This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
1
L46 .G85 1879
Traite de pathologie interne.
STOR
24503304204

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PAR

A. GRISOLLE

Professeur de clinique interne à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu et du Lycée impérial Napoléon, Membre de l'Académie impériale de médecine
et du Conseil de surveillance de l'Assistance publique.

NEUVIÈME ÉDITION

(1er TIRAGE)

TOME PREMIER

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Boulevard Saint-Germain et rue de l'Éperon

EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

M DCCC LXXIX

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

TOME PREMIER

AUTRE OUVRAGE DE L'AUTEUR

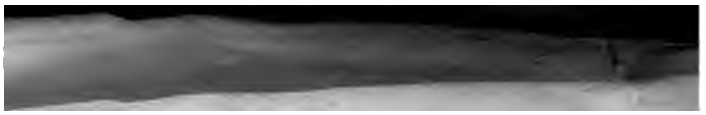
TRAITÉ DE LA PNEUMONIE. 1 volume in-8°, 2e édition. Paris, 1864.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

Imp. Lemercier & Cie Paris

GRISOLLE

(D'après un portrait de Robert Fleury.)



TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PAR

A. GRISOLLE

Professeur de clinique interne à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu et du Lycée impérial Napoléon, Membre de l'Académie impériale de médecine
et du Conseil de surveillance de l'Assistance publique.

NEUVIÈME ÉDITION

(4e TIRAGE)

TOME PREMIER

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain et rue de l'Éperon

EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

M DCCC LXXIX

LANE LIBRARY

LANE LIBRARY

L46
G86
V.1
1879

ÉLOGE

DU PROFESSEUR GRISOLLE

PRONONCÉ A L'AMPHITHÉATRE DE L'HÔTEL-DIEU
POUR LA RÉOUVERTURE DES COURS DU DEUXIÈME SEMESTRE
LE 2 AVRIL 1873

PAR M. LE PROFESSEUR BEHIER

Messieurs,

Dans la dernière année pendant laquelle nous avions encore M. Grisolle parmi nous, à la Faculté, j'étais assis à ses côtés lors d'une séance du concours de l'agrégation, concours dont nous étions juges l'un et l'autre. Notre ami avait l'air soucieux et fatigué, et en m'asseyant près de lui, comme je m'informais de sa santé : « Je vais mal, me dit-il, j'ai fait mon testament aujourd'hui, et je vous ai légué le soin de parler de moi à la Faculté, quand je ne serai plus. » L'impression que me causèrent ces paroles fut tout d'abord douloureuse, et je me récriai fort, puis, comme rien ne trahissait apparemment chez mon collègue affectionné un état de santé capable de faire naître de si tristes pensées, je plaisantai M. Grisolle sur sa fâcheuse précaution, et je ne vis là qu'une boutade chagrine, une défaillance d'un moment. Hélas! messieurs, il n'en était rien! le matin même M. Grisolle, à son réveil, avait constaté une première atteinte sérieuse du mal qui l'a enlevé plus tard à notre affection, et quand le moment fatal est survenu, après que nous avons rendu les derniers devoirs à notre pauvre ami, son notaire m'a transmis le legs pieux que M. Grisolle m'avait réellement fait, et qui consistait en une prière de parler, à ses collègues et aux élèves, de ses travaux, de sa personne, de son caractère.

En effet, en ce temps-là, messieurs, subsistait encore cet usage qui amenait l'un de nous à rendre hommage, devant la Faculté et devant le public médical, à tel ou tel de nos collègues enlevé par la mort aux travaux de notre compagnie. Depuis plusieurs années ce juste tribut de regrets n'est plus payé à personne. Des scènes pénibles ont paru rendre impossibles les séances publiques de rentrée de notre Faculté. Je suis, je le dirai franchement, je suis de ceux qui regrettent ces réunions. J'ai été vivement impressionné par elles lorsque j'étais étudiant. Loin de trouver alors que ce fussent là des cérémonies démodées, comme on l'a dit, loin de voir là des exhibitions en désaccord avec nos habitudes sociales actuelles, il me semblait que dans ces jours un peu exceptionnels le lien qui me rattachait à mes maîtres devenait plus fort, plus serré, plus intime; que ma confiance en eux, que ma considération pour leur caractère devenaient plus franches, plus cordiales. Et, je dois le dire, depuis, alors que l'âge est venu, alors que le développement de ma carrière

57238

et l'évolution de ma vie m'ont amené non plus comme élève en face de la Faculté réunie, mais comme professeur en face des élèves groupés dans l'amphithéâtre, j'ai senti mes convictions plus affermies. Le point de vue n'était plus le même assurément, mais il me semblait qu'en ces circonstances mon devoir m'apparaissait plus clair et plus nettement tracé.

Dans l'étude qu'on faisait devant moi de la vie et des travaux d'un de nos collègues qui n'était plus, je trouvais des enseignements utiles, des exemples bons à suivre, et j'emportais de là des sujets de méditation profonde qui tournaient au meilleur emploi de mes forces, à la meilleure direction de mes travaux. Et de même à ce contact d'un auditoire jeune et mobile dans ses impressions, à cette appréciation qui nous devenait commune des mérites de celui dont on retraçait la vie et les labeurs, je sentais les sentiments de bienveillance envers cet auditoire sympathique s'affermir et grandir dans mon cœur. Mais par malheur tout cela n'est plus. Ces circonstances reviendront-elles? Je l'espère! car elles sont, selon moi, utiles pour tous et doivent profiter à nos rapports réciproques. C'est parce qu'en ce moment je n'ai plus l'occasion d'accomplir ailleurs le soin que mon ami m'a laissé de vous parler de lui, que j'ai résolu de remplir la mission pieuse dont il a bien voulu m'honorer dans la seule tribune qui me soit en ce moment ouverte.

Car aussi bien aucune ne serait plus digne. Si le lieu est moins solennel, il est, en quelque sorte, mieux approprié, car je vais vous parler de M. Grisolle dans l'endroit même qui a été le témoin de ses derniers efforts. Cet amphithéâtre était le sien, la place que j'occupe était la sienne, et c'est en quittant ce fauteuil, à la fin même d'une de ces leçons cliniques dans lesquelles il excellait, qu'il a été frappé du coup terrible qui l'a enlevé à la science et à l'enseignement. Son dernier effort a été pour ses élèves, sa dernière parole a été prononcée pour leur instruction.

M. Grisolle était né à Fréjus (Var) le 10 février 1811, sur les bords de cette mer bleue dont le souvenir lui était si doux, comme il l'est à tous ceux que ce magnifique spectacle a charmés et ravis. Il passa dans sa ville natale ses dix-huit premières années et y fit ses études classiques. Ses parents, qui vivaient de revenus honnêtes, le gardèrent près d'eux, et, si j'en crois ce que les conversations de mon ami m'ont appris, ils voulaient surtout, en agissant ainsi, veiller au développement moral de leur fils, précaution pleine de sagesse et qui montre bien quelle était pour leur enfant leur sérieuse sollicitude. Ces premières années avaient laissé chez M. Grisolle une profonde impression. Maintes fois je l'ai entendu parler de la tendresse un peu sévère de son père et de la discipline respectueuse à laquelle il avait été soumis; et c'était avec une affection pleine de gratitude pour ses parents qu'il rappelait ces premières années.

A dix-huit ans, son père l'envoya à Paris pour faire ses études médicales. Il était encore bien jeune assurément pour affronter la grande ville et ses dangers, mais il paraît que son père avait dès lors confiance dans ce qu'il avait semé et dans la qualité ferme et sûre du terrain qu'il avait préparé. D'ailleurs il ne laissait pas son fils entièrement isolé à Paris. Il l'avait recommandé à M. Raynouard, l'auteur des TEMPLIERS, et il semble même que c'est dans cette société que M. Grisolle avait puisé en partie ces habitudes d'esprit conservatrices et libérales qui ont fait le fond de son caractère, ont marqué la nature particulière de son esprit et décidé pour une part du rôle qu'il a été appelé à remplir parmi nous.

Peu de temps après le début de ses études, M. Grisolle était reçu interne provisoire, puis interne, et à la fin de l'internat il obtenait le premier prix de

l'école pratique et donnait son premier travail important. C'était sa thèse de doctorat. Elle portait déjà l'empreinte du talent futur de notre collègue et montrait, dès le commencement de sa carrière, comment il comprenait le rôle scientifique du médecin. Car il avait choisi pour épigraphe cette phrase bien connue de J. J. Rousseau : « Je sais que la vérité est dans les choses et non dans mon esprit qui les juge, et que, moins je mets du mien dans les jugements que j'en porte, plus je suis sûr d'approcher de la vérité. »

M. Grisolle n'a jamais oublié cette phrase, elle a été pour lui une règle constante de conduite. Elle convenait d'ailleurs parfaitement à sa nature, comme je chercherai tout à l'heure à le montrer.

La thèse sur la Colique de plomb, datée de 1835, aurait dû plus justement être intitulée thèse sur l'empoisonnement saturnin. Cinquante-huit observations ont servi de base à ce travail remarquable. Elles étaient presque toutes relevées chez des cérusiers, et M. Grisolle ne se borna pas à recueillir les renseignements auprès des malades, il visita les ateliers, étudia les conditions hygiéniques dans lesquelles ceux qui les fréquentent étaient placés, et constata, entre autres faits curieux, que les animaux domestiques, les chiens et les chats, qui partagent la vie des ouvriers, subissent la même influence toxique et meurent d'empoisonnement saturnin. C'est surtout depuis la thèse de M. Grisolle que nous connaissons mieux les symptômes encéphaliques de l'empoisonnement par le plomb. Il nous a parfaitement décrit les formes variées de ces accidents; il a discuté avec soin la valeur des altérations macroscopiques que présentent les centres nerveux chez les sujets qui sont morts de cette affection, et il a signalé cette sorte de turgescence de l'encéphale, qui est comme à l'étroit dans la boîte crânienne. Mais ce qui est plus spécialement digne de remarque dans le travail de M. Grisolle, c'est le tableau, qui n'avait pas été bien présenté jusqu'à lui, des modifications que, assez longtemps avant le développement des symptômes de l'empoisonnement véritable, l'économie subit chez les individus soumis à l'influence permanente des préparations saturnines.

Il a tracé d'une main ferme et précise les caractères de cette action lente et graduelle des préparations plombiques : « La nutrition s'altère », dit-il; « les ouvriers pâlissent, maigrissent; leurs chairs deviennent flasques; leur » peau, celle de la face surtout, prend une teinte d'un jaune pâle tout à fait » caractéristique, qui n'a aucun rapport ni avec la couleur jaune de l'ictère, ni » avec celle de la chlorose. » Bien des emprunts dissimulés ont été faits depuis à ce travail de M. Grisolle. Mais, voyez la bizarrerie des choses de la vie! il se trouve que c'est à un de ses élèves, à son ami, entré depuis dans sa famille, à un homme qui a l'estime de tous, auquel je porte une affection véritable, à M. Ollivier, que nous devons des recherches plus nouvelles, qui ont complété pour ainsi dire l'œuvre de son maître : je veux parler des altérations rénales constatées dans l'empoisonnement saturnin.

Une fois docteur, M. Grisolle brigua et obtint la place de chef de clinique de M. Chomel. Il voulait continuer ses études et se préparer au concours du bureau central. Les deux années passées auprès de M. Chomel ont eu certainement une profonde influence sur le mouvement d'esprit de son chef de clinique. On peut dire que si l'élève avait, par une sorte d'affinité élective, recherché une place auprès de ce maître, M. Grisolle a reçu de lui des directions, des préceptes et des exemples qui ont développé et complété le côté déjà très-accusé de son esprit et de ses tendances intellectuelles spéciales. C'est chose grave, messieurs, que le choix de nos premiers maîtres, c'est là une circonstance qui décide parfois de la direction de toute la vie. Je constate encore souvent, pour

ma part, combien cette causerie de chaque jour, combien cette action incessante d'une même intelligence laissent des traces profondes, ineffaçables dans l'esprit quand, dans telle ou telle idée qui m'assiége, je retrouve l'influence de mes deux maîtres adorés et vénérés, Biett et M. Andral. Je sens bien alors que c'est leur esprit qui me hante, et si par hasard de nouveaux travaux, des découvertes récentes, me font abandonner tel ou tel de ces souvenirs, c'est à regret que je les quitte, et je les accompagne alors longtemps dans mon esprit; car, en rompant ainsi avec les idées amies de ma jeunesse, il me semble toujours que je retire à mes maîtres aimés une partie du respect que je suis si heureux de conserver pour eux. Aussi, quand on a bien senti cette action de chaque jour, si persévérante, si durable, et qu'on est appelé par l'âge et par la situation à lier un semblable commerce avec ceux qui vous écoutent, on devient, croyez-le bien, sévère avec soi-même, et l'on exerce sur ses paroles et sur ses actes un contrôle sérieux, très-profitable du reste et très-salutaire pour quiconque a charge non d'âmes, mais d'intelligences et d'esprits.

Aux leçons et aux entretiens du maître, pour lequel il a toujours conservé, ainsi que pour M. Louis, un attachement profond et respectueux, M. Grisolle se raffermit dans son goût pour l'observation rigoureuse et précise, dans son estime médiocre pour l'hypothèse et pour les idées aventureuses.

En 1838, il avait été nommé médecin du bureau central, et en 1844, il devint agrégé de la Faculté. J'étais alors sur les bancs avec lui, et c'était à mes yeux, je vous l'assure, un rude adversaire. Son calme et sa tranquillité imposaient beaucoup à ma nature plus vive, plus jeune et plus gaie, mais je me louerai toujours de cette rencontre, puisqu'elle a été en partie l'origine de notre liaison, devenue plus tard une solide amitié.

Lors de ce concours, dans ses épreuves comme dans sa thèse, M. Grisolle n'avait encore presque rien changé de ses habitudes; c'était toujours l'élève de M. Louis et de M. Chomel; l'observateur exact, assidu, patient; mais, s'il faut dire tout le fond de ma pensée, c'était déjà l'observateur à l'esprit plus accessible, plus ouvert, que celui de ces maîtres.

La même manière, si je puis m'exprimer ainsi, nous a donné le TRAITÉ DE LA PNEUMONIE, ouvrage des plus remarquables, dans lequel ont été élucidées beaucoup de questions qui, afférentes à cette maladie si commune, étaient cependant restées litigieuses. Là ou régnaient encore le doute, l'incertitude, nés de raisonnements, d'opinions incertaines et formulées sur des documents incomplets, M. Grisolle, par sa méthode rigoureuse, inflexible, a porté la précision, la lumière. C'est en effet par l'analyse de faits nombreux et multipliés, recueillis avec soin, groupés avec patience et rigueur, que le traité de la pneumonie a été écrit. M. Grisolle était convaincu que telle est la bonne voie.

« On voit », dit-il, dans la préface de la seconde édition du TRAITÉ DE LA PNEUMONIE, « qu'aujourd'hui comme autrefois, je n'appartiens pas à l'école de *ces* » *superbes* qui méprisent les faits et qui trouvent d'ailleurs que la science en » est encombrée. Cette exubérance est imaginaire; elle n'existera jamais pour » ceux qui ne se payent pas de mots, mais qui cherchent à savoir les choses; » pour ceux qui amis, mais amis éclairés de l'induction, condition essentielle » du progrès, veulent cependant que dans les sciences, et dans la médecine » en particulier, la réalité des faits reste toujours la base immobile et solide » de tous nos raisonnements. »

Dans l'analyse des faits, M. Grisolle comprenait pour une grande part l'emploi de la statistique médicale, et il ne se croyait pas pour cela *abruti* par les chiffres, comme l'a dit avec aménité un des *superbes* à l'école desquels notre

ami ne voulait pas aller. Je suis tout à fait, quant à moi, de l'avis de M. Grisolle. Je suis fermement convaincu que la statistique bien maniée, selon les principes que M. Andral et M. Gavarret ont suivis, est la méthode la plus sûre et la plus féconde pour arriver, par une probabilité aussi probable que possible, à la connaissance des faits de la clinique. Cette méthode offre le double avantage de préciser les résultats et d'éviter les erreurs. Il est bien évident, en effet, que celui qui, s'en fiant à ses souvenirs, écrit, à propos de tel ou tel problème clinique : « J'ai vu souvent les faits se passer ainsi », m'inspire moins de confiance que celui qui, traitant du même sujet, me dira : « Sur 200 observations » bien relevées, j'ai trouvé 140 fois le fait dont il s'agit. » D'abord je vois précisément que ce dernier ne fait pas appel à ses seuls souvenirs, et nous savons tous combien les souvenirs sont souvent défigurés par les défaillances de la mémoire. Ensuite, je suis également plus tranquille avec ce dernier auteur touchant les déviations que l'imagination et la partialité de l'opinion préconçue peuvent faire subir à l'appréciation des faits observés. Je ne dis pas que les chiffres peuvent répondre à tout; M. Grisolle et nos maîtres ne le disaient pas non plus; mais je dis que, lors de l'étude des faits cliniques, la bonne statistique intervient comme un élément de précision et de rigueur dans les conclusions que l'on doit dégager. Voyez même, messieurs, en ce moment, ne considérons-nous pas comme très-utile la précision rigoureuse des chiffres substituée à l'appréciation individuelle, quand il s'agit d'étudier dans les maladies le symptôme température? On disait autrefois, et quelques personnes persistent à s'en tenir encore à ces expressions : « La peau est chaude, la peau est médiocrement chaude, la peau offre une grande chaleur. » Nous disons, nous : « La température — prise dans un point qui varie, mais que l'observateur indique toujours — est de 38°, 40°, 40°,7 ou 8 dixièmes. » N'y a-t-il pas là une précision plus utile que l'énoncé d'une vague appréciation? N'a-t-on pas là un tableau irrécusable de la marche et des oscillations du symptôme température? Mais, disent ceux qui, pour ne pas prendre la peine de faire cet examen, en contestent l'utilité, vous mettez toute la médecine dans votre étude thermométrique! Non; certains de ceux qui se sont livrés les premiers à ces recherches en ont peut-être exagéré un peu la portée; or cet enthousiasme pour un nouveau moyen d'examen est un fait inhérent à la nature de l'homme, qui se passionne volontiers au début de toutes choses; mais, en somme, ce qui reste de ces travaux après une saine critique est bon, et l'enregistrement rigoureux de la température dans les maladies a déjà permis d'établir des faits pleins d'utilité pour le diagnostic et pour le pronostic; je vous l'ai montré dans plusieurs occasions. Eh bien! la constatation exacte de la température, substituée à l'appréciation individuelle, est une méthode du même ordre que la méthode statistique substituée à des souvenirs vagues pour l'étude des divers symptômes, pour celle de leur marche, de leur terminaison, de leur valeur pronostique. C'est le moyen de mettre très-peu du sien dans les jugements qu'on porte sur les choses, et partant c'est le moyen le plus sûr d'approcher de la vérité. M. Grisolle, qui, comme je vous l'ai dit, avait inscrit ces paroles de Rousseau en tête de son premier travail, devait être naturellement partisan de la méthode numérique employée comme élément des jugements qui doivent être portés sur les faits et sur leur valeur. Il résumait au reste ses opinions sur ce point, dans l'avant-propos de son *Traité de pathologie interne*, par les paroles suivantes : « Pour s'élever de la connaissance des faits particuliers à celle des » faits généraux, on ne s'est plus fié à la mémoire, aux impressions vagues, » aux inspirations théoriques; on a recueilli des faits nombreux, on les a

» comparés et comptés, et par ce rapprochement, par cette analyse, par cette » numération, on est arrivé à des déductions rigoureuses, à la connaissance » de quelques lois précises, à des résultats positifs en séméiotique, en étio- » logie comme en thérapeutique. »

Ce traité de pathologie est l'œuvre capitale de M. Grisolle. Je ne puis en étudier ici avec vous tous les articles; mais soyez sûrs que tous ont un caractère de sûreté scientifique, si je puis dire ainsi, qui donne au livre une valeur réelle. On peut bien dire que M. Grisolle n'a pas rendu ses récits agréables; il ne l'a pas cherché, mais il est impossible de ne pas reconnaître que les propositions qu'il a émises sont toujours précieuses et de bon aloi; qu'il donne sur la question qu'il expose tout ce qui est démontré. Un philosophe éminent disait : « Ni la grâce, ni la grandeur d'une idée, quelles qu'elles soient, ne suffisent » pour la faire accepter sans preuve de l'esprit philosophique; il faut que cette » idée subisse, d'abord et sans cérémonie, le libre examen des yeux humains » et le libre travail des mains humaines; tantôt qu'elle descende au fond d'un » creuset, tantôt qu'elle traverse les filtres et les fumées d'un laboratoire, ou » bien qu'elle résiste très-longtemps à toutes sortes d'épreuves multipliées » et compliquées; et ce n'est qu'après avoir été soumise et avoir survécu à cette » acquisition intellectuelle qu'une idée prend place dans le temple de la Vérité » et est admise au nombre des lois d'une saine philosophie. »

Ce que le docteur Chalmers demande aux idées avant de leur reconnaître droit de cité dans la philosophie, M. Grisolle le demande toujours aux faits avant de les admettre au nombre des lois d'une science positive et saine.

Quant à la manière dont elle progresse, messieurs, la science procède comme un pays qui augmente sans cesse son territoire et recule incessamment les limites de ses possessions. Voyez dans l'autre hémisphère, il est une grande nation qui s'étend de jour en jour. Des hommes hardis, trop à l'étroit dans les villes bien réglées, avides de mouvement et emportés souvent par l'esprit d'aventure, vont chercher des contrées nouvelles sans se soucier des obstacles qu'ils ont à braver; puis ils prennent possession de ces terres conquises. Leurs moyens sont parfois sauvages et violents, ils ne reconnaissent ni n'observent souvent les lois d'une morale bien rigoureuse, et ils occupent tout, les mauvaises comme les bonnes terres, sans choix, sans examen, pourvu qu'ils s'approprient le sol. Puis, après ces pionniers, d'autres viennent, plus calmes, plus judicieux, qui [illegible] et pèsent la valeur du fonds que les autres ont occupé, qui séparent les terres fécondes des terrains douteux ou stériles, qui en règlent la culture, et qui, [illegible] les mœurs un peu trop libres des conquérants, font régner sur la [illegible] des lois morales et protectrices. Alors seulement le pays nouveau est [illegible] et digne de prendre place dans l'Union.

De même dans la science chacun suit l'impulsion de la nature et des tendances de son esprit : les uns emportés par leur imagination, poursuivis comme par un [illegible] de s'affranchir des idées généralement acceptées, s'élancent en avant par une [illegible] impétueuse. Tout n'est pas toujours bien réfléchi, bien coordonné dans ce mouvement en avant. Les mœurs intellectuelles de ces pionniers [illegible] ne sont pas toujours marquées au sceau du bon sens, cette mère de l'esprit : mais viennent bientôt d'autres plus rassis dans leurs jugements, [illegible] plus froids, plus rigoureux, plus scrupuleux des lois de la logique [illegible] dans leurs conclusions, ils trient alors les nouvelles acquisitions [illegible] au domaine commun, font la part de ce qui est bon et de ce qui [illegible] en fait, et [illegible] alors les départements que la science peut et doit légitimement compter comme des acquisitions nouvelles et solides.

Tout en reconnaissant l'utilité du rôle que jouent, dans ce développement des choses, les hommes d'initiative auxquels je sais rendre toute justice, je préfère de beaucoup, je l'avoue, le rôle de ceux qui règlent et épurent ce mouvement.

C'est à cette dernière classe d'esprits que M. Grisolle appartenait.

Je vous disais tout à l'heure que si, dans son TRAITÉ DE PATHOLOGIE, M. Grisolle n'a pas rendu ses récits agréables par un style plus fleuri, c'est qu'il ne l'a pas cherché. Cela, je le crois fermement, car s'il eût voulu, il savait écrire avec assez de talent pour faire tout autrement. Un jour vint, en effet, où, chargé de prononcer à la Faculté l'ÉLOGE du maître qu'il aimait tant, DE M. CHOMEL, M. Grisolle montra des qualités d'écrivain qui furent comme une sorte de révélation. C'était un aspect tout à fait nouveau sous lequel il se présentait. Je l'ai entendu prononcer cet éloge, et j'ai été singulièrement transporté par cette page remarquable. Ce n'était pas seulement l'expression profonde du respect et de l'affection pour le maître chéri; cela, nous nous attendions tous à le trouver dans la bouche de notre ami; mais c'était un style d'une rare abondance et d'une rare pureté. La lecture que j'ai dû faire plus tard de cet éloge, alors que, chargé de celui de M. Rostan, j'ai étudié avec soin les manières différentes des différents orateurs, cette lecture, dis-je, m'a fait apprécier plus profondément encore tout le mérite de cette composition. On y trouve surtout des portraits, celui de Broussais et celui de Chomel entre autres, dont le pinceau élégant et ferme est plein de vérité et qui sont des plus excellents. L'effet de ce discours fut considérable et d'autant plus grand qu'il était plus inattendu. Quiconque a entendu ou lu cette production, reconnaîtra facilement avec moi que, si M. Grisolle n'a pas enveloppé ce qu'il a dit dans son TRAITÉ DE PATHOLOGIE sous une forme plus gracieuse, c'est qu'il a pensé que tout ornement était superflu quand il s'agissait d'énoncer les vérités de la science. A-t-il eu raison? S'est-il trompé? Je n'ose décider pour ma part, mais j'ai tenu à bien vous montrer, messieurs, que M. Grisolle avait, quand il était opportun de le faire, témoigné des qualités d'un écrivain distingué.

En 1853, M. Grisolle fut nommé professeur de thérapeutique, et l'on peut dire, en quelque sorte, que ce fut là pour lui une manière de bonne fortune Pendant qu'il occupa cette chaire, en effet, il ajouta aux connaissances qu'il avait pu acquérir auprès de Louis et de Chomel, des données plus complètes sur la valeur des différents agents du traitement dans les maladies. C'était la dernière main qui pût être mise aux conditions qui le désignaient d'une façon spéciale pour la chaire de clinique. Cette chaire lui échut naturellement quand, à la fin de 1864, M. Rostan fut forcé, par l'état de sa santé, de quitter les travaux de la Faculté.

C'est alors, messieurs, que, ici même, à la place où vous me voyez assis aujourd'hui, M. Grisolle déploya des qualités qui le rendaient un professeur particulièrement efficace. C'est là, en effet, qu'il donna ces leçons cliniques si remarquables, parmi lesquelles je citerai plus spécialement celle qui fut la première en date, et qui restera toujours un modèle du genre. Elle avait pour objet l'étude de la péritonite tuberculeuse. Quelle sûreté de vues cliniques, quelle netteté, quel tact! J'ai lu et relu bien des fois cette leçon, non pas que j'eusse à y chercher des renseignements ou des détails spéciaux, mais parce qu'elle m'a toujours paru un sujet d'étude et de méditation, à titre d'exemple d'une exposition vraiment clinique, claire, simple et éminemment instructive. Vous la trouverez dans la GAZETTE DES HÔPITAUX pour 1865; et dans l'année 1866 du même recueil vous trouverez deux autres leçons, l'une sur l'atrophie

des testicules à la suite des oreillons, et l'autre sur l'arthrite blennorrhagique, leçons qui permettent également d'apprécier les éminentes qualités de clinicien qui distinguaient M. Grisolle. Et sachez-le bien, si je vous désigne ainsi certaines leçons, c'est seulement parce qu'il m'a fallu choisir, car les mêmes mérites se retrouvent dans toutes, ou du moins toutes témoignent à des degrés divers des mêmes qualités.

Il est un mot, messieurs, que je prononçais tout à l'heure, et puisque je le rencontre, je désire m'arrêter un moment sur sa signification trop souvent altérée, selon moi. Quel tact! vous disais-je tout à l'heure en vous énumérant les qualités cliniques qui brillent dans la première leçon de M. Grisolle sur la péritonite. Eh bien, je désire beaucoup, dans votre intérêt, que vous ne preniez pas le change et que vous n'alliez pas croire que le tact médical est un don naturel, un effet de l'inspiration, une qualité d'artiste. Cela a été dit et répété; cela me paraît tout à fait inexact. Le tact médical est le résultat de l'expérience, le fruit de l'étude attentive. C'est la connaissance, acquise et non pas spontanée, des rapports qui lient les symptômes aux lésions, connaissance qui, dans la pratique, permet de rattacher promptement l'un à l'autre ces deux termes du problème. Cette science des rapports, croyez-le bien, ne naît pas avec l'individu. Selon qu'on est plus ou moins bien doué, on la possède plus ou moins vite, mais tenez pour bien démontré que sans l'étude assidue vous ne pouvez acquérir cette qualité. Avoir beaucoup vu en médecine, c'est avoir beaucoup regardé, c'est-à-dire avoir beaucoup comparé, non pas seulement les faits entre eux, mais avoir comparé les faits qu'on observe avec les types qui ont été délimités dans la science, à titre d'individualités et de groupes pathologiques. De là pour vous cette nécessité, sur laquelle j'insiste habituellement, sur laquelle je reviens et je reviendrai sans cesse, de vous préparer à l'étude de la clinique par de fortes études théoriques. M. Grisolle était imbu de ces idées et parlait avec un certain dédain des cliniciens purement inspirés. Il était aussi pénétré de ce que je vous répète chaque jour, que dans vos études cliniques, ce qui est le plus utile, ce n'est pas la leçon que nous vous faisons à l'amphithéâtre, mais bien celle que nous vous donnons dans la salle même de l'hôpital, quand nous vous forçons à procéder à l'interrogation et à l'étude complète du malade. Certes nous faisons tous nos efforts, dans les leçons à l'amphithéâtre, pour vous instruire le plus et le mieux possible, mais là nous pouvons seulement vous montrer, à titre d'exemples, comment notre intelligence a procédé pour arriver à reconnaître et à dénommer un groupe morbide qu'il s'agissait d'interpréter; nous pouvons vous donner encore quelques règles générales sur la manière de diriger ce travail, insister sur certains points relatifs au pronostic, sur les indications qui ont décidé de la thérapeutique à suivre dans la situation présente. Mais combien cet exposé des procédés de l'intelligence du maître est moins fécond que la mise en œuvre directe et personnelle de l'intelligence de l'élève! Forcé lui-même à l'action, il est alors contraint à une attention plus soutenue, plus soutenue; il ne reçoit pas toutes colligées et toutes réunies les remarques qui découlent du résultat, il faut qu'il les acquière par un travail intellectuel [illegible] à l'aide d'un labeur à lui, et non-seulement ce travail et ce labeur lui servent à mieux graver dans sa mémoire l'histoire de l'observation particulière qui a provoqué sa recherche, mais encore ils constituent une sorte de gymnastique intellectuelle qui profite à l'éducation scientifique générale de celui qui a été soumis à cette épreuve. Croyez-moi, tenez toujours les enseignements que je vous fais puiser [illegible] les malades en beaucoup plus haute utilité que les leçons que je vous donne, quelque soin que j'y apporte. Ce

que je vous dis en ce moment, c'était l'opinion de Rostan, c'était celle de M. Grisolle, qui tous deux préconisaient cette méthode, comme la préconiseront toujours ceux qui auront médité sur la meilleure manière d'enseigner la clinique.

Dans une autre occasion, j'ai recherché, devant la Faculté réunie, le rôle que M. Rostan avait joué dans l'évolution du mouvement de la science médicale au commencement de ce siècle. Je me suis efforcé de le montrer, avec Chomel, M. Louis, M. Andral et le vénérable M. Cruveilhier, luttant contre la conception trop absolue de Broussais et contre ses assertions un peu trop théoriques et trop mal assises. M. Grisolle avait commencé sa vie à cette école, mais bientôt il eut, comme nous l'avons nous-mêmes aujourd'hui, d'autres devoirs à remplir. Des idées nouvelles surgirent; des procédés nouveaux d'investigation furent mis en œuvre et conduisirent à une connaissance plus profonde des faits et à des constatations qui jetaient un nouveau jour sur bien des points de la médecine. Ce mouvement rencontra dans ce pays-ci deux obstacles, qui retardèrent un moment son développement. Ces obstacles, il importe de les signaler ici. D'abord certains esprits, chagrins et retardataires de parti pris, nièrent la valeur des travaux et des faits qui gênaient leurs idées constituées. D'autres, paresseux, endormis dans la quiétude de leurs connaissances, repoussèrent absolument ces assertions importunes, afin de s'éviter l'étude et le contrôle critiques qui peuvent seuls permettre de se prononcer hautement contre les opinions et les travaux qui se produisent. Il devint de mode, chez quelques-uns, de railler et de plaisanter la fougue et l'engouement des novateurs qui, disait-on, n'apportaient rien d'utile. Pauvres esprits avec lesquels on en a fini fort heureusement.

En outre, ce qui retarda plus complétement encore chez nous la vulgarisation de ces progrès et l'examen critique de ces découvertes, ce fut, sachez-le bien, cette incurie et ce laisser aller singulier du pouvoir qui, aux lamentations des savants, aux sollicitations incessamment formulées par les membres du corps enseignant qui voulaient obtenir le personnel et le matériel nécessaires à la propagation de ces connaissances, répondait d'une façon presque dédaigneuse, en faisant sonner bien haut la nécessité de préparer des armes nouvelles pour lutter contre un voisin dangereux, et en ayant l'air de croire que l'Europe nous enviait notre science, comme on disait alors qu'elle nous enviait notre administration modèle. C'étaient là des propos honteux que j'ai entendus pour ma part avec le rouge au front, et depuis, hélas! nous n'avons même pas eu la compensation de voir ces armes qu'on préférait si complétement aux instruments de la science, prévenir et détourner les désastres de notre malheureuse patrie!

Cette incurie coupable n'a pas été une des moindres causes du retard qu'a subi parmi vous l'évolution de certaines connaissances nouvelles. La responsabilité ne nous revient nullement, à nous qui avons sans cesse répété nos supplications alarmées. Cette responsabilité, on a voulu nous l'imputer. Puisque l'occasion se présente, je repousse formellement et la tête haute cette accusation. A chacun sa part, il est plus que temps de bien l'établir et la lumière doit être faite.

Mais, malgré tout, le mouvement s'est produit. Rien ne peut, en effet, c'est ma ferme conviction, empêcher la vérité de se faire jour. Elle est comme le soleil que les nuages obscurcissent bien pendant un temps, mais qui finit toujours par dissiper les vapeurs qui l'entourent, et par verser sur la terre la lumière qui l'échauffe et la vivifie.

Alors est né pour la génération de M. Grisolle le devoir d'aller plus loin que ses maîtres. Il ne manqua pas à cette nécessité, qu'il comprit parfaitement. Je

trouve, en effet, son opinion à ce sujet très-bien formulée dans l'avertissement placé en tête de la neuvième édition de son TRAITÉ DE PATHOLOGIE :

« Lorsqu'on ne se complaît point, comme quelques-uns le font, dans une philosophie nuageuse ou dans un culte idolâtre du passé, on trouve que la science progresse sans cesse, et que la vigoureuse impulsion que lui imprimèrent nos aînés dans la carrière, dès le commencement de ce siècle, se continue toujours. Le devoir de celui qui écrit un livre comme le mien est de travailler sans cesse, d'examiner toutes les idées nouvelles pour les contrôler par l'observation, pour les juger sans parti pris et avec une complète indépendance. Je crois n'avoir jamais failli à cette obligation. » Comme ces paroles sont dignes! calme et tranquille expression d'une conscience pure, elles montrent bien le côté simple et droit du caractère de notre ami.

Une chose, en effet, lui était particulièrement antipathique, c'était le bruit et le fracas que font certaines personnes autour de soi-même. La recherche, l'afféterie lui déplaisaient aussi tout spécialement, et il regardait avec une certaine pitié moqueuse ceux qui s'attachaient, dans l'étude des questions diverses, aux petits côtés qu'elles présentent, et qui, occupés de menus détails sans valeur et sans portée, présentent ces découvertes prétendues comme des inventions de premier ordre, toutes grosses d'avenir et de conséquences élevées. Il avait, à ce sujet, un mot un peu trivial pour désigner ceux qui, d'après son dire, *fionnaient* ainsi la science. Comme j'ai eu occasion de le dire ailleurs de lui, il tenait à *être* et se souciait fort peu de *paraître*. Quand son action personnelle amenait tel ou tel résultat, il se contentait de se réjouir *in petto* de son succès et n'en parlait jamais. Il ne réclamait même pas, si quelque mouche du coche s'attribuait, devant lui, le résultat obtenu. Je me rappelle même un jour où semblable scène me fut offerte. Jamais vous ne pourrez vous figurer ce qu'avait en cette occasion de fin, de comique et de narquois le sourire ébauché sur les lèvres de M. Grisolle et le léger clignement d'yeux avec lequel il avait l'air de me signaler la bourdonnante individualité qui s'attribuait un résultat que l'influence seule de M. Grisolle avait amené.

Cette sorte de besoin d'obscurité, cette haine de l'éclat et du bruit, aidaient M. Grisolle à paraître froid et sauvage. Plusieurs l'ont trouvé tel et ont énoncé sur lui cette opinion. Ce sont ceux-là qui, *amis du genre humain*, comme dit Molière, ont les liaisons faciles, mais réellement peu profondes. Toujours ouverts à tout un chacun, mais l'oubliant après quatre pas, ils prétendent trouver partout et chez tous cette même apparence de bon accueil stérile et mensonger. Non, assurément, M. Grisolle n'avait rien de banal dans ses rapports d'homme à homme. Il n'était pas

> De tous ces grands faiseurs de protestations,
> Ces obligeants donneurs d'embrassades frivoles.

Il traitait avec les hommes comme je vous ai montré qu'il faisait avec les idées. Il pensait encore comme Alceste,

> Qu'avant de se lier il faut se bien connaître.

De là sa réserve et sa froideur apparente. Mais quand on avait plus de patience, quand, jeunes ou vieux, grands ou petits, on ne pressait pas les choses, quand on se prêtait à subir son contrôle et son observation, lorsqu'il vous admettait dans son amitié, quelle nature on découvrait! quel cœur on voyait à nu!

M. Grisolle était froid et même par moment trop rude, disaient certains individus. Eh bien, tous ceux qui l'ont réellement connu, et plusieurs m'entourent

ici, sont unanimes pour s'inscrire absolument en faux contre cette manière d'apprécier notre ami. Dernièrement encore, alors que, causant de lui, nous échangions nos souvenirs affligés, ils me répétaient ce que je savais, ce que je dis ici hautement : qu'il n'est pas d'ami plus fidèle, plus sûr, plus dévoué que ne l'a été M. Grisolle; qu'il avait même, avec ceux qu'il aimait, des finesses d'affection, des délicatesses de cœur, que le gros public des indifférents ne pouvait prévoir et qui touchaient vivement ceux qui en étaient l'objet. Mais il ne fallait pas s'en apercevoir en sa présence, il ne fallait pas l'en remercier, car alors il était très-mécontent et se défendait fort, de crainte d'avoir l'air de chercher quelque effet et quelque éclat.

Non, non, messieurs, quiconque laisse après soi les regrets que nous éprouvons tous à la pensée de sa perte, n'a pas été un ami tiède et indifférent. Et, quant à moi, je me tiendrais pour bien heureux si je pouvais espérer qu'on sentira pour moi, quand je ne serai plus, ce que la perte de M. Grisolle nous inspire.

Dans l'exercice de son art, il avait un cœur excellent et sympathique aux douleurs d'autrui, mais il ne fallait pas qu'on le remarquât. Je me souviens qu'un jour, peu de temps avant qu'il ne tombât malade, nous fûmes appelés tous deux en consultation auprès d'une même personne. Il s'agissait d'un jeune homme frappé de phthisie pulmonaire. La mère, dont cet enfant était l'espoir et la vie, nous aborde à la fin de notre examen pour savoir notre sentiment; une anxiété cruelle était peinte sur sa figure. M. Grisolle me chargea du soin d'écrire le traitement convenu, et commença à parler à cette pauvre mère. Il le fit avec une douceur, un soin, une habileté de cœur singulière, et lorsqu'il se retourna vers moi ses yeux étaient humides, bien qu'il eût retenu les larmes qui les remplissaient. Quand nous sortîmes et que, lui parlant de cette douleur si poignante de la pauvre mère, j'en vins à signaler son émotion, il me reçut fort mal. Brave cœur qui, dans cette mère éplorée, avait vu l'image du désespoir qui l'aurait envahi lui-même si l'un de ses enfants chéris avait été frappé du mal incurable qu'il venait de constater; mais esprit singulièrement ombrageux qui avait peur de laisser surprendre chez soi les sentiments les plus naturels et les plus honnêtes, et qui en repoussait l'expression comme une exagération coupable.

Allez demander à la sœur qui est chargée de la salle Sainte-Jeanne si M. Grisolle avait un cœur sec et froid! Aujourd'hui que nous l'avons perdu, elle osera, l'excellente et digne hospitalière, qui d'ailleurs par son intelligente et pure charité mérite assurément nos plus sympathiques respects, elle osera vous dire ce qu'elle eût craint de révéler du vivant de notre ami, et alors vous apprendrez le nombre des soins empressés de M. Grisolle pour pallier la douleur et adoucir les derniers moments des pauvres malheureux commençaux de son service. Mais ces dons pieux, ces attentions souvent délicates étaient des secrets entre la religieuse et M. Grisolle, qui dissimulait avec le plus grand soin ses charitables préoccupations.

Je pourrais vous dire encore bien des traits du même genre; ceux-ci suffisent pour vous montrer combien le caractère de mon ami a été méconnu par certains. Si j'ai insisté sur ce point, ce n'est pas que je me soucie pour sa mémoire, plus qu'il ne se souciait pendant sa vie, des opinions formulées sur lui par ceux qui le jugent sans l'avoir connu réellement, par ceux qui se sont arrêtés à l'enveloppe, sans chercher à voir ce qu'elle couvrait. Non! je parle de cet ami précieux tel que je l'ai connu. Je dis ce que j'en sais, uniquement pour le charme de le dire à ceux qui sauront comprendre tout ce qu'il y a de doux

à avoir joui d'un cœur affectueux et dévoué. C'est pour moi comme le plaisir d'avoir su trouver un diamant d'une eau pure, d'un éclat incomparable, là où d'autres n'ont trouvé qu'un caillou sans valeur. Et puis, ce que je sais sur M. Griolle, eh bien! je le dis par reconnaissance de cœur et sans autre souci que celui du plaisir de confesser la vérité pour la vérité même, et au nom d'une affection qui fut toujours désintéressée et qui certes aujourd'hui ne peut donner lieu au moindre soupçon de personnalité.

Nous qui vivons après lui et qui avons la mission de continuer l'examen critique et les études sévères qu'il avait commencés, nous devons à sa mémoire de ne jamais oublier quel calme, quelle sagesse il a mis dans ses travaux. Plus jeune que lui de quelques années, j'assiste à une évolution plus complète de certaines parties de la science. Là, comme lui, je servirai de mon mieux les intérêts sacrés qui me sont confiés, j'irai dans la voie nouvelle aussi loin que je pourrai aller, mais sans jamais oublier celui que j'ai remplacé et dont nombre de fois le souvenir se présente à moi quand je viens m'asseoir à cette place qu'il a si dignement occupée.

Voilà ce qu'était l'homme si vite enlevé à la science. Une pensée cependant peut non pas amoindrir, mais tempérer nos regrets.

C'est l'idée de la douleur qui eût envahi son âme s'il avait assisté, comme nous l'avons fait, aux désastres de nos dernières années. L'épreuve eût été cruelle pour lui; nous le savons par ce que nous avons souffert. Ces douleurs, il ne les a pas subies.

Puissions-nous, nous à qui ce lamentable spectacle n'a pas été épargné, vivre assez longtemps pour voir la réparation; car, quoi qu'on dise, quelque temps qui s'écoule, la blessure reste toujours là, qui saigne et fait cruellement souffrir. Mais, soyez-en sûrs, c'est par le travail incessant et de tous les jours, poursuivi dans toutes les conditions sociales et chacun dans sa sphère, que nous devons préparer notre pays à cette œuvre sacrée, en accroissant toutes ses forces partout et toujours. Point de hâte! point d'impatience! point d'illusions! Du calme, du labeur persévérant, de la prévoyance attentive et scrupuleuse. Voilà les gages du succès futur.

AVERTISSEMENT

DE LA NEUVIÈME ÉDITION

Cette neuvième édition de ma *Pathologie* n'est pas une simple réimpression de la précédente, elle s'en distingue en effet par des additions importantes et par des corrections nombreuses. Lorsqu'on ne se complaît point, comme quelques-uns le font, dans une philosophie nuageuse ou dans un culte idolâtre du passé, on trouve que la science progresse sans cesse, et que la vigoureuse impulsion que lui imprimèrent nos aînés dans la carrière dès le commencement de ce siècle se continue toujours. Le devoir de celui qui écrit un livre comme le mien est de travailler sans cesse, d'examiner toutes les idées nouvelles, pour les contrôler par l'observation, pour les juger sans parti pris et avec une complète indépendance. Je crois n'avoir jamais failli à cette obligation. Le public médical a d'ailleurs récompensé mes efforts, en honorant depuis vingt et un ans cet ouvrage d'une faveur vraiment exceptionnelle. Je lui en exprime ici toute ma gratitude.

30 novembre 1854.

lement puissamment éclairé le diagnostic, mais dirigé en outre la thérapeutique dans des voies nouvelles. Cette application des méthodes exactes à la recherche des maladies a fait disparaître, condamner sans retour une foule d'idées abstraites, systématiques, qui ont longtemps obscurci le diagnostic, fait dévier la thérapeutique, et qui, donnant à la médecine l'air d'un roman plutôt que d'une science exacte, avaient ainsi contribué à la discréditer.

Non-seulement l'observation est devenue plus parfaite et l'expérimentation plus rigoureuse, mais pour s'élever de la connaissance des faits particuliers à celle des faits généraux, on ne s'est plus fié à la mémoire, aux impressions vagues, aux inspirations théoriques; on a recueilli des faits nombreux, on les a comparés et comptés, et, par ce rapprochement, par cette analyse, par cette numération, on est arrivé à des déductions rigoureuses, à la connaissance de quelques lois précises, à des résultats positifs en séméiotique, en étiologie, comme en thérapeutique.

La science moderne peut être fière de ces conquêtes, elle n'a rien à envier aux siècles précédents. Mais la pathologie, en agrandissant son domaine, en perfectionnant ses méthodes, est devenue par cela même plus longue, plus difficile à étudier. Le diagnostic est surtout la partie de la pathologie qui offre les difficultés les plus grandes. Il constitue d'ailleurs le fondement de la médecine pratique, puisque sans lui le pronostic est impossible, la thérapeutique incertaine, et parfois même meurtrière. On ne parvient à surmonter les obstacles que cette étude présente et à saisir à propos les indications, que si, doué d'un jugement sain et de sens intacts, on se livre avec persévérance, avec ardeur, à l'observation des malades. La lecture des meilleurs ouvrages ne peut suppléer à l'étude clinique : sans elle l'éducation médicale est impossible; elle seule peut donner au médecin le vrai savoir, qui consiste bien moins à connaître ce que les autres ont dit qu'à juger d'après soi-même.

L'ordre suivant lequel les maladies doivent être étudiées n'est pas chose indifférente. Dans les traités de médecine, on a suivi jusqu'à présent trois méthodes principales de classification, qui sont : l'ordre *alphabétique*, l'ordre *anatomique*, l'ordre *philosophique*. Ce dernier est le seul qu'on doive suivre; c'est celui, par conséquent, que nous avons adopté.

La méthode alphabétique est sans contredit la plus irrationnelle de toutes. Classer les maladies d'après la ressemblance des noms ou le hasard de la lettre initiale, c'est vouloir tomber dans la plus déplorable confusion, en plaçant à côté les unes des autres les maladies les plus

dissemblables, n'ayant entre elles aucune analogie de siége et de nature, tandis qu'on sépare celles qui ont des caractères communs.

La méthode anatomique lui est de beaucoup préférable. Celle-ci consiste à diviser les maladies suivant les organes ou les appareils qu'elles affectent : elle a pour avantage de réunir dans un même cadre toutes les maladies dont une partie peut être atteinte. Mais elle a, comme la méthode alphabétique, le grave inconvénient de disperser les maladies congénères, qui, comme les inflammations, les hémorrhagies, les névroses, etc., se prêtent à des considérations générales dont l'exposition prépare convenablement l'esprit du lecteur et épargne par la suite beaucoup de répétitions inutiles. Cet ordre, tout illogique qu'il est, pourrait, aussi bien que la méthode alphabétique, être toléré pour un manuel destiné aux praticiens; mais il est essentiellement vicieux dans les livres élémentaires, car, les maladies diverses dont un organe est atteint déterminant une foule de symptômes communs, il en résultera souvent une grande confusion dans l'esprit du commençant. Très-souvent aussi le rapprochement, le voisinage de certaines maladies fera croire qu'il existe entre elles des rapports de cause à effet. Enfin un dernier inconvénient, non moins grave que les précédents, c'est que, bon nombre de maladies n'ayant pas de siége déterminé, l'ordre anatomique n'est plus applicable à une partie considérable de la pathologie; et si l'on s'obstine alors à suivre la classification anatomique, ce n'est qu'à la condition de faire des rapprochements souvent monstrueux, et de résoudre sans la moindre preuve, par simple inspiration théorique, des questions encore indécises et souvent même insolubles.

Reste enfin l'ordre philosophique, ou, pour parler plus exactement, la méthode nosologique, consistant à diviser les maladies en un petit nombre de classes, celles-ci en ordres ou en genres renfermant un certain nombre d'espèces. Cette méthode, que Félix Plater semble avoir proposée le premier, était celle que Sydenham préférait, et c'est presque pour obéir à un vœu exprimé par ce grand homme, dans la préface de son immortel ouvrage, que Sauvages composa, en 1731, sa *Nosologie méthodique*. Ce même ordre fut adopté quelque temps après par Linné et par presque tous les nosographes dont le nom mérite de faire autorité, c'est-à-dire par Vogel, Sagar, Cullen, Pinel, etc. En effet, la méthode nosologique a l'immense avantage de réunir dans un même groupe, de confondre dans des considérations communes des maladies semblables, congénères, et de les séparer des maladies qui n'ont avec elles aucune espèce de rapport. On ne saurait nier, par conséquent, qu'une pareille méthode n'abrége beaucoup l'étude. Chomel, qui toujours a défendu

cette opinion, reconnaissait que la classification nosologique, en présentant dans un cadre déterminé toutes les maladies connues, conduit à reconnaître avec plus de précision les analogies et les dissemblances qui existent entre elles, et à mieux apprécier la valeur des assertions générales et des points de doctrine, en permettant d'en faire rapidement l'application à tous les groupes de maladies, rangés suivant un ordre que le médecin doit toujours avoir présent à l'esprit.

On a reproché à la méthode nosologique de faire souvent des rapprochements forcés, de réunir dans un même groupe des affections parfois fort dissemblables. Ce vice est réel; mais il tient bien moins à la méthode elle-même qu'à l'imperfection de la science. D'ailleurs nous avons vu que pareil défaut se rencontrait au moins aussi souvent dans la méthode anatomique, sans que celle-ci rachetât cet inconvénient par quelque avantage. Cependant il est possible d'éviter jusqu'à un certain point le défaut que nous signalons, en n'adoptant de classification que pour les maladies qui s'y prêtent, et en faisant une classe à part pour le très-petit nombre d'affections qui, spéciales à certains organes ou à certains tissus, ne pourraient être rangées dans les autres classes sans forcer l'analogie. C'était là la marche que le professeur Chomel avait autrefois adoptée dans ses cours, et c'est aussi celle que nous avons suivie dans ce livre, d'après son conseil.

Sur quels caractères se fonder pour déterminer les genres et les espèces morbides? Prendra-t-on exclusivement pour règle les désordres anatomiques, ou bien les causes, ou bien enfin les troubles fonctionnels? L'anatomie pathologique serait sans contredit la base la plus solide, la moins variable; mais elle nous fait défaut dans un grand nombre de cas, et il est beaucoup de maladies (toute la classe des névroses, par exemple) qui, nonobstant les troubles nombreux qui les caractérisent pendant la vie, ne se révèlent sur le cadavre par aucune lésion matérielle saisissable. L'anatomie pathologique ne peut donc pas servir à classer toutes les maladies, mais à en classer seulement un grand nombre.

L'étude des causes est un guide bien moins sûr pour établir convenablement les genres morbides. C'est en se fondant sur l'étiologie que les divisions les plus arbitraires, disons même les plus ridicules, ont été apportées dans l'étude des maladies. Les causes sont si obscures, si difficiles à saisir, si variabes, qu'elles ne pourront jamais être, je pense, le fondement unique d'une méthode nosologique. Mais il en est pourtant dont l'action est si évidente, si palpable, si positivement déterminée, qu'il est possible de les faire servir à la détermination d'un certain nom-

bre de genres. Tels sont les venins, les virus et tous les poisons; car, quels que soient les désordres qui surviennent, la nature de la cause forme ici un caractère prédominant, invariable, pouvant par conséquent servir à classer l'affection.

Sauvages, d'accord avec Sydenham, avait pris pour base de sa classification les symptômes des maladies. Mais ce point de départ est essentiellement fautif, attendu que les symptômes sont extrêmement variables, qu'ils se combinent entre eux de mille façons, et que beaucoup sont communs à une foule de maladies qui n'ont entre elles aucune espèce d'analogie. Cependant il faut convenir qu'il y a un certain nombre d'affections inconnues quant à leur cause et à leur nature, n'ayant aucun siége anatomique précis, et pour lesquelles le désordre fonctionnel, l'état symptomatique est le seul caractère palpable et constant, le seul par conséquent qui puisse servir à les dénommer et à les classer.

Nous concluons de ce qui précède que la détermination des genres ne peut reposer sur un seul caractère, et, d'accord avec mon regrettable ami le professeur Requin, nous dirons, comme lui, que la nosologie ne doit être, quant à présent du moins, ni exclusivement organique, ni exclusivement étiologique, ni exclusivement symptomatique, mais revêtir ce triple aspect. La méthode mixte est donc celle qu'il faut suivre, à moins de vouloir tronquer la science ou l'égarer dans les hypothèses les plus aventureuses.

D'après les principes que nous venons d'exposer, nous avons divisé les maladies en dix classes. Ce sont : 1° les *fièvres;* 2° les *maladies constituées par un vice de proportion du sang;* 3° les *inflammations;* 4° les *hémorrhagies;* 5° les *sécrétions morbides;* 6° les *empoisonnements;* 7° les *lésions de nutrition;* 8° les *transformations organiques* et les *produits morbides accidentels;* 9° les *névroses;* 10° les *maladies propres à certains organes ou à certains tissus.*

Cette classification est loin d'être irréprochable, mais ses défauts tiennent autant à mon insuffisance qu'à l'état d'imperfection de la science. Bayle a reconnu, après bien d'autres, que chaque cadre a ses défauts, présente ses lacunes et offre quelques rapprochements forcés; qu'il faut l'apprécier à sa juste valeur, le considérer comme un répertoire plus ou moins exact, et préférer celui dans lequel le plus grand nombre de maladies analogues seront rapprochées. Les cadres nosologiques, ajoute le médecin éminent dont je parle, sont des moyens artificiels pour suppléer à la faiblesse de notre intelligence : c'est un échafaudage nécessaire, on ne peut s'en passer; ils changeront plusieurs fois encore. Mais si l'on

parvient un jour à établir une distribution invariable, l'édifice de la science, dégagé des simulacres qui le représentent aujourd'hui, offrira un ensemble régulier, majestueux, inébranlable.

Ce temps est certainement bien éloigné de nous. Arrivera-t-il même jamais? Vouloir une classification parfaite surtout en médecine, n'est-ce pas courir, comme l'a dit Cuvier, après la pierre philosophale? Ne désespérons pas pourtant de l'avenir, mais en attendant qu'on trouve une classification qui puisse captiver tous les suffrages, évertuons-nous à bien fixer les espèces morbides, ce qui est plus important, comme Bayle le remarque, en nosologie, que le cadre lui-même. Aussi ai-je apporté un soin tout spécial à ce travail. Je me suis également efforcé de racheter les défauts inévitables de ma classification par l'exactitude des descriptions, par l'amour de la vérité et par la complète indépendance avec laquelle j'ai jugé les hommes et les doctrines. J'ai évité autant que j'ai pu les discussions oiseuses, les questions insolubles, les hypothèses stériles, pour ne m'occuper que des données positives et des faits pratiques. Dans la partie thérapeutique, à l'exemple de Sydenham, d'Astruc et des grands praticiens, je me suis étudié à préciser les indications aussi exactement que je l'ai pu, puis j'ai énuméré les moyens propres à les mieux remplir. Mais j'ai évité, ainsi que l'ont conseillé et pratiqué la plupart des grands maîtres, de grossir mon livre de ces formules banales que quelques auteurs accumulent dans leurs ouvrages pour leur donner un vernis pratique, et qui ne sont, en définitive, qu'un grossier appât offert à l'ignorance et à la paresse.

J'ai exclusivement traité dans ce livre de la pathologie spéciale, sans donner aucune de ces généralités qui appartiennent à la pathologie générale et à la séméiotique. Qu'aurais-je dit, en effet, qui ne fût exprimé bien mieux que je n'aurais pu le faire dans l'ouvrage si éminemment classique de mon vénéré maître le professeur Chomel, qui est sans contredit une des introductions les plus remarquables que nous ayons à l'étude de la médecine pratique?

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PREMIÈRE CLASSE DE MALADIES

DES FIÈVRES

Les fièvres forment une classe importante de maladies, que des auteurs systématiques ont cherché vainement à rayer du cadre nosologique pour les rejeter toutes dans les inflammations. Il n'est plus personne aujourd'hui, je pense, qui osât défendre une pareille doctrine : tout le monde reconnaît, à présent, qu'il existe des maladies dans lesquelles la fièvre, qui en forme le caractère prédominant, ne se lie à aucune altération locale; si les solides sont parfois atteints, leurs lésions sont presque toujours postérieures au mouvement fébrile, le plus communément incapables de l'expliquer, et sont, aussi bien que la fièvre, l'effet d'une cause plus générale. Mais, avant de donner la démonstration de cette vérité et d'assigner aux fièvres leurs caractères distinctifs, nous devons faire connaître en quoi la fièvre consiste et énumérer les phénomènes qui la caractérisent, soit qu'elle représente à elle seule toute la maladie, ou, ce qui est beaucoup plus commun, qu'elle ne soit qu'un symptôme de diverses altérations saisissables, et particulièrement un symptôme des phlegmasies.

DE LA FIÈVRE EN GÉNÉRAL

Les mots *fièvre* (1), *pyrexie* (2) ou *état fébrile*, servent à désigner un état morbide d'une certaine durée, caractérisé surtout par une augmentation de la chaleur du corps, par l'accélération du pouls, par du malaise et des troubles divers de plusieurs autres fonctions.

L'augmentation de la chaleur du corps, que les anciens et Hippocrate, le premier, regardaient comme caractérisant la fièvre, est en effet le phénomène le plus constant de cet état morbide, sans en être pourtant un indice certain. La chaleur fébrile est plus ou moins vive : les malades en ont ordinairement la

(1) *Fièvre*, *febris* dérive du mot *fervere*, bouillir, ou de *fervor*, effervescence, parce qu'on supposait que dans la fièvre les humeurs étaient en mouvement, à la manière des liquides qui entrent en ébullition. D'autres donnent le mot *fièvre* comme dérivé de *februare*, purger, purifier, parce que la fièvre était regardée par beaucoup de médecins comme une opération salutaire de la nature.

(2) *Pyrexie*, mot usité chez les Grecs pour désigner la fièvre, vient de πῦρ, πυρετὸς, *feu*, pour exprimer la chaleur, qui est, en effet, un des caractères prédominants de l'état fébrile. De là encore le nom de *pyrétologie*, qui est cette partie de la nosologie qui traite spécialement des fièvres.

conscience, la main du médecin la perçoit, mais on ne peut la mesurer exactement qu'à l'aide du thermomètre. Cet instrument, placé dans l'aisselle, fera constater une élévation de température qui variera de 1 à 3 degrés au-dessus de la température normale (1). Il n'y a pas toujours un rapport exact entre l'intensité de la chaleur et la sensation éprouvée par les malades; ceux-ci, en effet, accusent quelquefois une chaleur ardente, tandis que le thermomètre indique à peine une élévation d'un degré; d'autres fois les malades accusent un froid intense, tandis que le thermomètre s'élève au-dessus de la température normale : c'est ce que nous verrons notamment dans le stade de froid des fièvres intermittentes. La chaleur morbide, quoique générale, paraît souvent plus intense dans quelques points du corps; elle peut même, comme on dit l'avoir vu dans des cas rares d'accès de fièvres anormales (fièvres topiques), être limitée à quelques parties, tandis que le reste de la peau conserverait sa température naturelle. La chaleur fébrile peut être fugace ou continue; elle peut diminuer, puis s'accroître, cesser et reparaître ensuite à des intervalles fixes ou irréguliers, suivant la cause de la fièvre. La chaleur peut être primitive; mais le plus souvent on voit le début de la fièvre être marqué par une sensation de froid qui peut ensuite se reproduire plus ou moins souvent dans le cours de la maladie. Aussi variable que l'est la chaleur, le froid n'est le plus souvent qu'une perversion de sensation des malades; car la main du médecin, appliquée sur la peau, perçoit presque toujours le contraire, et le thermomètre, mis dans l'aisselle, fait constater une augmentation plus ou moins considérable dans la température. Le froid, qui marque si communément le début de la fièvre, ne consiste tantôt qu'en une simple sensation, sans aucune secousse ou agitation du corps : c'est le *refroidissement;* ailleurs, c'est l'*horripilation* avec saillie des bulbes des poils (*chair de poule*); enfin, à un degré plus élevé, le corps est agité d'un tremblement involontaire, il y a souvent claquement des dents : c'est le *frisson* proprement dit.

L'accélération du pouls est un des phénomènes les plus constants et les plus certains de la fièvre; c'était même pour Boerhaave son caractère essentiel. Il peut pourtant manquer dans quelques cas, mais cette anomalie ne se remarque qu'à certaines périodes des maladies graves, et presque toujours elle n'a lieu que d'une manière passagère. La fréquence du pouls, quelque importante qu'elle soit, ne saurait cependant à elle seule caractériser l'état fébrile, attendu qu'elle existe fréquemment d'une manière permanente dans certaines conditions de l'économie, notamment après des pertes de sang considérables, dans la convalescence des maladies graves, etc.

Le degré de fréquence du pouls, qu'on ne peut apprécier exactement qu'avec la montre à secondes, varie beaucoup. Souvent il n'existe que quelques pulsations de plus qu'à l'état physiologique; d'autres fois leur nombre est doublé ou triplé; le pouls peut même être tellement fréquent, qu'il devient absolument impossible de le compter. Mais, pour juger sainement de l'état de la circulation, le médecin doit connaître les variations que la fréquence du pouls présente aux différents âges de la vie. Ainsi, on ne doit pas oublier que, d'après les recherches de MM. Leuret et Mitivié (2), le pouls des vieillards est plus fréquent que celui des adultes, puisque chez les premiers on trouve pour moyenne 73 ou 74 pulsations à la minute, et 65 seulement chez les seconds : résultats

(1) L'expérience a prouvé que l'aisselle donne, au thermomètre, à peu de chose près, la même température que les cavités internes, où la caloricité est à son maximum.

(2) *De la fréquence du pouls chez les aliénés.* Paris, 1832.

presque identiques avec ceux qu'a obtenus en Amérique le docteur Pennock (1). Mais, malheureusement, on n'est pas encore bien d'accord sur la fréquence normale du pouls dans le jeune âge. D'après Valleix, cette fréquence ne serait, chez les enfants âgés de deux à vingt et un jours, que de 90 à 100 pulsations par minute pendant l'état de veille, et de 87 pendant le sommeil; tandis qu'à sept mois, elle atteindrait en moyenne le chiffre 126; puis, d'après le même auteur, l'accélération du pouls irait en déclinant jusqu'à l'âge de six ans, de manière cependant à se maintenir toujours un peu au-dessus de 100 (2). Pour M. Jacquemier, la moyenne du pouls des nouveau-nés serait de 126 pulsations (3); enfin M. Trousseau indique le nombre 137 comme exprimant la fréquence moyenne du pouls dans le premier mois de la vie, celui de 120 de six mois à un an, celui de 118 d'un an à vingt et un mois (4). Ces résultats viendraient donc confirmer ce qu'on disait autrefois de la grande fréquence du pouls des enfants nouveau-nés, que Floyer évaluait à 134, Sœmmering et Haller à 140.

J'ai cherché moi-même à éclaircir cette question. Chargé pendant cinq années, à l'hôpital Saint-Antoine, d'un service de petits enfants allaités par leurs mères, j'ai compté le pouls plusieurs fois de suite pendant le sommeil des enfants, et seulement chez ceux dont la santé était irréprochable; or voici ce que j'ai constaté. Dans le premier mois de la vie extra-utérine, le pouls, oscillant entre 88 et 160 pulsations, offrait pour fréquence moyenne 121 pulsations; de deux à quatre mois, cette fréquence s'élevait à 128; de cinq à sept mois, elle s'abaissait à 116; et d'un an à quatorze mois, elle descendait à 111 en moyenne, mais elle offrait des variations considérables suivant les individus : on peut les évaluer à 40, 50 et 60 pulsations par minute. Il importe en effet de remarquer ici que le pouls des enfants n'est pas parfaitement rhythmé; il présente, chez le même individu et d'un instant à l'autre, les variations les plus grandes sous le rapport de la fréquence, et cela pendant que le sommeil paraît être le plus profond, par conséquent lorsque les enfants ne sont soumis à aucune cause d'excitation apparente. Cela explique les résultats si opposés qu'ont obtenus des hommes également recommandables.

Si la fréquence du pouls et l'augmentation de la chaleur animale sont les deux signes les plus importants de la fièvre, il y a en outre dans tout état fébrile des troubles variés du côté de plusieurs appareils, spécialement du côté du système nerveux, du côté des voies digestives et de plusieurs organes de sécrétion.

La souffrance de l'appareil de l'innervation se traduit par le malaise, la fatigue, la courbature, les douleurs contusives des membres, par la céphalalgie, la torpeur intellectuelle, par de l'agitation nocturne, et parfois par un délire fugace. Une soif plus ou moins vive, une anorexie presque toujours complète, une langue parfois aride, sèche, plus souvent recouverte d'un enduit épais, sont les troubles les plus ordinaires que les organes digestifs présentent. Outre cette perversion de la sécrétion muqueuse, on voit la peau être tantôt aride, tantôt moite ou inondée de sueur; l'urine plus rare, plus acide, est souvent trouble par la quantité de mucus et de sels qu'elle contient.

(1) *American Journal* de 1847, et *Archives générales de médecine*, numéro de novembre 1848, p. 345.

(2) *Clinique des maladies des nouveau-nés*, et *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. II.

(3) *Thèse de Paris*, année 1837, n° 466.

(4) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, juillet 1841.

Parmi les autres fonctions que la fièvre modifie, n'oublions pas la respiration, qui s'accélère souvent, surtout chez les jeunes sujets; mais cette augmentation est loin d'être constante, elle est généralement peu marquée, et surtout sans aucun rapport avec le nombre des pulsations artérielles.

Il importe de noter que, pour caractériser la fièvre, il est absolument nécessaire que les deux phénomènes les plus essentiels de cet état morbide (l'augmentation de chaleur et l'accélération du pouls) soient permanents, c'est-à-dire qu'ils aient une certaine durée, ce qui établit une distinction entre l'état fébrile et l'excitation passagère et toute physiologique que la circulation et la calorification présentent dans certaines circonstances, comme après une course, après l'ingestion dans l'estomac de substances stimulantes, etc.

Ce que je viens de dire est également vrai pour tous les âges. Cependant il importe de remarquer ici que, chez les enfants nouveau-nés et à la mamelle, quelques-uns des phénomènes dont nous avons parlé manquent ou sont plus ou moins modifiés. C'est ainsi que l'état fébrile chez les très-jeunes enfants ne paraît être ni précédé ni accompagné de frissons, et la sueur qui termine les accès a rarement l'abondance que l'on constatera à un âge plus avancé. Chez eux, l'agitation, l'inquiétude, la somnolence, et surtout l'élévation de la chaleur, sont les principaux symptômes de l'état fébrile. Le pouls est aussi plus accéléré que de coutume : mais ce signe a ici moins d'importance qu'aux autres âges, attendu que, dans la période de la vie dont il s'agit, le pouls offre des oscillations très-grandes et ne saurait avoir, à moins pourtant d'une fréquence exceptionnelle, la valeur séméiotique qu'il acquerra plus tard.

De la fièvre comme élément de diagnostic. — La constatation de la fièvre, abstraction faite de toute autre circonstance, ne fournit presque par elle-même aucune donnée diagnostique; elle ne peut prouver autre chose, si ce n'est qu'il existe un état maladif chez l'individu. Pour tirer du mouvement fébrile une valeur séméiotique précise, il faut avoir égard à quelques circonstances accessoires, comme l'intensité de la fièvre, sa marche, son type, sa durée et les lésions organiques qui l'accompagnent ou qui la compliquent, etc.

Le mot *fièvre* n'est pas, comme on l'a prétendu jadis, synonyme d'inflammation; cependant il doit toujours réveiller dans l'esprit l'idée d'une maladie plus ou moins cachée, dont le mouvement fébrile ne serait pour ainsi dire que l'ombre. Partant de cette idée, il faut, dès qu'on reconnaît la fièvre, analyser avec soin les symptômes concomitants, constater, par les méthodes d'exploration dont la science dispose, quel est l'état organique du sujet. Dans cette recherche, il faut, comme le dit avec raison M. Bouillaud, se rappeler que nos organes étant composés de solides et de liquides, ce n'est pas l'altération isolée des uns ou des autres qui doit être l'objet exclusif de nos recherches; mais il faut s'enquérir avec un soin égal de ce double élément des maladies. En procédant ainsi, on reconnaît que le plus souvent la fièvre est le reflet de la souffrance d'un organe. Dans nombre de cas pourtant, l'état fébrile semble constituer la maladie tout entière; c'est du moins le seul élément appréciable pour nous, car, quelque recherche qu'on fasse, on ne constate aucune altération locale primitive essentiellement liée à la fièvre qui existe. On n'établira donc l'existence d'une fièvre essentielle que par voie d'exclusion et dans les cas seulement où il n'aura pas été possible de trouver une lésion matérielle; s'il y en a une, il faut que, par l'époque tardive de son apparition ou par son peu d'intensité, elle ne puisse rendre compte de l'appareil fébrile qu'on observe. Plus exacts, plus sévères qu'on ne l'a été à une époque voisine de nous,

nous n'admettrons la présence d'une phlegmasie locale que sur des signes certains, et nous ne regarderons pas comme tels la moindre douleur, souvent mobile et passagère, le moindre changement dans la sécrétion d'un organe, le plus ou moins de rougeur de la langue, le degré de sécheresse de la peau, c'est-à-dire la plupart des troubles inséparables de la fièvre. Mettant aussi à profit les beaux travaux de MM. Andral et Gavarret sur le sang, travaux que nous ferons connaître ailleurs, nous trouverons dans l'inspection et dans l'analyse de ce liquide des caractères tellement distinctifs, suivant que la fièvre est liée à une phlegmasie ou qu'elle en est indépendante, qu'ils consacrent désormais d'une manière définitive la distinction vainement combattue des pyrexies et des inflammations. Enfin, dans la recherche que nous ferons du point de départ d'un mouvement fébrile continu, nous prendrons bien garde de nous laisser tromper par tous les autres troubles sympathiques, qui, par leur prédominance, peuvent quelquefois absorber l'attention de l'observateur et lui faire croire que les désordres qu'il voit tiennent à une lésion matérielle des organes, lésion à laquelle il rattacherait souvent aussi la fièvre elle-même; double erreur qu'on évitera en ayant égard surtout à la nature des accidents qu'on observe, à leur intensité, à l'époque de leur apparition, à leur marche et à l'état organique, si toutefois nos moyens d'exploration nous permettent de déterminer celui-ci.

Ce n'est guère à son début que l'appareil fébrile peut fournir des données utiles pour le diagnostic. En effet, quand la fièvre s'allume, qu'elle soit ou non précédée de frissons, si elle ne coexiste déjà avec une lésion locale qui l'explique, il est à peu près impossible de dire ce qu'il adviendra. Cette incertitude est surtout grande chez les enfants et chez les jeunes gens : elle est un peu moindre chez l'adulte, et diminue encore chez le vieillard, parce que par le seul fait du progrès de l'âge on voit diminuer de fréquence, puis disparaître même, des maladies fébriles qui prédominaient chez les jeunes sujets : telles sont les fièvres éruptives et presque l'affection typhoïde elle-même, qu'il faut à peu près exclure du diagnostic, lorsqu'on est appelé auprès d'un vieillard chez lequel la fièvre débute. J'en dirai autant de la fièvre éphémère, qui s'allume avec une facilité excessive chez l'enfant et chez les jeunes gens, tandis que cette disposition à contracter la maladie dont nous parlons diminue de plus en plus avec les années.

Cependant la fièvre survenant dans quelques conditions spéciales peut suffire seule, dès les premiers moments de son invasion, à établir un diagnostic sinon absolument certain, du moins très-probable. Ainsi une fièvre précédée ou non de frisson, qui se déclare chez une femme peu d'heures après l'accouchement ou après la cessation de la fièvre de lait, annoncera presque toujours une inflammation abdominale. Cette proposition est surtout universellement vraie en temps d'épidémie, et s'applique non-seulement aux phlegmasies puerpérales, mais encore à une foule d'autres maladies, spécialement aux fièvres intermittentes. Notons également, comme un fait pratique d'un haut intérêt, que l'appareil fébrile, en apparence spontané, qui se déclare chez les sujets affaiblis atteints de maladies chroniques apyrétiques, surtout s'ils gardent habituellement leur lit dans une position horizontale, est le signe presque certain d'une phlegmasie intercurrente. Il faudra, en pareil cas, examiner tous les organes, mais soupçonner avant tout les poumons et commencer l'exploration par eux; car il est actuellement établi que, dans les conditions que je viens de supposer, la pneumonie est de toutes les maladies incidentes celle qui se déclare le plus communément. (Voyez mon *Traité pratique de la pneumonie*.)

Il est presque inutile de dire que les phénomènes prodromiques sont généralement de peu de valeur pour fixer le médecin sur le point de départ de la fièvre qui débute, attendu que les prodromes sont très-variables, et qu'il n'en est pas qui soient spéciaux à telle ou telle espèce de maladie aiguë fébrile. Les épidémies font exception, jusqu'à un certain point, à la proposition précédente, car fréquemment elles sont annoncées par un ensemble à peu près uniforme de phénomènes prodromiques. Or on conçoit que, si la maladie est fébrile, la fièvre qui surviendra après ces signes avant-coureurs aura une signification, une valeur diagnostique qu'elle n'aurait pas en toute autre circonstance. Ajoutons enfin que la fièvre elle-même, figurant souvent parmi les symptômes initiaux des maladies, annonçant l'invasion d'un état morbide, sans faire entrevoir pourtant, comme nous l'avons vu, le genre d'affection qui se développe, acquiert une grande valeur lorsqu'on la rapproche des phénomènes concomitants, qui, isolés à leur tour, n'auraient qu'une faible importance diagnostique.

Il résulte de ce qui précède que, dans bon nombre de cas, il peut exister un état général, un état fébrile plus ou moins intense, qui n'est explicable par aucune phlegmasie locale. M. Andral, qui a observé des cas semblables, dit avec beaucoup de raison qu'il n'y a alors aucun travail inflammatoire bien dessiné, mais que partout il y a tendance à sa production; pour peu que cet état se prolonge, on verra, en effet, naître diverses phlegmasies, suivant les prédispositions individuelles et la susceptibilité variable des organes. M. Piorry croit, et cela sans aucune espèce de raison, qu'il existe alors une inflammation primitive du sang, qui produirait ensuite consécutivement une ou plusieurs phlegmasies locales. D'autres, sans rattacher dans ces cas la fièvre à une lésion bien déterminée d'un liquide, expliquent les altérations des solides venues après coup par le mouvement fébrile même qui donne à la circulation une activité insolite. Ces faits étaient connus depuis longtemps : les médecins d'un autre âge disaient alors avec Sydenham, que la fièvre s'était jetée sur un organe, ou avec Jos. Quarin, qu'elle avait dégénéré ou s'était transformée en une autre maladie. Quoi qu'il en soit de l'interprétation, le fait est constant et ne doit pas être oublié; il devra porter le médecin à examiner tous les jours les principaux organes pour surprendre dès leur apparition ces phlegmasies consécutives qui constituent peut-être alors pour les malades le principal danger, mais qui, dans quelques cas, exceptionnels pourtant, semblent être plutôt une crise heureuse de la fièvre : c'est ainsi qu'on voit parfois un mouvement fébrile, après avoir persisté d'une manière intense, s'éteindre aussitôt après l'apparition d'une phlegmasie bénigne, comme une amygdalite, une plaque érysipélateuse, etc.

La manière dont le mouvement fébrile débute doit encore fixer l'attention; il importe surtout de connaître si la fièvre a été précédée ou non de frissons : car bien que ce symptôme soit commun à la plupart des maladies avec fièvre, cependant son plus ou moins d'intensité au début d'un état fébrile continu n'est pas chose insignifiante à savoir, puisque M. Louis a reconnu que les frissons étaient généralement plus considérables et plus fréquents dans les maladies graves que dans les affections légères. Chez le vieillard, par conséquent, à cause de la prédominance des phlegmasies pulmonaires et du nombre relativement moindre que chez l'adulte des autres maladies aiguës fébriles, on devra, en face d'une fièvre intense précédée d'un frisson violent, redouter plus spécialement le développement d'une pneumonie.

La fièvre, une fois bien établie, persistant d'une manière continue depuis

plusieurs jours, souvent en s'aggravant, ayant dépassé la durée ordinaire de la fièvre éphémère simple ou prolongée, et de la période d'invasion des fièvres éruptives, devra, dans notre climat et dans notre état sanitaire habituel, si elle ne peut être encore localisée, faire supposer que le mouvement fébrile est symptomatique de quelque phlegmasie latente, ou qu'il existe une fièvre typhoïde, une fièvre éruptive anomale, une infection purulente, ou bien enfin (et ce sera la supposition la moins probable si la fiève remonte déjà à sept ou huit jours) qu'il n'y a qu'un état général qui se dissipera sous peu ou provoquera l'explosion de cette phlegmasie.

L'idée qu'il existe quelque part une inflammation latente est celle qui devra tout d'abord se présenter à l'esprit, quoique pourtant il ne soit pas commun de voir les phlegmasies viscérales capables d'exciter une fièvre vive, parvenir jusqu'au cinquième, septième ou huitième jour, sans se révéler par des signes locaux plus ou moins caractéristiques. Cependant il n'est pas sans exemple, comme le remarque Chomel, qu'une inflammation de l'utérus ou de ses annexes, de quelques points du péritoine ou du tissu cellulaire environnant, surtout à la suite des couches, donne lieu à un mouvement fébrile dont le point de départ est difficile à constater, bien que les conditions spéciales dans lesquelles se trouvent les malades appellent particulièrement l'attention vers le point affecté. Il en est de même de la phlébite spontanée et de celle qui, survenant à la suite d'une contusion qui a fixé à peine l'attention du malade, et que le médecin ignore, peut, comme nous l'avons vu plusieurs fois, exciter pendant huit ou dix jours une fièvre continue très-intense dont on ne trouve nulle part l'explication jusqu'à ce que des frissons irréguliers, des abcès multiples et d'autres accidents, mais moins caractéristiques que ces derniers, viennent révéler l'origine de la fièvre. Disons pourtant que ces cas ne sont pas communs, et ajoutons que c'est presque toujours dans la poitrine qu'on trouvera la cause de ces mouvements fébriles symptomatiques de l'altération d'un solide, et qu'on ne peut pourtant localiser. En effet, cette fièvre continue, dont on ne trouve pas le point de départ, peut reconnaître pour cause une péricardite, une pleurésie, mais avant tout une pneumonie, qui, d'abord centrale, s'est pendant quelque temps soustraite à tous nos moyens d'investigation. Cette cause sera soupçonnée et recherchée avec soin, quel que soit l'âge du sujet, mais elle aura d'autant plus de probabilité, que l'individu sera plus âgé. Ceci est fondé sur plusieurs ordres de preuves qu'on trouvera détaillées dans mon *Traité de la pneumonie*.

Je rappellerai encore que je ne prétends raisonner que pour notre pays; car les idées que je viens de développer, et que je crois applicables chez nous, ne sont plus aussi généralement vraies pour d'autres contrées où se trouvent plusieurs autres maladies fébriles : telles sont, par exemple, la fièvre jaune en Amérique, la peste en Orient, etc., affections qui, dans les pays dont nous parlons, doivent nécessairement entrer dans les prévisions d'un diagnostic éclairé. De même dans les localités marécageuses, placées sous des latitudes plus méridionales, dans la campagne de Rome par exemple, ou bien en Grèce et dans l'Algérie, etc., le médecin doit se méfier toujours d'un appareil fébrile continu, simple ou compliqué d'accidents pernicieux, qui se montre dans ces contrées pendant le règne des fièvres intermittentes et rémittentes.

J'ai encore supposé que ces mouvements fébriles continus pourraient dépendre d'une fièvre éruptive anomale, soit que la période d'invasion se fût prolongée (chose excessivement rare) jusqu'au sixième ou septième jour, soit que l'éruption ait manqué tout à fait, ce qui est fort contestable; soit plutôt

qu'elle ait disparu après une très-courte durée. Cependant, en pareille occurrence, on s'éclairera beaucoup par le caractère des maladies régnantes, ainsi que par les symptômes du début, qui ont été ceux de la rougeole ou de la scarlatine.

Dans les circonstances où nous nous supposons placé, une fièvre violente et continue, qui persiste depuis six, sept et huit jours et qui ne trouve son explication nulle part, mettra encore sur la voie pour soupçonner une infection putride. Mais il est évident qu'en l'absence de symptômes caractéristiques, il faut s'éclairer par l'étude des commémoratifs, rechercher, par exemple, si l'individu, par la nature de ses occupations, n'aurait pas pu s'inoculer une matière septique, ainsi qu'on l'observe très-souvent chez les anatomistes, les vétérinaires et ceux qui soignent les chevaux morveux.

Je n'ai parlé jusqu'à présent que de la forme aiguë du mouvement fébrile; mais celui-ci peut exister aussi à l'état chronique: dans ce dernier cas, il doit réveiller tout aussitôt l'idée d'une suppuration des parties molles ou des os, et plus souvent encore de l'existence de tubercules pulmonaires (voy. *Fièvre hectique*).

La fièvre continue peut avoir, comme les autres maladies, une période d'augment, d'état et de déclin; elle offre souvent des redoublements, qui arrivent presque toujours le soir ou dans la nuit. Ces redoublements, rarement annoncés par des frissons, n'indiquent pas, du moins le plus ordinairement, que la cause qui produit la fièvre est en progrès : ils correspondent seulement aux révolutions diurnes. Quelquefois, après être restée quelque temps stationnaire ou même après avoir commencé à décliner, la fièvre reprend brusquement ou peu à peu une nouvelle énergie, ce qui peut indiquer soit une complication, soit une recrudescence de la maladie dont la fièvre est le symptôme, ou bien encore le passage de l'affection à une nouvelle phase caractérisée par quelque changement dans l'état organique. C'est ainsi que, dans la phlébite, au moment où l'infection du sang s'opère, ou bien dans la variole, à l'époque de la suppuration des pustules, on voit la fièvre redoubler tout à coup. D'autre part, la diminution considérable de la fièvre n'indique pas nécessairement que la maladie s'amende ou qu'elle se juge, mais elle marque parfois seulement la transition de l'affection d'une période à une autre : c'est ce qui arrive, par exemple, pour les fièvres éruptives, dans lesquelles les symptômes de réaction diminuent considérablement pendant l'éruption ou aussitôt après. Dans d'autres cas, la fièvre se maintient, quoique la maladie locale dont elle paraît être le symptôme ait diminué ou même complétement cessé. Nous ne rencontrerons ce phénomène nulle part aussi souvent ni d'une manière plus remarquable que dans le rhumatisme articulaire.

Nous verrons plus tard que la fièvre, indépendamment de toute autre circonstance et en n'ayant égard qu'à son type, pourra être d'une grande utilité pour le diagnostic. On peut établir en règle générale, qu'un mouvement fébrile continu est, dans la grande majorité des cas, symptomatique de quelque phlegmasie, tandis que celui qui est intermittent est presque toujours essentiel, c'est-à-dire indépendant de toute altération matérielle saisissable.

De la fièvre comme élément de pronostic. — La fièvre, qui n'entraîne après elle aucun péril lorsqu'elle n'a qu'une durée courte et qu'elle ne se lie à aucune lésion grave des solides ou des liquides, peut, en se prolongeant, devenir la cause de lésions plus ou moins profondes dans beaucoup de viscères; ces lésions sont proportionnées, pour le nombre et l'étendue, à l'inten-

sité et à la durée du mouvement fébrile. Cette importante loi pathologique est due à M. Louis, qui, ayant examiné indistinctement tous les organes des sujets emportés par une maladie fébrile quelconque, a trouvé, par exemple, que la membrane muqueuse des voies digestives était ramollie dans la majorité des cas. Nous-même avons prouvé, dans notre *Traité de la pneumonie*, que la fièvre était, avec la débilité, la cause la plus ordinaire des phlegmasies pulmonaires qui surviennent si fréquemment dans le cours des maladies fébriles, et nous avons en outre reconnu toute l'exactitude des observations de M. Louis relativement à l'influence qu'un mouvement fébrile intense et plus ou moins prolongée exerce sur le développement des autres lésions secondaires, surtout du côté de la muqueuse gastro-intestinale. Beaucoup plus rarement on voit un mouvement fébrile aigu, excitant la force médicatrice de la nature, déterminer la guérison spontanée de maladies anciennes qui avaient été jusqu'alors rebelles à tous les moyens de traitement : c'est ainsi que Boerhaave, Baglivi, Fréd. Hoffmann, Strack, Werlhof, Pujol, Dumas, etc., ont cité des cas d'engorgements chroniques, d'affections douloureuses, de névroses, de vésanies, etc., qui ont guéri à la suite d'un mouvement fébrile de courte durée. Mais de pareils faits sont fort rares, ils sont tout à fait exceptionnels. D'ailleurs Dumas et Pujol n'ont point réussi à prouver, suivant nous, l'utilité de la fièvre dans les maladies chroniques; car dans les travaux de ces deux médecins célèbres, on trouve bien moins des faits précis que des assertions fondées sur de fausses interprétations. C'est ainsi que, dans son mémoire couronné en 1787 par la Société royale de médecine de Paris (1), Pujol confond la fièvre avec la simple excitation organique; pour lui, les toniques, la gymnastique, le régime, les bains, les douches, les topiques résolutifs et fondants, qui triomphent de certaines maladies chroniques, n'agiraient qu'en provoquant un mouvement fébrile, ce qui est manifestement contraire à l'observation journalière.

La fièvre est un accident qui, dans un grand nombre de cas, n'a qu'une faible importance et n'entraîne aucun péril; c'est ce qui arrive lorsqu'elle a une durée courte et qu'elle ne se lie à aucune altération grave des solides ou des liquides. Il n'en est plus de même lorsque le mouvement fébrile est violent ou qu'il se prolonge, car son intensité est presque toujours en rapport avec l'étendue et la gravité des altérations organiques : aussi la considération du degré de la fièvre constitue-t-elle, dans la grande majorité des cas, le meilleur moyen pour mesurer la gravité de la maladie.

Lorsqu'un mouvement fébrile continu débute, il est fort difficile et même impossible de calculer quelle sera sa durée, et d'affirmer s'il restera en deçà ou s'étendra au delà des limites de la fièvre éphémère. Le médecin doit se tenir sur une sage réserve, et ne point hasarder un pronostic, car on peut rarement calculer ce que sera la maladie par la seule considération des symptômes prodromiques ou initiaux. Ainsi, d'une part, on voit souvent à une fièvre bénigne succéder après quelques jours des accidents formidables : c'est ce qui a lieu dans certaines fièvres typhoïdes; et d'autre part, après un appareil fébrile intense subitement développé et accompagné de symptômes menaçants, on voit fréquemment survenir une lésion assez bénigne : c'est ce qu'on observe notamment dans les fièvres éruptives, surtout dans les éruptions varioliques.

La fièvre est un accident dont on ne peut jamais faire abstraction dans le pronostic; souvent même elle domine tous les autres symptômes. Ainsi, lors-

(1) Pujol, *Médecine pratique*, t. II.

que dans une maladie aiguë la fièvre continue à s'aggraver, elle diminue beaucoup, et peut même détruire complétement les espérances que pouvait faire concevoir la diminution ou la cessation de quelques autres accidents fâcheux. Pour compléter toute ma pensée à ce sujet, je dirai que, lorsqu'il y a désaccord entre la fièvre et les symptômes locaux, lorsque ceux-ci diminuent, tandis que l'appareil fébrile est le même, il faut, si la maladie est grave, laisser le pronostic encore incertain; et l'on devrait être inquiet sur l'issue de l'affection, si, les symptômes locaux s'améliorant, on notait une aggravation considérable de la fièvre.

Cependant la considération de la fièvre ne doit pas être le seul élément de pronostic; il faut, en effet, tenir compte, dans le jugement qu'on porte, de toutes les circonstances concomitantes; souvent même c'est à celles-ci qu'on doit recourir pour apprécier le degré de confiance qu'il faut avoir dans la diminution du mouvement fébrile qu'on observe pendant quelques états graves de l'économie. Ainsi, dans certaines formes de fièvres typhoïdes, ou bien encore dans la dernière période des phlegmasies du jeune âge, on voit quelquefois le pouls perdre sa fréquence et la peau sa chaleur; on dirait presque qu'il y a apyrexie; mais si l'on remarque en même temps l'aggravation de tous les autres symptômes et le collapsus qui existe, non-seulement on ne sera point rassuré, mais on devra porter plutôt un pronostic fâcheux et prédire même parfois une mort prochaine. Observons encore ici que quand il s'agit de constater la diminution de la fièvre et d'apprécier sa valeur, il est nécessaire qu'il y ait accord, concordance entre la chaleur et la fréquence du pouls, symptômes que nous avons signalés comme caractérisant surtout l'état fébrile. Il faudrait, en effet, être peu rassuré si, le pouls diminuant, la peau restait chaude et sèche, ou si, celle-ci s'étant humectée et étant moins brûlante, on voyait le pouls redoubler de fréquence.

On doit encore, dans le pronostic de la fièvre, tenir toujours compte de la cause : un état fébrile continu dont on ne trouve l'explication nulle part est toujours chose fâcheuse. En outre, deux fièvres d'égale intensité auront cependant un pronostic tout autre, d'après la cause qui les excite et les entretient. Quelle différence, en effet, entre un mouvement fébrile symptomatique d'un érysipèle borné à un membre, et un état fébrile d'égale intensité provoqué par une phlébite, une péritonite, et même une pneumonie! Disons cependant que, portée à un certain degré d'intensité, lorsque, par exemple, le pouls dépasse 120 pulsations, à moins que ce ne soit chez un enfant ou un adolescent, ou bien encore chez une femme éminemment nerveuse, la fièvre, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause excitante, est un accident généralement fâcheux.

Quoiqu'il ne soit pas possible d'établir de règle absolue, on peut néanmoins avancer que le type continu est généralement plus grave que le type intermittent, et que, dans les pyrexies de cette dernière espèce, le pronostic est d'autant plus fâcheux que la fièvre se rapproche davantage de la continuité. L'appareil fébrile chronique est généralement plus fâcheux que la fièvre aiguë, parce que le premier, comme nous l'avons vu, se lie presque toujours à des altérations très-graves, et qui même sont ordinairement mortelles. Le pronostic sera donc ici essentiellement subordonné à la nature de l'altération organique et à la facilité avec laquelle on peut l'enlever ou l'amoindrir.

La fièvre indique, en général, plus de danger aux deux extrêmes de la vie, moins peut-être par elle-même que par la gravité qu'acquièrent, chez le très-jeune enfant et chez le vieillard, la plupart des maladies fébriles. Cependant, chez les enfants, surtout chez ceux qui ont dépassé cinq ou six ans, il ne faut

pas, à la vue d'une fièvre intense qui débute, se hâter de porter un pronostic grave, car il arrive fréquemment d'observer à cet âge des accès fébriles violents, avec agitation extrême, avec délire ou somnolence et même avec mouvements convulsifs éclamptiques, et qui néanmoins se dissipent en douze ou vingt-quatre heures. Il importe encore de ne pas oublier, pour le pronostic, qu'une phlegmasie d'égale étendue excite presque toujours plus de fièvre et réveille généralement un plus grand nombre de troubles sympathiques chez l'enfant que chez l'adulte, chez l'adulte que chez le vieillard, chez lequel les organes les plus importants atteints des altérations les plus profondes retentissent quelquefois à peine sur les autres appareils. De là le précepte, si important en médecine pratique, de prendre en considération, chez les vieillards, les moindres dérangements de la santé, surtout quand il existe de la fièvre ; car ce qui semble n'être qu'une indisposition est souvent chez eux l'indice d'une maladie grave.

Causes de la fièvre. — Nous ne rappellerons point ici toutes les rêveries enfantées par les anciens médecins pour expliquer les causes de la fièvre ; ces causes sont inconnues dans un grand nombre de cas. Le plus souvent pourtant, ainsi que nous l'avons déjà dit, on trouve la raison du mouvement fébrile dans l'existence d'une phlegmasie, dans l'exagération fonctionnelle de quelque organe, dans une altération du sang par diverses substances, etc. Cependant on ignore encore et l'on ignorera probablement toujours de quelle manière ces causes agissent pour exciter le mouvement fébrile. Nous ne pouvons, en un mot, saisir le lien qui unit la cause à l'effet ; toutes les explications qu'on a proposées sont ridicules ou d'une démonstration impossible, et ne doivent point occuper les esprits sérieux.

De la fièvre sous le rapport thérapeutique. — La fièvre, n'indiquant par elle-même aucune maladie déterminée, et pouvant être l'expression de souffrances très-diverses, ne doit pas être la source unique des indications ; on peut dire aussi qu'elle ne commande d'une manière absolue aucune médication, et qu'elle n'en proscrit aucune. Les antiphlogistiques, les évacuants, les révulsifs, les toniques, les excitants diffusibles, les antispasmodiques, peuvent être conseillés, suivant les caractères de la fièvre et la prédominance de tel ou tel symptôme. Souvent, en effet, ce n'est point en agissant directement sur la maladie principale ou sur le système circulatoire qu'on modère la fièvre, mais en combattant un symptôme ou un état organique devenu accidentellement prédominant. C'est ainsi que, dans certaines maladies fébriles compliquées de troubles nerveux considérables, les antispasmodiques, en calmant ceux-ci, modèrent aussi la fièvre ; de même on voit l'appareil fébrile, quelle que soit sa cause, s'amender souvent après un émétique ou un purgatif, lorsque l'indication d'évacuer l'estomac ou les intestins était précise ou prédominante. Enfin, dans ces cas graves de l'économie où les forces sont prostrées, et lorsque la vie est près de s'éteindre, si, oubliant la nature de la maladie première, on obéit seulement à ce que les anciens nommaient l'*indication vitale*, si l'on tonifie, on voit, à mesure que les forces se relèvent, le pouls perdre sa fréquence et la peau sa chaleur aride.

La fièvre pourtant peut à elle seule, par ses caractères propres, sa physionomie, sa nature, déterminer le choix des remèdes : telles sont les fièvres périodiques qui indiquent tout d'abord le quinquina. Ce n'est pas à dire pourtant qu'on ne devra pas alors consulter les autres indications fournies par l'état organique, et qui peuvent, sinon s'opposer tout à fait à l'administration du spécifique, du moins en faire ajourner l'emploi afin de combattre certaines

complications qui s'opposeraient à ses bons effets. Ceci d'ailleurs ne s'applique qu'aux cas bénins; car lorsqu'il y a péril pour la vie, il ne faut voir que la périodicité, ne s'inquiéter que d'elle seule, et s'efforcer de prévenir ou d'amoindrir l'accès suivant en donnant le sulfate de quinine à haute dose. Dans la fièvre continue, il est aussi des circonstances où l'homme de l'art ne doit s'occuper que des caractères de l'état fébrile; ainsi, la fièvre est-elle franchement inflammatoire, peu importe la cause qui l'a produite, peu importe même l'état de telle ou telle fonction, il faut s'inquiéter avant tout de modérer le mouvement circulatoire par les antiphlogistiques.

Dans l'application des remèdes actifs indiqués par la fièvre, on se dirige plutôt par les caractères du pouls que d'après l'état de la peau. Cependant il est des circonstances où la chaleur vive et sèche des téguments, considérée seule, provoque le médecin à employer des moyens qui semblent plus spécialement dirigés contre elle : tels sont les lotions fraîches acidulées et les bains tièdes, si utiles dans une foule de maladies fébriles, et qui, donnés dans les conditions que nous supposons, rendent à la peau sa souplesse, modèrent sa chaleur et souvent diminuent également la fréquence du pouls.

La fièvre étant toujours un mal, il faut, quelles que soient sa forme et sa nature, se hâter de la guérir ou tout au moins de l'amoindrir; nous ne saurions, par conséquent, approuver la pratique de quelques médecins modernes, pratique qui fut celle de beaucoup de médecins du siècle dernier, qui, s'appuyant de l'autorité de Boerhaave, conseillaient de laisser durer pendant un certain temps les fièvres intermittentes et de ne les arrêter que vers le septième jour, lorsqu'elles ne compromettaient pas la vie des individus. Il est inutile aussi d'insister pour prouver combien les idées de Sydenham sur la prétendue utilité des fièvres continues ont exercé une fâcheuse influence sur la thérapeutique des maladies, puisque ce grand médecin, dans la pensée de favoriser, d'avancer la *coction*, voulait qu'on laissât la fièvre dans toute sa force aussi longtemps qu'il n'y avait pas péril pour le malade; c'est-à-dire que Sydenham perdait dans l'expectation l'époque pendant laquelle il pouvait le plus facilement, par une médication active, imprimer à la maladie une heureuse direction. Ayant contesté l'utilité de la fièvre, c'est dire qu'on ne doit jamais la provoquer. Dans quelques cas pourtant, on la ranime par l'administration des excitants diffusibles, par la rubéfaction et l'excitation de la peau, lorsqu'un exanthème s'étant brusquement supprimé, il se déclare quelque accident fâcheux. Nous croyons pourtant que les moyens qu'on emploie dans ces cas, et qui sont utiles, agissent plutôt en stimulant l'activité de la peau qu'en imprimant à la fièvre un plus grand degré d'énergie, effet qui serait, à notre avis, plutôt pernicieux qu'utile.

DES FIÈVRES

Si l'on considère quelles sont les circonstances au milieu desquelles la fièvre se développe, on voit (et cette distinction que nous avons déjà faite l'a été dès la plus haute antiquité) que, dans la grande majorité des cas, le mouvement fébrile n'est qu'un symptôme, un état consécutif survenant à l'occasion d'altérations diverses, spécialement à la suite des phlegmasies ; d'autres fois, au contraire, la fièvre semble exister par elle-même; on n'en trouve, en effet, l'explication dans aucune altération matérielle saisissable des solides ou des liquides : en un mot, si dans le premier cas la fièvre ne forme qu'un des éléments de la maladie, dans le second, au contraire, elle semble constituer la maladie tout entière. Ce n'est pas à dire pourtant qu'on ne voie souvent

coexister avec ces fièvres diverses altérations dans les solides et dans les liquides; mais ces altérations sont trop légères pour en tenir compte; ou bien développées consécutivement au mouvement fébrile, elles ne sauraient expliquer celui-ci d'une manière satisfaisante.

Les maladies dans lesquelles l'état fébrile forme l'élément essentiel ou le seul appréciable, les maladies fébriles qui ne reconnaissent aucune altération locale, primitive, essentiellement liée à elles, constituent pour nous la *classe des fièvres*. Leur nombre, jadis considérable, s'est restreint de plus en plus, au fur et à mesure qu'on a su distinguer les mouvements fébriles qui étaient *consécutifs* ou *symptomatiques*, de ceux qui étaient *primitifs* ou *essentiels*.

Ce fut sans contredit une grande erreur lorsque Broussais et son école, prétendant expliquer tous les états fébriles par des lésions déterminées de quelque organe, proposèrent de rayer les fièvres du cadre nosologique, et en firent des affections symptomatiques. Cette doctrine, pour la défense de laquelle Broussais déploya un talent prodigieux, séduisit la plupart des esprits, qui furent entraînés plutôt encore que convaincus : aussi vit-on, après quelques années, une réaction s'opérer en faveur des doctrines anciennes, et les médecins admettre de nouveau une classe de maladies fébriles sans altération locale, constante et primitive. Pour eux comme pour les anciens, la fièvre, dans ces cas, était considérée comme *essentielle*. Ce mot *essentiel*, qui a suscité d'interminables querelles, ne doit pas signifier que la fièvre existe par elle-même, qu'elle ne constitue qu'une perversion ou une altération du principe vital; mais nous voulons dire par ce mot que la lésion quelconque qui existe certainement comme point de départ de la maladie nous est encore inconnue dans sa nature et dans son siége. Le mot *essentiel* exprime donc, si l'on veut, notre ignorance ou une lacune de la science, mais il ne préjuge rien sur la cause qui produit et qui entretient la fièvre.

Les fièvres, telles que nous les comprenons ici, forment une classe importante de maladies remarquables par quelques phénomènes particuliers qui les différencient des autres groupes de maladies fébriles, notamment des phlegmasies avec lesquelles on les a longtemps confondues. Ainsi les fièvres sont primitivement générales, comme le prouve l'impossibilité où l'on est de les rattacher à une lésion locale. Si dans plusieurs d'entre elles on trouve une lésion constante, celle-ci, ainsi que nous l'avons déjà déclaré plusieurs fois, est presque toujours consécutive au mouvement fébrile, et ne peut expliquer, d'ailleurs, l'étendue, la gravité, la généralisation des symptômes. La plupart des fièvres sont encore remarquables par une période d'incubation, par la longueur des prodromes, par les causes qui les produisent, et qui sont pour la plupart la contagion ou l'infection. Enfin, dans ces derniers temps, MM. Andral et Gavarret ont trouvé dans l'analyse du sang de nouveaux caractères distinctifs : ainsi l'analyse chimique a démontré à ces auteurs que dans les fièvres, en les supposant dégagées de toute complication phlegmasique, la fibrine n'augmente jamais; que souvent elle reste en quantité normale (3 millièmes en moyenne), et que parfois elle diminue jusqu'à un point que l'on ne retrouve dans aucune autre maladie aiguë. Dans les phlegmasies, au contraire, il y a augmentation constante et souvent considérable de la fibrine (voy. *Inflammation*), aussi le sang est-il habituellement couenneux, tandis que ce caractère manque dans les pyrexies, puisque dans ces maladies, supposées toujours sans complication phlegmasique, deux seuls cas, comme le dit M. Andral, peuvent avoir lieu : ou bien la fibrine a gardé sa proportion normale, ou bien elle a subi une diminution plus ou moins notable.

La diminution de la fibrine, bien que fréquente dans les pyrexies, n'existant pas nécessairement dans aucune d'elles, il est inutile de dire qu'on ne saurait placer dans cette altération du sang le point de départ de cette classe d'affections. Cette altération, ainsi que le croit M. Andral, n'est probablement qu'une lésion secondaire analogue à celle qu'on rencontre si communément dans les solides, et qui, comme ces dernières, peut devenir la cause de nouveaux accidents. C'est, en effet, par cette destruction de la fibrine que s'expliquent le ramollissement des tissus et surtout cette tendance aux hémorrhagies passives, ainsi que la facilité avec laquelle se produisent les congestions viscérales, deux ordres d'accidents qu'on rencontre fréquemment dans les pyrexies graves. Ajoutons en outre que cette diminution de proportion dans la fibrine coïncide constamment avec l'apparition de ces symptômes graves que le vitalisme attribuait à l'adynamie, le solidisme au relâchement de la fibre, l'humorisme à la putritidité des humeurs (Andral). C'est dans ces cas que le sang retiré des veines pendant la vie se coagule lentement; son caillot, large, sans vestiges de couenne, est mou; on le brise avec la plus grande facilité; souvent même il est diffluent et se divise à la moindre pression en une foule de grumeaux nageant dans un sérum roussâtre.

Division des fièvres. — Rien de plus arbitraire que la classification des fièvres proposée par les pyrétologistes. Les causes véritables ou présumées de la maladie, son siége et sa nature presque toujours hypothétiques, sa marche, sa durée, et la prédominance de tels ou tels symptômes, ont été les circonstances principales qui ont servi à faire, dans l'étude des fièvres, des divisions nombreuses, la plupart sans aucune importance.

La considération du type des fièvres sert à rétablir une division très-naturelle et très-importante, qu'on trouve exprimée dans les livres hippocratiques. Le mouvement fébrile persiste-t-il sans interruption, la fièvre est dite *continue;* cesse-t-il pour reparaître à des intervalles réguliers, c'est alors la fièvre *intermittente;* si enfin, de forme continue, la fièvre présente des exacerbations périodiques, marquées par un ou par plusieurs des stades des fièvres d'accès, on la dit *rémittente.*

De tout temps les médecins ont distingué plusieurs espèces de fièvres continues, et ont fondé spécialement leurs divisions sur les caractères prédominants de ces fièvres ou sur l'idée qu'ils se formaient des causes et de la nature de la maladie. De là sont venues les divisions des fièvres continues en adynamyque et ataxique, en inflammatoire, bilieuse, muqueuse, putride, maligne, etc. Ces divisions arbitraires, dont Pinel, entre autres, surchargea la pyrétologie, ont fait faire un pas rétrograde à la science, et arrêté la tendance qu'avaient les esprits, depuis Chirac, à la fusion des fièvres continues. Pinel exerça un tel empire sur ses contemporains, que Petit et Serres, ayant, en 1813, décrit les lésions intestinales caractéristiques de la fièvre typhoïde, crurent avoir découvert une maladie nouvelle essentiellement distincte des fièvres adynamique et ataxique de Pinel, auxquelles ils laissèrent une existence séparée. Broussais, qui vint peu d'années après, poussé par un sentiment instinctif plutôt que par une conviction puisée dans l'observation exacte, essaya d'opérer la fusion des fièvres continues, et les localisa dans le tube digestif, ainsi que le prouve le nom de *gastro-entérite* qu'il leur imposa. Mais ce mot était lui-même une erreur, car il supposait une gastrite, qui existe rarement; d'ailleurs, sous cette dénomination, Broussais confondit plusieurs maladies très-différentes, et ne saisit point les caractères distinctifs de la fièvre typhoïde. Tel était l'état de la

science, lorsqu'en 1829 parurent les *Recherches* de M. Louis, qui établit tout d'abord la fusion de toutes les fièvres continues graves de ce climat en une seule, la fièvre typhoïde. La démonstration de cette grande vérité est sans contredit une des plus belles conquêtes de la médecine contemporaine; elle a opéré une véritable révolution dans l'ancienne pyrétologie, puisqu'elle a fait voir que les fièvres continues graves, si différentes en apparence, considérées par chacun comme des maladies distinctes, étaient au fond et dans leur nature des maladies identiques, ne constituant qu'une seule affection qui pouvait se montrer, suivant les circonstances, sous des formes variées (Chomel et Genest). La fièvre typhoïde et le typhus d'Europe ne comprenant pourtant que les formes grave des pyrexies anciennement admises, on doit, pour compléter la connaissances des fièvres continues de ce climat, admettre plusieurs autres pyrexies : ce sont les fièvres *éphémère* et *inflammatoire*. Dans quelques autres régions du globe pourtant la fièvre typhoïde ne comprend pas toutes les espèces de pyrexies graves qu'on y observe : c'est ainsi que la *fièvre jaune*, la *fièvre bilieuse* des climats chauds et la *peste* d'Orient, sont des fièvres continues spéciales et distinctes de l'affection typhoïde. Enfin, il existe encore partout un genre de fièvres continues, remarquables par une marche déterminée, invariable, et par une éruption spéciale à la peau, qui constitue leur lésion caractéristique : ce sont les *fièvres éruptives*. Toutes les espèces précédentes de fièvres sont des affections essentiellement aiguës; mais on ne saurait nier aussi qu'il n'existe un certain genre de fièvres à marche chronique, connu sous le nom de *fièvre hectique*, genre très-restreint de nos jours, et très-rarement observé depuis qu'il est prouvé que la fièvre chronique est presque toujours symptomatique d'une lésion organique.

En n'admettant pour notre climat, indépendamment des fièvres éruptives, qui sont à part, que quatre espèces de fièvres continues, qui sont l'*éphémère*, la fièvre *inflammatoire*, l'affection *typhoïde* et le *typhus* proprement dit, je ne me dissimule pas qu'on rencontre très-fréquemment dans la pratique des états fébriles qu'il serait absolument impossible de classer dans les espèces précédentes. Ces états fébriles, dans lesquels prédominent les troubles des organes digestifs qui caractérisent la forme muqueuse ou bilieuse de l'embarras gastrique, offrent une physionomie spéciale. Aussi j'avais d'abord songé à les étudier à part; et, à l'exemple des nosographes qui se sont succédé jusqu'à Pinel, j'avais voulu établir une fièvre *gastrique* ou *bilieuse*; mais en consultant les pyrétologistes les plus célèbres, et en y comprenant Pinel lui-même, j'ai pu me convaincre que rien n'était plus obscur et plus hypothétique que la doctrine des fièvres bilieuses. Ainsi, en lisant la relation que Stoll donne de cette fièvre, qu'il place au premier rang des fièvres annuelles, on trouve un assemblage des symptômes les plus disparates, sans retrouver les traits d'une maladie bien dessinée. Stoll semblait le reconnaître lui-même, en avouant qu'il avait vu peu de maladies qui eussent une physionomie aussi mobile : car elle change, dit-il, de caractère non-seulement dans les diverses années, mais encore dans la même constitution régnante. Cette apparente mobilité dépend toutefois de ce que les médecins anciens, qui ne jugeaient les maladies que par leurs formes extérieures, avaient réuni dans un même groupe des affections très-dissemblables. C'est ce qui explique pourquoi les auteurs modernes ont été à peu près unanimes pour rejeter l'existence des fièvres bilieuses ou gastriques, les uns rapportant cet état morbide à la gastrite, à l'hépatite, à la gastro-duodénite, d'autres voulant en faire une variété de la fièvre typhoïde. Cependant l'opinion des premiers n'est justifiée ni par les symptômes, ni par

la marche de la maladie, ni par les résultats thérapeutiques. Ceux qui ont fait de la fièvre bilieuse des auteurs une variété de la fièvre typhoïde ont émis une opinion vraie, mais seulement un peu trop exclusive. Il est, en effet, incontestable qu'il faut rattacher à la lésion des follicules intestinaux et des ganglions mésentériques toutes ces maladies graves décrites sous le nom de *fièvres bilieuses*, qu'on a vu régner en si grand nombre dans tous les temps, surtout dans la dernière moitié du XVIIIe siècle. C'est ce dont il est facile de se convaincre, par exemple, en lisant la relation de Tissot sur l'épidémie de Lausanne de 1755; celle de Mertens sur l'épidémie de Moscou, en 1769; celle enfin dont Finke a été l'historien, et qui régna dans le Mecklembourg de 1776 à 1780. La fièvre typhoïde cependant ne peut rendre compte de tous les états fébriles, avec prédominance de symptômes bilieux, qu'on observe fréquemment dans ce pays, ou plutôt elle ne rend compte que des cas graves; mais elle ne saurait comprendre les cas légers, c'est-à-dire tous ceux qui, à l'aide d'un traitement convenable, cèdent après deux ou trois jours, et au plus tard après dix jours. Doit-on cependant ranger ces cas au nombre des pyrexies essentielles? ne faut-il pas les considérer plutôt comme des états fébriles symptomatiques d'une souffrance de l'estomac ou des voies biliaires, dont la nature est encore indéterminée? La chose me paraît incontestable : car, d'une part, ces troubles gastriques existent fréquemment sans fièvre; celle-ci, quand elle survient, n'est qu'un épiphénomène, un acte accessoire, qui d'ailleurs est tellement sous la dépendance de l'état morbide des voies digestives, qu'il suffit de faire cesser celui-ci pour voir à l'instant le mouvement fébrile s'amender, et, le plus souvent, disparaître aussitôt. Toutes ces considérations m'ont empêché d'admettre, pour ce pays du moins, une fièvre gastrique ou bilieuse; l'état morbide qui pourrait recevoir cette dénomination sera plus convenablement placé dans les maladies spéciales de l'estomac, à l'article *Embarras gastrique*.

Après avoir prouvé qu'il existe une classe de maladies qui doivent recevoir le nom de *fièvres*, nous devons déterminer en combien de genres on peut les classer; nous en admettons cinq :

Premier genre. — La *fièvre continue* proprement dite, comprenant sept espèces différentes, qui sont : la *fièvre éphémère*, la *fièvre inflammatoire*, la *fièvre typhoïde*, le *typhus d'Europe*, la *fièvre bilieuse* des pays chauds, la *fièvre jaune* et le *typhus d'Orient* ou *peste*.

Le **deuxième genre** comprend les fièvres éruptives, *variole* et *varioloïde*, la *varicelle*, la *rougeole*, la *scarlatine* et la *suette miliaire*.

Le **troisième genre** se compose des *fièvres intermittentes bénignes*, *pernicieuses* et *anomales*.

Dans le **quatrième genre** sont les *fièvres rémittentes* et *pseudo-continues*, qu'on pourrait, à la rigueur, considérer comme une simple variété ou un sous-genre des intermittentes. Ce sont, en effet, des pyrexies qui ont la même origine miasmatique et qui cèdent au même spécifique. De là le nom de *fièvres à quinquina*, sous lequel on les a parfois désignées et confondues entre elles.

Dans le **cinquième genre**, enfin, se trouve la *fièvre hectique*, *lente* ou *chronique*.

PREMIER GENRE DE FIÈVRES

DES FIÈVRES CONTINUES

DE LA FIÈVRE ÉPHÉMÈRE

On nomme *fièvre éphémère* un mouvement fébrile plus ou moins intense, qui se termine spontanément après une durée de vingt-quatre à trente-six heures.

Symptômes. Marche. — La fièvre éphémère n'a pas de prodromes; presque toujours elle se déclare d'une manière brusque. Son début est quelquefois marqué par un frisson léger, bientôt suivi de chaleur; la face est rouge, animée, mais son expression est naturelle; il y a de la céphalalgie, du lumbago et des douleurs contusives dans les membres; la peau est chaude, mais douce au toucher; le pouls est plus ou moins large ou fréquent; la soif est vive, la langue blanche et large; il n'y a point d'appétit; le ventre est indolore et les selles sont rares; l'urine est rouge et sécrétée en petite quantité. L'exploration des cavités splanchniques et de la surface du corps ne fait découvrir nulle part de lésion capable d'expliquer le mouvement fébrile qu'on observe. En un mot, il n'existe aucun symptôme grave. Cependant, chez les personnes irritables, chez les femmes et les enfants surtout, on peut observer un peu de délire et d'agitation pendant la période la plus aiguë de la maladie.

Nulle altération constante du sang ne peut rendre compte de ces phénomènes. Il résulte, en effet, de huit analyses faites par MM. Becquerel et Rodier, que, dans la fièvre éphémère comme dans la fièvre synoque, dont il va être question bientôt, le sang n'a subi aucun changement apparent (1).

Après avoir persisté avec plus ou moins de violence pendant six, douze ou dix-huit heures, on voit presque toujours la fièvre diminuer d'intensité, puis cesser tout à fait après une durée de vingt-quatre heures. Il n'est pas rare cependant de la voir persister au delà de ce terme, et ne se juger, par exemple, qu'au bout de deux ou trois jours : on lui donne alors le nom de *fièvre éphémère prolongée*. Lorsqu'il en est ainsi, il arrive tantôt que les accidents fébriles, parvenus en quelques heures à leur plus haut degré d'intensité, diminuent progressivement; tantôt, au contraire, ils s'accroissent jusqu'au dernier jour. Dans ce dernier cas, on observe généralement le soir, ou pendant la nuit, un redoublement dans la fièvre.

Le retour à la santé se fait souvent sans qu'on observe aucun changement notable dans les sécrétions. Cependant le plus ordinairement la diminution de la fièvre coïncide avec l'apparition d'une sueur plus ou moins considérable, et qui exhale quelquefois une odeur désagréable; d'autres fois, les malades rendent une urine briquetée, trouble, ou bien il survient deux ou trois selles de matières jaunes et très-fétides; enfin, et c'est une des crises les plus fréquentes, une éruption de vésicules d'herpès se montre sur la surface cutanée des lèvres.

En général, il n'y a pas ou à peine de convalescence; en effet, la fièvre aussitôt tombée, l'appétit renaît avec les forces. Cependant il est quelques sujets chez lesquels la diminution de l'embonpoint et des forces n'est pas en

(1) *Chimie pathologique*, 1853, p. 133.

rapport avec la maladie qu'ils viennent d'éprouver; souvent alors le rétablissement complet exige encore plusieurs jours de repos et de régime. C'est ce ce qu'on voit spécialement chez les jeunes pubères, lorsque la fièvre, coïncidant avec un développement rapide du corps, mérite véritablement alors le nom de *fièvre de croissance*.

Il est des individus qui éprouvent chaque année plusieurs récidives de fièvre éphémère; mais cela n'a guère lieu que chez les jeunes gens; assez généralement cette disposition diminue avec l'âge et disparaît vers la quarantième année.

Diagnostic. — Il est souvent difficile de déterminer, au moment où la fièvre commence, si elle ne sera qu'éphémère ou si le malade éprouve un accès de fièvre intermittente. Cependant, si le frisson est léger, ou s'il manque tout à fait; si la fièvre, au lieu de cesser après huit ou douze heures, comme cela a lieu le plus souvent pour les accès intermittents, se prolonge pendant dix-huit, vingt ou vingt-quatre heures; si elle s'est allumée sous l'influence d'une des causes que je vais bientôt énumérer, il est probable que la maladie ne sera qu'une fièvre éphémère.

Pronostic. — Le pronostic ne présente jamais de gravité.

Causes. — La fièvre éphémère affecte spécialement les enfants et les jeunes gens; elle survient ordinairement à la suite de vives émotions, après des fatigues corporelles; ou bien elle succède à l'impression du froid, ou, par contre, à l'action d'une température élevée, par exemple après une vive insolation, à la suite d'un bain trop chaud, ou du séjour dans une atmosphère brûlante, ou bien encore on voit la fièvre éclater après des écarts de régime, spécialement après des excès de liqueurs stimulantes. Le développement rapide du corps à la puberté est, comme nous l'avons déjà dit, une cause fréquente de fièvre éphémère. Chaque époque menstruelle réveille aussi chez quelques femmes le même accident. L'appareil fébrile qui accompagne l'établissement de la sécrétion du lait quarante-huit heures après l'accouchement peut encore être regardé à juste titre comme une forme de fièvre éphémère. Je crois qu'il est inexact d'admettre avec quelques personnes que le mouvement fébrile dont je parle est toujours symptomatique d'une lésion. En effet, les conditions dans lesquelles il se montre, et surtout sa durée courte, doivent faire exclure l'idée d'une fièvre traumatique. Cependant je crois qu'en raison des accidents qui surviennent sourdement ou à l'improviste chez les femmes récemment accouchées, on doit surveiller ce mouvement fébrile, et l'on devrait s'en préoccuper s'il avait une intensité insolite, s'il se prolongeait au delà de vingt-quatre heures, ou si son début avait été marqué par un frisson un peu intense.

La plupart des causes que je viens d'énumérer, au lieu d'exciter une pyrexie, n'ont souvent d'autre effet que de produire une courbature, c'est-à-dire une indisposition caractérisée par un état de malaise général, par des lassitudes et un dérangement dans la plupart des fonctions, sans mouvement fébrile appréciable. La courbature est quelquefois le prodrome de la fièvre éphémère.

Traitement. — Le repos au lit, l'abstinence de tout aliment, l'usage de boissons délayantes ou tempérantes, sont les seuls moyens qu'il suffit d'employer. S'il arrive que, pendant la convalescence, les malades restent faibles, si l'appétit ne revient pas, si les aliments déterminent de la pesanteur, si la langue est sale et le ventre paresseux, il conviendra de donner un laxatif ou un éméto-cathartique, et les jours suivants quelques tasses d'une infusion amère, comme chicorée sauvage ou petite centaurée, pour voir disparaître promptement ces accidents.

DE LA FIÈVRE INFLAMMATOIRE, OU SYNOQUE

SYNONYMIE. — Synoque simple, *synochus imputris*, fièvre ardente (Quarin); — continente inflammatoire (Selle); — sanguine (Sennert); — septénaire (Plater); — irritative (Hufeland); — angioténique (Pinel); — angiocardite (Bouillaud); — inflammatoire (Jos. Frank, Chomel, etc.).

On donne le nom de *fièvre inflammatoire* ou *synoque*, à une fièvre continue qui ne se lie à aucune phlégmasie appréciable, et qui, sauf sa durée, ressemble beaucoup à la fièvre éphémère; elle se termine à peu près sans convalescence, vers la fin du premier septénaire, rarement elle se prolonge jusqu'au neuvième ou dixième jour.

Nécroscopie. — Je viens de dire que la fièvre inflammatoire ne s'accompagnait d'aucune lésion appréciable dans nos organes. M. Bouillaud a cependant prétendu, après Jos. Frank, que cette pyrexie consistait essentiellement en une inflammation du cœur et des gros vaisseaux. Mais cette opinion ne s'appuie que sur des faits incomplets ou mal interprétés; aussi n'a-t-elle jamais été adoptée par personne. On a en effet regardé comme étant de nature inflammatoire des rougeurs formées après la mort, et produites seulement par l'imbibition des tissus. L'histoire anatomique de la fièvre synoque, telle qu'on la trouve encore dans la *Nosographie* de M. Bouillaud, n'est donc à vrai dire qu'un roman. L'anatomie pathologique, d'ailleurs, est impossible, puisque la fièvre synoque, dépouillée de toute complication, a toujours une heureuse issue.

Le sang recueilli par la phlébotomie ne présente, dans la fièvre synoque, aucune altération. Il résulte, en effet, de huit analyses que l'on doit à MM. Rodier et Becquerel, que ce liquide avait sa densité et sa proportion d'eau normales; l'albumine et les sels avaient légèrement diminué, ce qui était bien moins le résultat de la maladie même que de la diète à laquelle les individus avaient été soumis; les globules, par contre, étaient sinon en excès, du moins représentés par des chiffres marquant les limites supérieures de l'état physiologique (1). Dans une seule analyse qu'on doit à MM. Andral et Gavarret, on voit même que la proportion des globules était augmentée; mais c'est là un fait accidentel qui n'a rien de spécial à cette pyrexie, et qui montre peut-être seulement l'existence d'une pléthore qui a précédé et peut-être provoqué le mouvement fébrile.

Symptômes. — La fièvre inflammatoire se développe le plus souvent tout à coup au milieu de la santé, mais parfois elle est précédée pendant un ou plusieurs jours, et quelquefois pendant plus longtemps encore, par de la céphalalgie, des vertiges, des tintements d'oreilles, des éblouissements, de la somnolence et un état de torpeur, par la perte d'appétit et par les accidents qui accompagnent la pléthore.

Le début de la fièvre est quelquefois indiqué par un frisson, lequel est généralement léger et de courte durée. La chaleur qui lui succède est presque toujours douce et halitueuse; le pouls, dont la fréquence augmente, s'élève de 80 à 110 pulsations; il est surtout remarquable par son ampleur, mais il est plus communément mou que dur. La face est animée, les yeux sont plus ou moins injectés; cependant les traits du visage conservent leur expression; il n'y a jamais de stupeur, et les malades répondent aux questions qu'on leur adresse avec leur vivacité ordinaire. Les forces ne sont point prostrées. La peau offre une couleur rosée; les veines qui rampent au-dessous d'elle sont

(1) *Chimie pathologique*, p. 133.

tendues et plus saillantes; tout le corps semble augmenté de volume. Cet état d'intumescence est surtout remarquable à la face, aux paupières et aux mains. On a signalé aussi sur quelques points de la peau, spécialement sur le ventre et à la partie supérieure des cuisses, des taches bleuâtres, ardoisées, arrondies, rarement confluentes, ne faisant point relief, variant d'un demi-centimètre à un centimètre de diamètre, et ne disparaissant pas par la pression du doigt. Ces taches, non-seulement ne sont pas constantes, comme on l'a cru, mais elles m'ont paru même être tout à fait exceptionnelles; je les ai d'ailleurs vues maintes fois dans des états morbides divers, surtout dans le cours de fièvres typhoïdes, les unes bénignes, les autres mortelles; aussi ne constituent-elles pour moi qu'un signe d'une bien médiocre importance.

Il est rare que dans l'affection dont nous parlons les malades éprouvent des douleurs vives; cependant presque tous accusent de la fatigue, et surtout une céphalalgie plus ou moins intense, ainsi que des douleurs contusives dans les membres et dans les lombes. Ils sont en outre assoupis ou tourmentés par une insomnie complète.

La respiration ne présente aucun trouble, c'est à peine si l'on compte parfois quelques respirations de plus qu'à l'état physiologique; il n'en est pas de même de l'appareil digestif. Dans la fièvre synoque, en effet, l'inappétence est presque toujours complète, la soif est plus ou moins vive, la langue est recouverte d'un épais enduit blanchâtre, la bouche est empâtée; il y a presque toujours de la constipation; les urines enfin sont rares, très-acides et foncées en couleur. Le sang qu'on retire par la phlébotomie se concrète en un caillot dense, le plus souvent dépourvu de couenne à sa surface.

Marche. Durée. Terminaison. — La fièvre inflammatoire a une marche continue sans paroxysmes évidents : cependant on observe parfois un peu d'exacerbation le soir et pendant la nuit, ainsi que cela a communément lieu dans la plupart des maladies aiguës. En général, la fièvre acquiert plus d'intensité pendant deux jours; puis, après être restée stationnaire pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, elle diminue et s'éteint peu à peu; mais cependant il est quelques malades chez lesquels la fièvre est brusquement arrêtée dans sa marche ascendante par l'apparition de quelque crise, spécialement par une hémorrhagie. Si le sujet est jeune, le flux sanguin se fait communément par le nez; chez les individus plus âgés, le sang est parfois exhalé par les vaisseaux hémorrhoïdaux; chez la femme, l'effort hémorrhagique a lieu souvent du côté des organes génitaux. La fièvre inflammatoire peut aussi se juger par des sueurs, par des selles copieuses, ou par des urines sédimenteuses; mais ces dernières crises semblent être moins fréquentes ici que dans la fièvre éphémère. La fièvre inflammatoire peut se terminer aussi sans qu'on observe de phénomène critique; ce cas est peut-être même le plus commun de tous. Les anciens admettaient que la fièvre dont nous parlons pouvait dégénérer en fièvre grave; c'est là une opinion qui ne nous paraît pas démontrée. Nous sommes, au contraire, porté à penser que la synoque se termine toujours favorablement; les malades se rétablissent avec une rapidité surprenante, et, comme nous l'avons vu pour la fièvre éphémère, ils n'ont pas, à proprement parler, de convalescence.

Lorsque la fièvre inflammatoire est simple, sa durée est courte; elle se prolonge rarement au delà de cinq à sept jours; c'est tout à fait exceptionnellement qu'on la voit atteindre le onzième ou le douzième. C'est surtout lorsque la fièvre dépasse le premier septénaire qu'on doit rechercher avec le plus grand soin si la maladie ne serait pas une fièvre typhoïde revêtant la forme

inflammatoire, méprise qui a été très-souvent commise par les médecins des derniers siècles, et même par beaucoup de nos contemporains. Ou bien encore on recherchera si le mouvement fébrile n'est pas entretenu par une phlegmasie latente développée consécutivement; car, ainsi que nous l'avons établi précédemment, la fièvre est par elle-même la cause d'une foule d'altérations secondaires. Un mouvement fébrile, avons-nous dit, peut naître et persister plusieurs jours indépendamment de tout travail inflammatoire local; mais pour peu qu'il se prolonge, on pourra voir apparaître diverses phlegmasies, suivant les prédispositions organiques des sujets. On comprend par là de quelle importance il est d'explorer tous les jours les principaux organes. C'est, en effet, dans ces phlegmasies consécutives que réside tout le danger de la maladie; car la fièvre inflammatoire, dénuée de toute complication, n'est jamais suivie, comme je l'ai déjà dit, d'une terminaison fâcheuse.

Diagnostic. — Pour établir le diagnostic différentiel, on recherchera si le mouvement fébrile qu'on observe est essentiel, ou s'il se rattache à quelque phlegmasie locale. On distinguera la fièvre inflammatoire de celle qui précède l'éruption de la variole, de la rougeole et de la scarlatine, en ce que, dans les prodromes de ces exanthèmes, indépendamment de la fièvre, il est quelques autres signes spéciaux que nous ferons connaître plus tard à l'occasion de chacune de ces maladies. On verra aussi plus bas en quoi la fièvre angioténique franche diffère de la forme inflammatoire de la fièvre typhoïde. Disons pourtant par anticipation qu'on observe rarement dans la synoque la céphalalgie vive et les épistaxis qui marquent le début de la plupart des fièvres typhoïdes; qu'il n'y a point dans la première cette prostration des forces, cette stupeur, ces troubles du côté de l'intelligence et des sens, cette chaleur âcre, ces râles bruyants dans la poitrine, cette sécheresse et ces enduits bruns de la langue et des dents, cette intumescence de la rate, ce météorisme, ce gargouillement de la fosse iliaque, cette diarrhée, et si l'on est parvenu déjà à la fin du premier septénaire, ces taches rosées qu'on observe dans les cas où les plaques de Peyer sont malades.

Pronostic. — La fièvre inflammatoire est une maladie toujours bénigne.

Causes. — La maladie dont nous parlons attaque de préférence les hommes jeunes, vigoureux, d'un tempérament sanguin, qui usent d'une nourriture succulente, et qui vivent dans la mollesse et dans l'inaction; en un mot, elle a à peu près les mêmes causes que la pléthore. Elle débute souvent à l'occasion d'un excès de table ou d'une fatigue, ou après la suppression brusque d'une hémorrhagie constitutionnelle. On l'a vue quelquefois régner épidémiquement, surtout dans les lieux secs et élevés, et pendant la saison du printemps.

Traitement. — La plupart des fièvres inflammatoires simples cèdent au repos, à la diète et à l'usage des boissons délayantes; cependant il est quelquefois utile et parfois même indispensable de tirer du sang. On préférera la phlébotomie à l'application de sangsues, à moins qu'on ne veuille rappeler une hémorrhagie supprimée. La force du pouls, l'état pléthorique, les congestions vers les viscères importants, sont les principales circonstances qui feront recourir aux émissions sanguines. Il est quelques-uns des symptômes qui réclament en outre des moyens particuliers; ainsi on calmera souvent la céphalalgie par la position demi-assise, en faisant respirer au malade un air frais, en lui appliquant sur le front des compresses trempées dans l'oxycrat froid; ou en établissant une forte dérivation sur les membres inférieurs à l'aide de cataplasmes ou de pédiluves sinapisés. La constipation cède en général à l'usage des lavements simples; s'ils étaient insuffisants, on aurait recours

à l'administration de quelque laxatif doux. Si la fièvre inflammatoire était consécutive à la suppression d'une hémorrhagie constitutionnelle, on tâcherait de rappeler celle-ci, ou l'on y suppléerait par une émission sanguine. Si enfin la fièvre survient chez une jeune fille non encore menstruée, et chez laquelle pourtant la présence de douleurs dans les lombes, dans les aines et à l'hypogastre, annonce l'existence d'un travail hémorrhagipare, on favorisera la venue des règles par l'application de quelques sangsues à la vulve, par des lavements d'armoise pris aussi chauds que possible, par des fumigations vers les parties sexuelles et en recouvrant celles-ci de cataplasmes.

D'après l'énumération que j'ai faite des causes qui produisent la fièvre inflammatoire, il est inutile que je dise ici quel doit en être le traitement prophylactique.

Nature. — On a beaucoup discuté sur la nature et sur le siége de la fièvre inflammatoire; mais ce sont là des inconnues. Nous avons prouvé, contre l'école physiologique, que la maladie ne se rattachait à aucune phlegmasie locale. En trouverait-on la raison dans quelque condition du sang, comme Boerhaave, Baumes et beaucoup d'autres l'ont supposé? C'est ce que nous ignorons tout à fait. Rappelons que les analyses du fluide sanguin, faites dans ces dernières années par des expérimentateurs habiles, n'ont pas justifié une pareille supposition.

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Synonymie. — Phrénitis (Grecs ou Latins). — Fièvre pestilente, maligne, putride, bilieuse, muqueuse ou grave (de la plupart des auteurs); fièvre lente nerveuse (Willis et Huxham); fièvre adynamique et ataxique (Pinel); fièvre entéro-mésentérique (Petit et Serres). — Dothiénentérie (Bretonneau). — Gastro-entérite (Broussais). — Fièvre ou affection typhoïde (Louis, Chomel, Andral). — Entérite folliculeuse (Cruveilhier, Forget). — Entéro-mésentérite typhoïde (Bouillaud).

Définition. — La *fièvre* ou *affection typhoïde* est une pyrexie anatomiquement caractérisée par le gonflement, par une altération spéciale des follicules intestinaux, ainsi que par l'augmentation du volume, l'injection, le ramollissement, et parfois même la suppuration des ganglions mésentériques correspondants; lésions s'accompagnant, pendant la vie, de dévoiement, de météorisme, de sensibilité et de gargouillement dans la fosse iliaque droite, souvent de délire, d'un état de stupeur et de prostration, ainsi que d'une éruption sur la peau de taches rosées, lenticulaires, et de sudamina.

Parmi tous les noms qui ont été donnés à la pyrexie que nous allons décrire, nous préférons ceux de *fièvre* ou *affection typhoïde*, comme ayant l'avantage de ne rien préjuger sur la nature de la maladie.

Historique. Bibliographie. — Nul doute que la fièvre typhoïde n'ait existé de tout temps; c'est ce dont on peut se convaincre en lisant les nombreuses descriptions que les auteurs les plus anciens nous ont laissées sur les fièvres graves. Étrangers aux recherches d'anatomie pathologique, ne s'en rapportant qu'à l'état symptomatique, c'est-à-dire aux phénomènes extérieurs, pour caractériser les maladies, ils ont souvent confondu sous la même dénomination des affections essentiellement distinctes quant à leur siége et à leur nature; d'autres fois d'une même maladie ils ont créé autant de maladies spéciales que les caractères extérieurs pouvaient revêtir de physionomies diverses. C'est ce qu'on remarque en particulier pour la fièvre typhoïde, qui est appelée inflammatoire, maligne ou putride par les uns, bilieuse ou muqueuse par les autres, suivant la prédominance de tel ou tel appareil de symptômes, et sans que la lésion locale fût différente. Mais les médecins dont je parle n'avaient

pas su la découvrir. Si de temps en temps quelques-uns d'entre eux, tels que Baillou et Baglivi, ont essayé timidement de localiser les fièvres essentielles; si plusieurs autres ont trouvé des altérations de nature inflammatoire dans les intestins des sujets qui succombaient à ces maladies, il ne faudrait pas s'autoriser de ces vagues indications pour faire remonter la connaissance des lésions propres à la fièvre typhoïde, je ne dirai pas aux temps les plus reculés, mais même à une époque assez voisine de nous. Toutefois, dans son *Traité des fièvres graves* qui régnèrent à Rochefort en 1694, Chirac avait annoncé que, dans toutes les fièvres malignes, la muqueuse gastro-intestinale était profondément altérée, qu'il en était de même du sang, et il donna ces altérations comme étant le caractère anatomique de la maladie. Chirac ne fit point de prosélytes, parce qu'il n'avait pas su démontrer d'une manière rigoureuse les propositions qu'il avait émises. Il en a été de même de Baglivi, de Spigel, de Stoll et de beaucoup d'autres, qui tous observèrent des lésions intestinales. Ces renseignements étaient d'ailleurs tellement incomplets, qu'ils passèrent, pour la plupart, tout à fait inaperçus. L'ouvrage de Rœderer et de Wagler sur la *fièvre muqueuse de Gœttingue*, livre qui, d'après nous, ne mérite pas la réputation qu'on lui a faite, et dans lequel sont mentionnées quelques-unes des lésions intestinales de la fièvre typhoïde, ne modifia pas non plus les idées généralement reçues; car les auteurs crurent voir une maladie spéciale, distincte des autres fièvres continues. Il en fut de même de Petit et Serres; dans un ouvrage publié en commun en 1812, ils tracèrent pour la première fois avec exactitude le caractère anatomique de la maladie, qui, sous le nom de *fièvre entéro-mésentérique*, prit place dans le cadre nosologique, sans rien changer aux doctrines pyrétologiques de l'école de Pinel. Sous ce rapport, Petit et Serres furent bien inférieurs à Prost, qui neuf ans auparavant avait proclamé la constance des altérations intestinales chez tous les sujets succombant aux fièvres graves (muqueuses, gastriques, adynamiques, ataxiques); mais cette idée lumineuse ne fit aucune sensation, et l'ouvrage de Prost, presque mort-né, fut tout de suite oublié (1).

Heureusement, en 1829, M. Louis retrouva et agrandit la même proposition, et, dans l'immortel traité qu'il publia à cette époque, il retraça non-seulement, avec une exactitude que nul n'a surpassée, les caractères anatomiques de la fièvre typhoïde, mais il eut surtout le mérite de réduire à cette unité presque toute la pyrétologie, en démontrant l'identité de presque toutes les formes de fièvres essentielles admises jusqu'à lui, et en prouvant que ces fièvres avaient dans l'intestin une lésion que cet auteur croit constante. Les résultats de M. Louis ont été vérifiés, dans tous les pays, par un nombre immense de médecins, et acceptés partout comme des vérités incontestables; car M. Louis les avait établis en s'aidant de cette méthode rigoureuse d'observation, dite méthode analytique et numérique, que ce médecin a pour ainsi dire créée, et dont ses *Recherches sur la fièvre typhoïde* peuvent être considérées comme étant la plus belle application.

La fièvre typhoïde a été l'objet d'une foule de travaux importants. J'ai déjà cité les ouvrages de Petit et de Serres, et celui de M. Louis; je dois aussi mentionner d'une manière spéciale les recherches de M. Andral, dans le tome Ier de sa *Clinique;* celles de Bretonneau, publiées par plusieurs de ses élèves, et notamment par M. Trousseau, qui donnèrent une description exacte des lésions anatomiques, et les suivirent dans leurs phases successives

(1) *La médecine éclairée par l'observation et par l'ouverture du corps.* Paris, 1804.

(*Archives*, année 1826). Chacun connaît les *Leçons cliniques* de Chomel, rédigées par un médecin honnête, le docteur Genest. Dans cet ouvrage, qui a pris un rang si distingué dans notre littérature, l'histoire générale de la fièvre typhoïde est tracée d'une manière parfaite, et l'on y trouve vérifiées et confirmées la plupart des idées émises par M. Louis. Un autre ouvrage non moins important est celui de Forget. Enfin, la fièvre typhoïde, étudiée d'abord exclusivement chez l'adulte, l'a été plus tard chez les enfants. M. Taupin, dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (années 1839 et 1840); M. Audiganne, dans la *Gazette médicale de* 1841; MM. Barrier, Rilliet et Barthez, dans leurs traités des maladies de l'enfance, sont les auteurs qui ont le mieux éclairé ce point spécial de la pathologie.

Anatomie pathologique.—Parmi les lésions qu'on découvre à l'ouverture des cadavres des sujets morts de fièvre typhoïde, il en est quelques-unes qui existent dans presque tous les cas, et qui, en raison de cette circonstance, forment, à proprement parler, le caractère anatomique de la maladie. Il en est d'autres, au contraire, qui, ne se rencontrant que chez un certain nombre de sujets, sont moins nécessairement liées à la fièvre typhoïde, et par cela même beaucoup moins caractéristiques.

Les lésions anatomiques qui sont constantes, ou du moins presque constantes, occupent les follicules intestinaux, les ganglions mésentériques et la rate.

1° *Lésions des follicules intestinaux.* — L'altération des follicules intestinaux varie suivant l'époque à laquelle les malades ont succombé. Il est impossible de déterminer le moment précis où cette altération commence, car il est rare de voir les malades périr avant la fin du premier septénaire. J'ai pourtant examiné avec Chomel le cadavre d'un individu mort à la fin du cinquième jour de la maladie. Or, voici quel était l'état de l'intestin chez cet individu comme chez tous ceux qui sont emportés du cinquième au huitième jour, à dater du début des premiers accidents.

A l'extérieur de l'intestin grêle, on aperçoit souvent par transparence des plaques ou des points rouges, bleus ou noirs, correspondant aux follicules malades. Il existe parfois, très-rarement pourtant, à ce niveau, une fausse membrane plus ou moins épaisse, preuve que la phlegmasie s'est propagée jusqu'au péritoine.

Si, saisissant l'intestin, on le presse entre le pouce et l'index, on sent distinctement, au niveau de ces points maculés, des inégalités, des duretés; mais, pour étudier convenablement la lésion dont l'intestin grêle est le siége, il faut, après l'avoir incisé sur son bord concave, c'est-à-dire le long de l'insertion du mésentère, le laver et l'étaler convenablement sur une table. On aperçoit alors sur la membrane muqueuse deux ordres de tumeurs qui sont formées par l'intumescence des glandes intestinales. Les unes, coniques et arrondies, ressemblent par leur forme et leur volume à de grosses pustules; elles sont disséminées dans tout le pourtour de l'intestin; elles occupent les follicules isolés; les autres, beaucoup plus volumineuses que les précédentes, siégent dans les plaques de Payer, et n'existent que sur le bord convexe de l'intestin, à l'opposite de l'insertion du mésentère. Celles-ci ont de 3 à 9 centimètres de long sur 2 ou 3 de large; parfois, exactement arrondies, elles font dans l'intestin une saillie de 1 à 9 millimètres. Ces plaques sont tantôt pâles, tantôt elles sont d'un blanc mat ou rosé; assez généralement elles ont une couleur qui tranche sur celle de la muqueuse voisine. L'altération dont je parle se présente sous deux formes différentes, et qu'il est important de distinguer l'une de l'autre.

Première forme, ou plaques molles de M. Louis. — Elles font peu de saillie, elles offrent peu de résistance au toucher; leur surface est presque lisse, ou bien elle est grenue et comme mamelonnée. Si on les incise, on reconnaît que la muqueuse et le tissu cellulaire sous-jacent sont humides, injectés et épaissis, et que c'est à ce double épaississement qu'il faut rapporter la saillie de la plaque. Dans quelques cas, les tumeurs dont je parle ont l'aspect d'un réseau à mailles régulières. Leur tissu ressemble assez au parenchyme de la cerise ou de la prune; la membrane muqueuse qui les revêt est plus ou moins ramollie et se détache par le plus léger frottement. Chomel a donné à ces plaques le nom de *plaques réticulées;* elles ne constituent qu'une variété de plaques molles, et non une espèce distincte.

Deuxième forme. Plaques gaufrées, ou plaques dures de M. Louis. — Ces plaques forment une saillie plus considérable que les précédentes; elles sont dures et offrent au toucher une résistance élastique. Si on les incise dans toute leur épaisseur, on reconnaît que le tissu cellulaire sous-muqueux, au lieu d'être simplement enflammé ou hypertrophié, comme dans la première variété, se trouve ici transformé dans toute ou presque toute la longueur de la plaque, en une matière homogène, d'un blanc jaunâtre, ferme, cassante, friable, lisse, brillante à la coupe, et ayant de 4 à 7 millimètres d'épaisseur. La muqueuse offre les mêmes altérations que dans les plaques molles. Les plaques dures se rencontrent sur le tiers à peu près des individus qui succombent, et elles constituent une lésion plus grave que les plaques molles.

Les follicules isolés présentent exactement les mêmes altérations que les glandes agminées; il y a seulement cette différence que, dans les premiers, la matière jaune élastique a la forme d'un cône. Presque toujours les deux ordres de follicules sont simultanément atteints, mais le plus souvent ils le sont d'une manière inégale.

Il arrive fréquemment qu'on rencontre des plaques elliptiques formant peu de relief, n'ayant aucune dureté, mais qui sont remarquables à leur surface par un piqueté bleu tout à fait comparable à celui d'une *barbe récemment faite.* Ce pointillé noir est regardé par quelques auteurs, et en particulier par le professeur Forget, comme un état pathologique, comme une forme de l'altération typhoïde. Mais des faits nombreux nous ont appris que cette disposition ne constituait qu'une variété anatomique des plaques, et qu'on l'observait indistinctement chez les sujets emportés par toute espèce de maladie aiguë ou chronique.

Ulcérations. — C'est du neuvième au douzième jour qu'on commence à observer l'ulcération des glandes malades. On a rencontré pourtant cette lésion à une époque plus rapprochée du début. Boudet, par exemple, l'a vue une fois au sixième jour. Mais les faits de ce genre sont extrêmement rares. L'ulcération folliculaire se forme de deux manières différentes : tantôt elle commence par la muqueuse et s'étend consécutivement à la plaque, qu'elle détruit peu à peu; d'autres fois, au contraire, un travail de ramollissement ou de gangrène frappe d'abord la glande altérée, et s'étend *consécutivement* à la membrane muqueuse, qui se détache par lambeaux avec la substance de la plaque. Dans quelques cas, la mortification des follicules est tellement prompte, le travail d'élimination est tellement rapide, que la membrane muqueuse qui les recouvre reste intacte tantôt en totalité, le plus souvent partiellement, et forme alors des brides qui retiennent plus ou moins longtemps la matière jaune ou les eschares près de se détacher. Les deux modes d'ulcération que je viens d'indiquer peuvent se rencontrer sur le même individu, et sont communs aux deux ordres de follicules.

Les ulcérations qui succèdent à la destruction des follicules varient beaucoup entre elles. Celles qui siégent sur les plaques de Peyer sont ovalaires ou elliptiques, et peuvent avoir de 3 à 9 centimètres de longueur; celles, au contraire, qui sont formées aux dépens des follicules isolés sont beaucoup plus petites; elles sont circulaires, et semblent avoir été produites par un emporte-pièce. En général, elles représentent exactement la forme des follicules qu'elles ont détruits; quelquefois pourtant elles en diffèrent, ce qui fait supposer que le travail ulcératif s'est propagé au delà des limites du follicule. Il est des ulcérations dont les bords sont durs, épais et saillants; d'autres les ont extrêmement amincis. La muqueuse est tantôt décollée dans tout leur pourtour et à une distance de 5 ou 7 millimètres; tantôt, au contraire, les bords sont adhérents. Le fond de l'ulcère est rouge, brunâtre ou d'un gris ardoisé, plus ou moins granuleux, ou bien il est lisse. On y distingue souvent la tunique musculeuse hypertrophiée; d'autres fois, celle-ci ayant été détruite, le fond de l'ulcère n'est formé que par le péritoine. Enfin, sur un certain nombre de sujets qui succombent, on trouve le péritoine lui-même perforé, soit par l'extension à cette membrane du travail ulcératif, soit par suite de la formation et de la chute d'une eschare. Dans l'un et l'autre cas, il y a des matières stercorales épanchées dans le ventre, et l'on constate les altérations caractéristiques d'une péritonite partielle ou générale. Ces perforations intestinales correspondent en général à une petite ulcération; elles sont simples ou multiples; elles ont rarement plus de 7 millimètres de diamètre; elles siégent communément dans les 3 ou 4 derniers décimètres de l'intestin grêle, et se rencontrent peut-être plus souvent dans les cas où les plaques altérées sont peu nombreuses que lorsqu'on en compte beaucoup, comme si l'affection gagnait alors en profondeur ce qu'elle perd en étendue.

Le nombre des plaques malades varie d'une à trente ou quarante. En général, on trouve chez le même sujet la plupart des altérations que je viens de décrire. L'examen cadavérique a démontré que les plaques les plus voisines de la valvule iléo-cæcale sont celles qui s'affectent les premières : aussi est-ce dans ces points qu'on rencontre les altérations les plus graves et les plus avancées; en remontant du cæcum vers le duodénum, les lésions diminuent progressivement de gravité. L'altération des follicules isolés n'existe, en général, que dans les deux derniers pieds de l'intestin grêle.

Lorsqu'on examine l'intestin grêle des sujets qui ont succombé après six semaines ou deux mois de maladie, on trouve les bords des ulcérations affaissés et amincis. Le fond est d'un gris ardoisé; il est déprimé, brillant, poli, revêtu d'une pellicule mince, lisse, *sans villosités*, et d'aspect séreux : c'est une véritable cicatrice. Les plaques qui n'ont point été ulcérées se sont affaissées; elles sont d'un gris bleuâtre et assez consistantes, parfois foncées et comme ratatinées. Suivant Chomel, les plaques dures seraient seules susceptibles de résolution. Nous croyons pourtant que les plaques molles présentent ce mode de terminaison plus fréquemment peut-être, à l'exception cependant de la variété que nous avons appelée *réticulée*, et dans laquelle il semble qu'il y ait eu déjà destruction de tissu.

Les matières contenues dans l'intestin grêle sont presque toujours fluides, jaunâtres, parfois mêlées de sang. On peut y trouver aussi divers entozoaires, tels que des lombrics et des trichocéphales. Ces derniers, qui habitent le cæcum, se sont rencontrés chez tous les sujets qui succombèrent dans l'épidémie de Gœttingue. Chomel croit aussi qu'on les trouve assez fréquemment à Paris; mais cela n'a guère lieu que dans le cours de certaines constitutions médicales.

2° *Ganglions mésentériques.* — Les ganglions mésentériques sont presque toujours altérés dans la fièvre typhoïde; mais l'affection ganglionnaire varie suivant l'époque à laquelle les malades ont succombé. Du cinquième au quinzième jour, les ganglions ont augmenté de volume; ils ont la grosseur d'une aveline; ils sont d'un rose tendre ou d'un rouge foncé, ramollis et friables. Du quinzième au vingtième jour, cette altération est encore plus marquée, et il n'est pas rare alors, lorsqu'on incise ces organes, de trouver des points jaunâtres de suppuration disséminés dans leur tissu; mais il n'arrive presque jamais que le pus soit réuni en foyer : M. Louis n'en cite qu'un seul exemple. Du vingtième au trentième jour, les ganglions diminuent de volume; ils prennent une teinte brunâtre ou violacée; enfin, après le trentième jour, ils deviennent grisâtres, ardoisés, et acquièrent plus de consistance. L'altération des ganglions est presque toujours en rapport avec celle de l'intestin grêle : c'est ce qui explique pourquoi les ganglions les plus malades sont ceux qui avoisinent de plus près le cæcum.

Les ganglions mésocoliques peuvent être altérés, mais ils le sont moins souvent, et surtout moins profondément que les ganglions mésentériques. Les premiers, en effet, n'ont été trouvés malades que chez les trois quarts des sujets, et, dans tous les cas, leur altération de volume, de consistance et de couleur était beaucoup moindre que celle des ganglions du mésentère, qui sont, avons-nous dit, toujours ou presque toujours malades.

3° *Rate.* — Chez la plupart des sujets emportés du cinquième au vingtième ou vingt-cinquième jour de la fièvre typhoïde, on trouve la rate doublée, triplée ou quadruplée de volume. En même temps son tissu, qui est couleur lie de vin foncée, est tellement ramolli, que parfois il suffit de la plus légère pression pour le réduire en bouillie. Nous rencontrerons ces lésions de la rate dans quelques autres maladies fébriles; mais, si l'on en excepte peut-être les fièvres pernicieuses, on ne les trouve nulle part ni aussi fréquentes, ni aussi marquées que dans l'affection typhoïde.

Chez les sujets qui succombent après le trentième jour, la rate a souvent repris plus ou moins complétement son volume et sa consistance; il n'est même pas très-rare de la trouver chez ceux qui meurent après le quarantième ou le cinquantième jour, sensiblement plus dense que sur la plupart des autres cadavres.

Les lésions qu'il nous reste à étudier maintenant sont beaucoup moins importantes que celles dont je viens de parler, car elles sont, d'une part, moins constantes que les premières, et on les rencontre aussi en proportion plus ou moins grande chez les sujets emportés par des affections aiguës autres que celles dont je fais en ce moment l'histoire.

1° *Organes digestifs.* — Le pharynx et l'œsophage n'offrent rien autre à noter que quelques fausses membranes ou une infiltration purulente du tissu sous-muqueux, ainsi que quelques petites ulcérations superficielles plus nombreuses qu'on rencontre dans le sixième des cas, à la partie inférieure de ces deux conduits (Louis). Les ulcérations sont plus rares dans l'estomac, où l'on ne les constate que chez un douzième. La membrane muqueuse de ce viscère est en outre plus ou moins ramollie et amincie chez le cinquième des sujets (Louis). La tunique muqueuse de l'intestin grêle est souvent intacte dans l'intervalle des plaques malades. Cependant, dans les trois ou quatre cinquièmes des cas environ, on la trouve plus ou moins injectée et ramollie, surtout chez les individus qui succombent dans les deux premiers septénaires. Chez ceux, au contraire, qui sont emportés après le vingtième jour, la muqueuse dont

nous parlons offre une bonne consistance; elle présente seulement une coloration grise ou ardoisée, suite probable de l'injection qui a existé à une période moins avancée. Chez la plupart des individus emportés par la fièvre typhoïde, on rencontre aussi quelques lésions dans le gros intestin : c'est ainsi que, dans les trois quarts des cas, M. Louis note un ramollissement de la muqueuse du cæcum et du côlon, avec ou sans injections et épaississement. Sur un cinquième des cadavres existent encore des cryptes isolés, lenticulaires, les uns aplatis et blanchâtres, les autres rouges, ulcérés. Les ulcérations du gros intestin ne siégent pas exclusivement sur les follicules; mais un grand nombre existent dans l'intervalle de ceux-ci et sont uniquement formées par l'érosion de la muqueuse. Ces ulcères sont rarement cicatrisés, même lorsque les malades succombent à une époque éloignée; ce qui prouvent qu'ils se développent longtemps après ceux de l'intestin grêle. Pour terminer, nous dirons que Chomel et Genest ont parfois rencontré une infiltration sanguine du tissu cellulaire sous-muqueux chez les sujets qui avaient eu une hémorrhagie intestinale dans les derniers jours de la vie. Je n'ai jamais constaté ce fait, mais j'ai vu assez souvent une imbibition partielle ou générale des membranes de l'intestin, lorsque le sang exhalé dans les derniers temps de la vie était resté en contact avec elles; ce n'est là évidemment qu'un phénomène cadavérique.

2° *Foie.* — Le foie n'offre rien à noter, si ce n'est un certain degré de ramollissement, chez la moitié des sujets. La bile est généralement très-fluide.

3° *Organes génito-urinaires.* — Ils sont presque toujours sains, à part un peu de ramollissement du tissu rénal. Dans quelques épidémies, on a trouvé parfois des altérations plus profondes; elles ont été surtout remarquées dans la vessie : c'était le plus souvent une gangrène plus ou moins étendue (1).

4° *Organes respiratoires.* — Les poumons sont plus ou moins altérés dans la grande majorité des cas (dans les deux tiers environ). Ils ne sont le plus souvent qu'engoués. Ailleurs ils présentent, sur une partie plus ou moins étendue, les lésions caractéristiques de la pneumonie lobaire ou lobulaire; mais la lésion qui, de toutes, est la plus commune, est la *splénisation*. Un des poumons, plus souvent les deux à la fois, présentent, à leur partie postérieure ou dans leurs lobes inférieurs, une coloration violacée; le tissu, plus résistant que d'habitude, est néanmoins flasque si on le compare à l'hépatisation. Par l'incision, il s'en écoule une grande quantité de sérosité rougeâtre; mais soit qu'on coupe, soit qu'on déchire le tissu, on ne constate jamais les granulations, qui sont un caractère anatomique constant de la pneumonie franche parvenue au deuxième et au troisième degré. Ces portions du poumon, encore perméables, surnagent plus ou moins complétement quand on les met dans l'eau; on peut d'ailleurs, par l'insufflation, leur rendre à peu près leur souplesse. Ce n'est donc point là une forme de pneumonie, mais une espèce de congestion, et l'on voit que cette lésion a justement été nommée *splénisation*, parce que la partie du poumon qui en est le siége présente en effet, avec le tissu de la rate, la plus frappante analogie. Disons pourtant que dans ce tissu splénisé, il n'est pas rare de trouver des points indurés, formés soit par une hépatisation véritable, soit par des noyaux d'apoplexie pulmonaire. La lésion que je viens de décrire n'a rien de spécial à la fièvre typhoïde, car on la rencontre presque aussi souvent chez les sujets qui succombent à la plupart des autres maladies aiguës et chroniques.

M. Louis a rencontré quelquefois des ulcérations sur l'épiglotte et dans le

(1) *Archives générales de médecine*, 4e série, t. XIX, p. 385 (année 1845).

larynx; mais ces solutions de continuité sont moins fréquentes ici que dans le pharynx et dans l'œsophage.

5° *Organes circulatoires.* — Chez la bonne moitié des sujets, surtout si la moitié a eu lieu à une époque peu éloignée du début, on trouve le cœur plus ou moins ramolli et décoloré. Ces altérations d'ailleurs ne se remarquent pas dans les muscles de la vie de relation; ceux-ci conservent communément leur couleur et leur consistance normales. Notons encore que sur les sujets emportés par la fièvre typhoïde, il est commun de trouver la surface interne du cœur et des gros vaisseaux uniformément colorée en rouge plus ou moins foncé. C'est là le résultat non d'une inflammation, comme on l'a cru, mais d'une simple imbibition cadavérique qui se produit ici d'autant plus aisément que le sang est, dans un grand nombre de cas, tout à fait fluide, ou réuni en caillots noirâtres et mous.

6° *Centres nerveux.* — Les centres nerveux sont assez rarement affectés, du moins d'une manière profonde. On ne note le plus souvent qu'une injection plus ou moins forte des membranes, un piqueté de la pulpe nerveuse et exceptionnellement une diminution de consistance de son tissu. On trouve le plus communément aussi une infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, dont l'abondance est généralement en rapport avec la longueur de l'agonie. Ces résultats ne sont guère d'accord avec ce qu'on a dit dans quelques pays d'outre-Rhin. A Berlin, par exemple, le docteur Grossheim a prétendu que la fièvre typhoïde se compliquait toujours d'une inflammation de la moelle, altération à laquelle les auteurs allemands rapportent une foule d'accidents de la maladie, tels que l'abattement, la faiblesse, les évacuations involontaires, etc.; cette opinion n'a aucune espèce de fondement. Un jeu ne médecin fort distingué, le docteur Fritz, étudiant tout récemment dans sa thèse les accidents qui, dans le cours de la fièvre typhoïde, pourraient être rattachés à une souffrance de la moelle, établit que lorsque ces accidents existent il n'y a ni méningite, ni myélite; c'est tout au plus si on trouve parfois une congestion plus ou moins forte du cordon rachidien ou de ses enveloppes; et dans beaucoup de cas les parties examinées avec le plus grand soin n'offrent la trace d'aucune altération (1).

7° *Organes des sens.* — Nous verrons bientôt que la plupart des individus atteints de fièvre typhoïde ont de la surdité. Cet accident se lie communément à des lésions matérielles du conduit auditif externe et souvent de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne; c'est ce dont je me suis assuré dès 1834, pendant mon internat à l'hôpital Beaujon. Plus récemment, le docteur Passavent (de Francfort), ayant examiné un grand nombre de rochers sur des sujets morts dans le cours d'une fièvre typhoïde, et qui avaient offert pendant la vie divers troubles de l'ouïe, a toujours rencontré des lésions proportionnées aux altérations fonctionnelles. La membrane du tympan était rouge, épaissie; le conduit auditif injecté; la caisse et les cellules mastoïdiennes contenaient un mucus épais, et la trompe d'Eustache était rouge et engorgée; il n'y avait pas jusqu'au labyrinthe qui n'offrît quelque lésion, mais moins constamment que les autres parties. Ces désordres anatomiques sont, pour ainsi dire, spéciaux à la fièvre typhoïde; M. Passavent, en effet, ne les a point constatés chez les individus morts de toute autre affection. (*Gazette médicale* de 1851, p. 11.)

8° *État du sang pendant la vie.* — Les médecins humoristes admettaient pour la plupart que le sang était profondément altéré dans la fièvre typhoïde;

(1) Année 1863, n° 172.

mais les recherches des auteurs modernes, celles surtout, si nombreuses et si exactes, qui ont été faites par MM. Andral, Louis, Chomel, Genest et Forget, ont prouvé depuis longtemps que nous ne connaissons encore aucune altération du sang qui soit spéciale à la fièvre typhoïde. Il est vrai que, dans cette dernière affection, le liquide n'offre pas, en général, l'aspect qu'il présente dans quelques autres maladies, comme la pneumonie, et surtout le rhumatisme. Dans la fièvre typhoïde, en effet, le caillot est moins dense; la couenne, quand elle se forme, est moins épaisse et moins consistante, et se lie peut-être toujours à une complication phlegmasique, comme tendent à le démontrer les recherches de MM. Andral et Gavarret. Mais l'absence des caractères franchement inflammatoires ne présente rien de caractéristique, et qu'on ne puisse retrouver au même degré et aussi fréquemment dans plusieurs autres états morbides. Nous dirons même que la différence du sang, que son état caillebotté ou sirupeux, que M. Bouillaud (le seul peut-être aujourd'hui) regarde encore comme *caractéristique de la fièvre typhoïde, et ne pouvant être observé dans aucune autre maladie*, a été, par contre, remarqué par tout le monde dans la plupart des affections que l'on traite par la saignée, et cela presque aussi souvent que dans la fièvre typhoïde elle-même. Ce que je dis s'applique à toutes les périodes de la maladie : ainsi il n'est pas exact de prétendre que, dans le troisième degré, le sang soit toujours diffluent, puisque nous avons vu qu'il n'était pas tel sur tous les cadavres. D'ailleurs Forget, qui, comme M. Bouillaud, saignait à toutes les périodes de la maladie, a trouvé que sur vingt-huit saignées faites dans le troisième septénaire et au delà, le caillot n'avait été ramolli que dans un septième des cas. Non-seulement l'altération *appréciable* du sang dans les différentes périodes de la fièvre typhoïde n'est pas le fait le plus général; non-seulement, lorsque cette altération existe, elle n'a rien de spécial ou de caractéristique, mais encore elle n'est pas nécessairement proportionnée à la gravité des accidents, et elle n'est pas toujours en rapport avec les périodes de la maladie.

Je ne prétends pas dire cependant que le sang ne soit point altéré dans la fièvre typhoïde, mais je veux seulement établir que cette altération doit être recherchée ailleurs que dans les simples apparences extérieures : or, même en soumettant ce liquide aux expériences chimiques, ainsi que MM. Andral et Gavarret l'ont fait, on ne trouve autre chose que l'altération qui existe dans toutes les autres pyrexies, c'est-à-dire la conservation de la fibrine dans ses proportions normales, ou la diminution de ce principe. MM. Becquerel et Rodier concluent également de leurs recherches que, dans les fièvres typhoïdes, le sang ne présente aucun caractère tranché et constant (1).

La diminution de la fibrine du sang, qu'on observe souvent dans la fièvre typhoïde, coïncide toujours, ainsi que nous l'avons dit précédemment (p. 13), avec l'apparition des symptômes graves. C'est alors que le sang retiré de la veine se présente dans cet état de diffluence dont nous avons parlé. Le caillot est large, son volume est en rapport inverse avec sa densité; ce qui tient d'une part à ce qu'une portion du sérum n'a pu être exprimée, et de l'autre à l'augmentation du nombre des globules, surtout si l'on est encore dans les premiers temps de la maladie. Suivant M. Andral, les globules, loin de diminuer, comme le fait la fibrine, peuvent être, au contraire, beaucoup plus nombreux. Cette surabondance de l'élément globulaire n'est pas un caractère de la maladie, mais elle dépend de ce que la fièvre typhoïde atteint très-fréquemment des

(1) *Traité de chimie pathologique*, p. 127.

individus qui, par leur âge et par leur constitution, sont dans un état de pléthore plus ou moins considérable, état qui, comme nous le verrons plus tard, est surtout caractérisé par l'augmentation des globules du sang. Notons enfin que lorsque la fièvre typhoïde se complique de quelque phlegmasie grave, telle qu'une pneumonie, la quantité de fibrine augmente, ainsi que cela a toujours lieu dans les inflammations; mais cette augmentation, comme nous le dirons plus tard (voy. *Inflammation en général, état du sang*), est moins considérable que si la phlegmasie était primitive.

Les altérations dans la fièvre typhoïde diffèrent-elles suivant les âges? — Les résultats fournis par l'anatomie pathologique diffèrent peu, quel que soit l'âge des individus. MM. Rilliet, Barthez et Taupin, ont dit avec raison que chez l'enfant la fièvre typhoïde avait les mêmes caractères anatomiques que chez l'adulte, et que, chez l'un comme chez l'autre, les lésions secondaires étaient également fréquentes; il paraîtrait seulement qu'on n'observerait jamais chez les enfants des plaques dures; que chez eux aussi les ulcérations des follicules seraient moins nombreuses, moins larges, moins profondes, et qu'elles se formeraient plus tardivement, mais qu'en revanche leur cicatrisation serait plus rapide; on ajoute enfin que les tissus membraneux auraient moins de tendance à s'ulcérer dans le jeune âge. Ce ne sont là que de faibles nuances à peu près sans importance.

Valeur des altérations dans la fièvre typhoïde. — Dans les nombreuses altérations que nous venons d'énumérer, il en est deux, celle des glandes intestinales et celle des ganglions, qui, étant constantes ou presque constantes, forment le caractère anatomique de la fièvre typhoïde. La lésion des follicules est surtout remarquable, en ce qu'on ne la *rencontre jamais avec les caractères que nous lui avons assignés dans aucune des maladies aiguës ou chroniques actuellement connues.* On a dit pourtant que dans la scarlatine, dans le choléra et la phthisie, les follicules présentaient des altérations analogues à celles de la fièvre typhoïde; mais, comme on le verra plus tard aux articles consacrés à ces maladies, la ressemblance est tellement grossière, qu'elle ne pourrait en imposer qu'aux personnes qui sont presque étrangères aux recherches d'anatomie pathologique. Mais si la lésion des follicules intestinaux est propre à la fièvre typhoïde, il n'en est pas de même de celle des ganglions mésentériques, qu'on a trouvée la même dans plusieurs maladies, notamment dans la peste et surtout dans la dysenterie. Cependant nous dirons que, si la lésion des ganglions n'est pas aussi pathognomonique de la fièvre typhoïde, que l'est l'altération des plaques, elle n'en constitue pas moins un caractère anatomique précieux, en raison de sa constance dans presque tous les cas de fièvres graves. Il n'en est pas de même des altérations de la rate, qui, bien que ne se montrant point constamment ni exclusivement dans la maladie typhoïde, ne se retrouvent pourtant dans aucune autre affection (les fièvres intermittentes exceptées) ni aussi fréquentes ni aussi marquées. Les ulcérations que nous avons notées assez souvent du côté du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac et de l'épiglotte, offrent encore, jusqu à un certain point, quelque chose de propre à l'affection typhoïde, puisque M. Louis a prouvé que de pareilles lésions se rencontrent à peine dans le cours des autres maladies aiguës. Il n'y a guère en effet que la fièvre typhoïde dans laquelle les tissus membraneux aient une aussi grande tendance à s'ulcérer : ceci s'applique encore aux altérations que présentent si fréquemment les différentes parties de l'oreille.

Quant au ramollissement du cœur, des parenchymes et des muqueuses, ce sont des lésions secondaires qu'on observe presque dans la même proportion chez les sujets emportés par les autres maladies aiguës.

Nature des altérations. — Parmi les lésions anatomiques que nous avons énumérées, il en est qui sont le résultat de l'inflammation; il en est d'autres qui en sont indépendantes. Au nombre des premières sont, sans contredit, l'altération des follicules intestinaux et des ganglions mésentériques, les ulcérations de toutes les muqueuses, les fausses membranes, ainsi que les suppurations sous-muqueuses. Les altérations que je regarde comme indépendantes de tout travail inflammatoire sont : les congestions viscérales, le ramollissement des parenchymes et celui de la muqueuse des voies digestives, la rougeur du cœur et de l'aorte, ainsi que les diverses altérations dont la rate est le siége. Je ne saurais m'empêcher de faire remarquer ici que les lésions caractéristiques de l'affection typhoïde, bien qu'elles soient incontestablement de nature inflammatoire, n'ont pas cependant le pouvoir de produire dans le sang cette augmentation de fibrine que toutes les phlegmasies déterminent : cette exception est fort remarquable pour une affection qu'on s'est obstiné pendant si longtemps à classer dans les inflammations légitimes.

Symptôme de la fièvre typhoïde. Invasion. — La fièvre typhoïde peut débuter brusquement au milieu des apparences de la santé la plus parfaite : c'est là pourtant un fait très-exceptionnel; presque toujours, en effet, on observe des prodromes plus ou moins longs. La plupart, avant de s'aliter, ont perdu l'appétit et les forces; ils deviennent tristes; ils sont abattus, peu aptes aux travaux intellectuels ou manuels; ils sont fatigués; ils éprouvent des frissons, et parfois ils ont de la diarrhée. Cet état, qui permet souvent aux malades de ne pas interrompre tout à fait leurs travaux habituels, peut persister de un à quinze jours, et parfois davantage encore. Les phénomènes d'invasion apparaissent bientôt. Les plus constants sont une céphalalgie frontale vive, des frissons plus ou moins intenses et répétés, une faiblesse telle, que les malades sont obligés de cesser à l'instant tout travail; il faut encore joindre à ces symptômes des épistaxis plus ou moins abondantes, et surtout des coliques et de la diarrhée, qu'on remarque dans la plupart des cas dès les vingt-quatre premières heures. Tels sont les phénomènes qui indiquent généralement l'invasion de la maladie; bientôt de nouveaux accidents surviennent. Pour en suivre exactement le développement et la marche, il convient, à l'exemple de Chomel, de partager la maladie en trois périodes distinctes, ayant une durée variable, mais qui, pour chacune d'elles, peut cependant être évaluée à sept jours.

Première période. — Dans cette première période, les malades accusent une céphalalgie généralement vive, tensive, lancinante ou contusive; leur physionomie, plus altérée en général qu'elle ne l'est au début de la plupart des maladies aiguës, exprime l'abattement; l'intelligence est plus ou moins obtuse; les réponses sont lentes, pénibles, il y a parfois un peu de divagation dans les idées, très-rarement un délire complet, avec agitation vive. Les forces sont beaucoup plus prostrées qu'elles ne le sont au début de toutes les maladies fébriles, aussi les malades restent le plus souvent immobiles dans le décubitus dorsal; s'ils marchent, ils sont chancelants, ils trébuchent comme s'ils étaient ivres, et parfois même ils ne sauraient faire un pas ou rester debout sans l'assistance de quelqu'un; ils sont presque des paraplégiques. Presque tous se plaignent de vertiges, d'éblouissements, de tintements et de bourdonnements d'oreilles; parfois l'ouïe est déjà moins parfaite. Il en est qui ont des douleurs dans les lombes et dans les membres; quelques-uns présentent, en outre, de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie, soit dans la peau, soit dans les muscles des membres abdominaux. La plupart ont des épistaxis, en général, peu abondantes; il en est qui ne perdent que quelques gouttes de sang, mais parfois l'hémorrha-

gie est assez forte pour nécessiter le tamponnement; s'il n'y a qu'un léger suintement par la membrane pituitaire et si les malades conservent dans leur lit la position horizontale, le sang, au lieu de sortir par les narines, s'écoule dans le pharynx, où il forme une couche ou des stries noirâtres, qu'on aperçoit aisément en faisant ouvrir largement la bouche au malade. Tôt ou tard ces petits caillots sont avalés ou rejetés par expuition sous forme de crachats pelotonnés et noirâtres. Dans cette même période de la maladie, la bouche est pâteuse, souvent amère; la langue est blanchâtre, moins humide, elle colle au doigt qu'on applique à sa surface; la soif est vive, l'appétit nul; il y a parfois des nausées et des vomissements formés surtout de matières verdâtres amères. Le ventre, un peu plus saillant, plus sonore à la percussion à cause des gaz qu'il contient en plus grande quantité, est le siége de coliques, en général peu vives; la pression est souvent douloureuse à l'ombilic, mais elle l'est surtout dans la fosse iliaque droite, où, en pressant avec la face palmaire des doigts, on détermine du gargouillement. Il n'est pas rare d'observer un peu de constipation au début; cependant, le plus ordinairement, il y a des selles liquides, jaunâtres, presque toujours infectes, au nombre de cinq à dix dans les vingt-quatre heures. Examinées au microscope, on y a trouvé plusieurs des éléments anatomiques des plaques, de l'épithélium et des cristaux prismatiques signalés par Schœnlein; mais ceux-ci, d'après la remarque de MM. Gluge et Lebert, n'ont rien qui soit spécial à la fièvre typhoïde. La rate est augmentée de volume, c'est ce que l'on constate par la percussion de l'hypochondre gauche, qui donne un son mat dans une grande étendue; si l'organe dépasse le rebord costal d'un ou de plusieurs travers de doigt, la palpation le fait aisément distinguer à travers les parois abdominales. La peau est chaude et sèche; le thermomètre, mis dans l'aisselle, s'élève souvent à 40 ou 41 degrés (Roger); le pouls donne généralement plus de 100 pulsations par minute; il est mou, dépressible; parfois il est ample, résistant, souvent dicrote. A l'époque dont nous parlons, il existe communément de la toux, et les malades rejettent des crachats grisâtres, qui se détachent difficilement, en raison de leur extrême viscosité. Presque toujours, qu'il y ait ou non de la toux, on perçoit, en auscultant la poitrine, des râles sibilants et ronflants, inégalement disséminés ou bien existant des deux côtés et dans toute la hauteur des poumons, sans qu'on observe le plus communément une dyspnée qui soit proportionnée à l'intensité et à l'étendue des bruits morbides. Il est fréquent aussi de noter en arrière, vers le tiers ou le quart inférieur, des râles muqueux ou sous-crépitants, mêlés ou non aux rhonchus sibilants et sonores dont nous venons de parler. Bien que chez les malades il n'existe pas de souffrance très-aiguë, on voit néanmoins le sommeil faire complétement défaut; ceux qui s'assoupissent sont aussitôt tourmentés par des rêves. C'est parfois à la fin de cette première période, mais plus souvent dans la suivante, qu'apparaît un signe nouveau d'une grande importance diagnostique : je veux parler de l'*éruption typhoïde* dont il sera question bientôt.

Deuxième période. — A la fin du premier septénaire, la céphalalgie a diminué, ou même a complétement cessé, mais les autres symptômes se sont aggravés, et très-souvent de nouveaux accidents ont paru, surtout du côté du système nerveux. Ainsi l'amaigrissement a fait des progrès, la stupeur est plus profonde, les traits sont immobiles, les narines pulvérulentes, la prostration a augmenté. Il en est de même de la surdité, et dans les cas graves on peut observer de la roideur musculaire, des soubresauts des tendons, de la carphologie et très-exceptionnellement des mouvements convulsifs épilepti-

formes. Mais un des accidents nerveux les plus ordinaires de cette période est le délire, qui souvent pourtant éclate dès le premier septénaire; il présente une foule de variétés : tantôt il est léger, n'ayant lieu que passagèrement, surtout pendant la nuit; tantôt, au contraire, il est continu; les malades sont alors les uns plus calmes, les autres plus ou moins agités et même furieux, ce qui force à les fixer dans leur lit avec la camisole; enfin beaucoup tombent promptement dans un état de somnolence et de coma vigil. Ces différents troubles du côté du système nerveux, qu'on nomme communément les *symptômes ataxiques* de la maladie, peuvent se rencontrer sur le même individu, et alternent souvent les uns avec les autres.

Dans cette seconde période de l'affection, la langue est tremblante et tout à fait sèche; elle est le plus souvent recouverte, ainsi que les lèvres et les dents, par un enduit d'abord gris, puis brun, puis noir et brillant, auquel on a donné le nom de *fuliginosités*. Beaucoup de personnes croient que cette matière n'est autre que du sang que la muqueuse buccale a exhalé; mais elle paraît être plutôt formée par de la salive et par du mucus desséchés. La langue, lorsqu'elle est complétement recouverte par cet enduit, est petite, rapetissée, sèche et dure comme un morceau de liége ou de bois; sur sa face supérieure on voit des crevasses que quelques auteurs graves regardent comme des ulcérations; l'examen attentif de l'organe nous a convaincu depuis longtemps que ces fentes n'intéressent pas le tissu de la langue, mais seulement la couche concrète qui la tapisse.

Dans cette période, la soif est généralement moins vive; la déglutition des liquides est quelquefois difficile. Dans certaines formes graves, cette dysphagie peut dépendre de la paralysie du pharynx et de l'œsophage, ou de quelque altération de la gorge et de l'épiglotte, mais presque toujours ce symptôme s'explique par l'aridité, par l'état de sécheresse de la muqueuse pharyngée, qui est rouge, lisse, très-luisante, recouverte de sang et de mucus desséchés. A cette même époque de la maladie, le météorisme a beaucoup augmenté : aussi la percussion donne-t-elle partout une résonnance considérable; la distension des intestins est parfois tellement grande, que le diaphragme est refoulé vers la poitrine, ce qui gêne la respiration et augmente l'anxiété des malades. La diarrhée, que nous avons notée dès le début, persiste; parfois elle est devenue plus abondante, et les matières, souvent rendues involontairement, ont une fétidité plus grande encore. Chez beaucoup de sujets aussi, la vessie, devenue paresseuse, se laisse distendre par l'urine, et l'on est quelquefois obligé de vider ce réservoir à l'aide de la sonde. Le liquide urinaire varie suivant la période de la maladie et son séjour plus ou moins prolongé dans la vessie. Au début l'urine est rare, fortement colorée et chargée d'acide urique, comme l'est toute urine fébrile; plus tard elle se décolore et perd de sa densité, mais elle conserve toujours son acidité normale, excepté seulement dans les cas où, retenue longtemps dans la vessie, elle y subit, comme dans un vase inerte, la décomposition ammoniacale; l'urine, quoi qu'on en ait dit, n'est alcaline que dans ce cas seulement. A la période dont nous parlons, le pouls reste encore plus ou moins fréquent, mais il est plus faible, plus dépressible, même lorsqu'il conserve le caractère dicrote que nous avons signalé déjà. Dans quelques cas fort rares, on a vu le pouls se ralentir, et tomber même au-dessous de sa fréquence normale; la peau est alors plutôt froide que chaude. Mais pourtant, dans cette période de la maladie, la chaleur fébrile persiste presque toujours, elle est même plus aride qu'auparavant.

C'est dans ce second septénaire de la maladie qu'on observe, vers les tégu-

ments, diverses manifestations morbides : ce sont d'abord les taches rosées lenticulaires, puis les sudamina, parfois des pétéchies, et plus souvent que celles-ci, des pustules d'ecthyma et des gangrènes.

L'éruption typhoïde est caractérisée par des taches rosées, de 1 à 5 millimètres de diamètre, arrondies, formant une très-légère saillie, disparaissant par la pression, comme le fait la rougeur de l'érythème, existant communément sur la peau du ventre et de la base de la poitrine, parfois dans le dos, assez rarement sur les membres. Elles sont en nombre variable : parfois on n'en compte que quelques-unes, d'autres fois il y en a une ou plusieurs douzaines; elles peuvent être plus ou moins nombreuses encore, même dans la forme la plus bénigne, car il n'y a aucune relation entre la gravité de la maladie et le plus ou moins de confluence des taches. Il est rare qu'il ne se forme qu'une seule éruption, presque toujours il s'en fait plusieurs successivement; la durée de chacune est de deux à cinq jours; les taches pâlissent, puis s'éteignent sans laisser de traces. C'est à peine si l'on note parfois une très-faible teinte ardoisée ou une légère desquamation furfuracée dans les points qu'elles ont occupés. L'éruption, qui n'a jamais été vue avant le cinquième ou le sixième jour, se montre communément du septième au douzième, et il est rare, à moins d'une rechute, d'en voir apparaître après le troisième ou quatrième septénaire. Les taches rosées lenticulaires se dessinent bien quand elles se développent sur une peau très-blanche, tandis qu'elles sont d'autant moins apparentes que la peau est plus brune.

L'éruption dont je viens de tracer les principaux caractères manque rarement, même dans le cours des fièvres typhoïdes les plus bénignes : c'est donc un symptôme très-important, non-seulement par sa fréquence, mais parce qu'il est en quelque sorte spécial à la fièvre typhoïde; car, si quelques médecins ont vu une éruption analogue dans le cours d'autres maladies fébriles, on peut affirmer que ce fait est des plus rares, et dans ce cas il n'existe qu'un petit nombre de taches mal dessinées et d'une durée très-éphémère.

Il faut prendre garde de confondre, comme on l'a fait, l'éruption typhoïde avec les *pétéchies*. La première est une éruption érythémateuse, les secondes sont des hémorrhagies interstitielles; ce sont de petites ecchymoses arrondies, lenticulaires, ne disparaissant pas par la pression : je les décrirai plus tard en traitant du *purpura*. Disons seulement ici que c'est là une manifestation morbide qui ne survient que dans des cas graves; elle est d'ailleurs fort rare, si on la compare surtout aux taches rosées ainsi qu'aux sudamina dont il me reste à parler.

Cette dernière éruption consiste en de petites vésicules semi-hémisphériques, transparentes, d'un demi-millimètre à un millimètre de diamètre, confluentes, existant, en général, en grand nombre au voisinage des aines et des aisselles, sur les parties latérales du cou, sur tout le tronc, beaucoup plus rarement sur les membres supérieurs. Cette éruption passe aisément inaperçue; car elle n'est ordinairement bien appréciable que par le toucher, ou bien lorsqu'on examine obliquement la surface sur laquelle elle existe. En promenant légèrement sur elle la pulpe du doigt, celui-ci a la sensation de petites inégalités qu'on écrase facilement et qui l'humectent. M. Andral et d'autres ont reconnu au liquide contenu dans les vésicules une réaction acide. Au bout de quelques jours, il devient plus louche ou moins opaque, l'épiderme se ride et une exfoliation finit par avoir lieu. Quelques personnes ont émis l'opinion que l'éruption des sudamina était toujours précédée de sueurs abondantes; cela est loin d'être constant. On doit plutôt reconnaître, avec M. Louis, que les su-

damina ne sont pas dans un rapport constant avec les sueurs, qu'ils sont parfois dans une proportion inverse. Ajoutons, pour terminer, que l'apparition des sudamina n'est jamais critique, et qu'elle n'a aucune valeur pronostique. Bien que les sudamina se rencontrent chez les quatre cinquièmes au moins des individus, ils sont loin pourtant d'avoir l'importance des taches lenticulaires, parce qu'on les remarque indistinctement dans une foule d'états morbides, mais cependant ils sont infiniment plus communs dans la fièvre typhoïde que dans le cours de toute autre affection.

J'ai dit plus haut qu'indépendamment des éruptions que je viens de décrire, on observait encore vers les téguments d'autres manifestations morbides, telles que des érysipèles, de l'ecthyma, des gangrènes; mais ce sont là, à proprement parler, des complications; il en sera question ultérieurement. (Voy. *Complications*.)

Il n'est pas rare non plus de rencontrer sur le ventre, sur les parois thoraciques, ainsi qu'à la face interne des cuisses et des membres supérieurs, les taches ardoisées dont j'ai parlé précédemment (page 20).

Troisième période. — La troisième période n'a aucun symptôme qui lui soit spécial. On n'observe guère, à cette époque, que les troubles de la période précédente, s'aggravant toujours si la maladie doit avoir une issue funeste; restant stationnaires, puis s'améliorant, si la terminaison doit être favorable. Dans le premier cas on voit l'amaigrissement faire des progrès rapides, les traits s'altèrent davantage, le météorisme est plus considérable; le pouls augmente de fréquence en même temps qu'il perd de sa force; il devient souvent irrégulier; la peau se couvre d'une sueur visqueuse; la respiration s'embarrasse; la prostration est telle que le moindre mouvement est devenu impossible; les évacuations se font involontairement; les malades tombent dans le coma et s'éteignent. Beaucoup sont violemment emportés par quelques-unes des complications que nous étudierons bientôt (péritonite, hémorrhagies intestinales, pneumonie).

Si, par contre, la fièvre typhoïde se termine par la guérison, on remarque d'abord une diminution de la stupeur : le malade, longtemps indifférent, semble s'intéresser à ce qui l'entoure, il commence à pouvoir se remuer dans son lit; l'ouïe revient, il n'est pas rare de voir apparaître une otorrhée simple ou double, preuve nouvelle que la surdité dans la fièvre typhoïde est biens moins un accident nerveux que l'effet de lésions inflammatoires dans les diverses parties de l'oreille. Un sommeil calme succède au délire et au coma; la bouche se nettoie, la langue s'humecte, le météorisme diminue, l'appétit renaît; les selles cessent d'être involontaires, la diarrhée disparaît; le pouls perd de sa fréquence, la peau est moins aride et s'humecte souvent d'une douce moiteur. Cette amélioration est progressive, et il est assez rare qu'elle coïncide avec l'apparition de quelques phénomènes manifestement critiques. Quoi qu'il en soit, je pense avec Chomel et Genest que la doctrine hippocratique des jours critiques, appliquée à l'étude des fièvres continues, n'a aucun fondement.

Formes de la fièvre typhoïde. — Les divers symptômes de la fièvre typhoïde que je viens d'énumérer se groupent de différentes manières, quelques-uns peuvent plus ou moins prédominer sous l'influence de certaines conditions individuelles ou extérieures difficiles à apprécier : or cela imprime à la maladie une physionomie spéciale. C'est d'après cette considération qu'ont été établies les diverses formes ou variétés de la fièvre typhoïde. Les principales sont les formes *inflammatoire, bilieuse, muqueuse, adynamique, ataxique* et *latente*.

1° *Forme inflammatoire.* — Dans la forme inflammatoire, le pouls offre la

forme et la plénitude qu'on observe dans la fièvre franchement inflammatoire; la chaleur est vive, les téguments sont injectés; l'urine est rouge, rare, la soif intense. Cet état n'est, en général, que momentané, et il est commun de le voir remplacé, après quelques jours de durée, ou à la fin du premier septénaire, par l'appareil symptomatique que nous verrons bientôt caractériser les formes adynamique et ataxique.

2° *Forme bilieuse ou gastrique.* — Elle est remarquable par la prédominance des symptômes bilieux, tels que bouche amère, langue jaunâtre, nausées, vomissements et teint jaunâtre de la face. On a signalé cette forme comme régnant surtout en automne et pendant l'été. Les fièvres typhoïdes que Tissot observa à Lausanne pendant l'épidémie de 1755 sont des exemples de la forme bilieuse. Cette variété de la maladie n'existe généralement qu'au début; elle offre les mêmes transformations que la fièvre inflammatoire.

3° *Forme muqueuse.* — On la rencontre, dit-on, chez les sujets affaiblis par une mauvaise alimentation ou habitant des lieux humides et malsains. Dans cette variété de la maladie, la face est pâle, comme bouffie; la langue est blanche, la bouche pâteuse; les selles sont glaireuses; des signes de catarrhe ont lieu du côté de plusieurs muqueuses. Dans l'épidémie de Gœttingue, décrite par Rœderer et Wagler, cette forme paraît avoir existé dans la plupart des cas; les accidents adynamiques lui succèdent fréquemment.

4° *Forme adynamique ou putride.* — C'est la forme la plus fréquente qu'on observe à Paris. Dans un tiers des cas, elle est primitive (Chomel); d'autres fois elle est consécutive aux formes précédentes. C'est dans cette variété qu'on observe plus spécialement ou à un plus haut degré l'hébétude de la face, la prostration extrême des forces, le coma, la petitesse, la lenteur du pouls, le refroidissement du corps, les déjections fétides, les fuliginosités de la bouche, les hémorrhagies passives et les eschares.

5° *Forme ataxique, nerveuse, maligne ou cérébrale.* — Dans cette forme de la maladie, on voit surtout prédominer les troubles du côté du système nerveux, tels que le délire dans ses différentes formes, les soubresauts des tendons, la carphologie, les convulsions, la roideur, la perversion des sens. Dans quelques cas la prédominance des troubles nerveux semble se localiser plutôt dans la moelle; de là une hyperesthésie cutanée assez étendue, des douleurs rachialgiques ou bien de l'anesthésie, etc.; mais ces prétendus accidents spinaux sont généralement peu tranchés, ils sont souvent vagues, sujets d'ailleurs à des interprétations différentes, et sont souvent masqués ou dominés par des troubles bien autrement sérieux du côté du cerveau. Il faut rapporter à la forme ataxique la fièvre que Huxham a décrite sous le nom impropre de fièvre *lente nerveuse*, à cause de sa lenteur apparente et de la fausse bénignité de ses symptômes.

Les cinq formes de fièvre typhoïde que je viens d'énumérer comprennent à peu près les diverses espèces de fièvres continues graves admises par les anciens pyrétologistes. Cependant je me hâte de dire qu'il est rare de voir les différentes formes que j'ai reconnues avoir des caractères aussi distincts, aussi tranchés qu'on pourrait le croire d'après les descriptions que j'ai données de chacune d'elles. En effet, ces variétés se combinent communément entre elles; dans beaucoup de cas il est même difficile de se prononcer sur la forme de la maladie : c'est ce qui arrive, par exemple, lorsque les symptômes inflammatoires, bilieux, ataxiques et adynamiques coexistent ensemble sans prédominance d'aucun d'eux. Quoi qu'il en soit, on peut dire avec Forget, que les formes adynamique et ataxique sont les plus fréquentes de toutes, parce

qu'elles sont l'aboutissant commun de toutes les autres, parce qu'elles caractérisent toute fièvre typhoïde confirmée, parce que bien peu de malades succombent sans les avoir offertes.

6° *Forme latente.* — Il est des fièvres typhoïdes dans lesquelles les symptômes sont non-seulement remarquables par leur peu d'intensité, mais encore il en est beaucoup qui manquent ou qui ne sont qu'éphémères. C'est ainsi qu'il est des malades chez lesquels un appareil fébrile continu, de médiocre intensité, et la perte d'appétit, sont à peu près les seuls symptômes qui fixent l'attention du médecin. S'il y a eu de la céphalalgie au début, elle n'a été que passagère et peu intense; le dévoiement est peu abondant ou bien il manque, les malades peuvent même être constipés. Le ventre n'offre aucune intumescence, la rate conserve son volume; il n'y a aucun phénomène cérébral grave; il existe peu de vertiges, peu ou point d'insomnie; enfin la prostration est parfois si modérée, que des malades peuvent se lever et même vaquer à quelques occupations peu fatigantes. C'est à ces cas, qui se présentent fréquemment dans la pratique, qu'on a donné le nom de *fièvres typhoïdes latentes.* — Les malades guérissent presque toujours avant que le diagnostic ait pu être établi sûrement; cependant quelques-uns succombent parfois, par suite d'une aggravation subite dans les symptômes, et plus souvent encore par l'apparition de quelques phénomènes nouveaux, comme une hémorrhagie ou une perforation intestinale, accidents qui donnent au diagnostic, jusqu'alors douteux, une grande certitude.

L'âge modifie-t-il les symptômes de la fièvre typhoïde? — On peut dire d'une manière générale que la fièvre typhoïde est la même à tous les âges de la vie. Cependant il y a quelques symptômes dont la fréquence varie. Ainsi dans le jeune âge les vomissements sont plus communs au début, tandis que les épistaxis sont moins ordinaires et surtout moins abondantes que chez les jeunes gens. Les troubles digestifs sont les mêmes, sauf pourtant qu'on rencontre moins souvent chez les enfants la langue sèche, racornie et fendillée; la rétention d'urine, le délire violent sont aussi chez eux des symptômes moins communs. On dit qu'il en est de même des vertiges et des bourdonnements; il serait possible pourtant que cette rareté ne fût qu'apparente et dépendît uniquement de la difficulté qu'il y a à constater ces signes dans le jeune âge. Les taches rosées sont aussi constantes que dans la fièvre typhoïde des jeunes gens, mais peut-être chez les enfants se montrent-elles un peu plus tôt et ont-elles une marche plus rapide. Enfin il paraît avéré que dans l'enfance la prostration des forces est moins complète et qu'on observe moins souvent plusieurs des complications les plus redoutables que nous étudierons bientôt, c'est-à-dire les perforations, les hémorrhagies intestinales, la gangrène, et même l'érysipèle.

J'ai observé depuis longtemps que la fièvre typhoïde qui se développe après quarante et surtout après cinquante ans, présente des anomalies plus grandes que celles qui ont été remarquées dans le jeune âge. La céphalalgie est généralement moins vive et surtout moins prolongée; les épistaxis manquent, ou bien elles sont très-peu abondantes, elles ne sont formées que par quelques gouttes de sang. Les troubles digestifs, spécialement le météorisme et la diarrhée, sont moins accusés et surtout plus tardifs à se montrer. Il en est de même des taches rosées qui sont communément moins nombreuses. Les troubles cérébraux sont les mêmes que chez les jeunes gens, cependant le délire est rarement violent; il existe plutôt un état de subdélirium ou de la somnolence, et presque toujours on voit prédominer les symptômes qui caractérisent

la forme adynamique. Ajoutons enfin que la fièvre typhoïde qui survient à l'époque de la vie dont je parle affecte une marche moins régulière, et qu'elle a des périodes beaucoup moins bien définies que celle qui frappe des individus âgés de dix-huit à trente ans. C'est là un fait qui n'a pas, je pense, suffisamment fixé l'attention des pathologistes.

Marche de la maladie. — On a vu, par la description que j'ai faite des symptômes, quelle était la marche ordinaire de la fièvre typhoïde. On a pu se convaincre que, comme la plupart des autres affections, elle avait une marche régulière, soit que, s'aggravant sans cesse, elle eût une issue funeste; soit que, parvenue à sa période d'état, elle déclinât ensuite progressivement. Cependant il est des cas où la maladie n'a point une marche aussi simple : quelquefois on la voit, surtout pendant la deuxième période, présenter alternativement des exacerbations et des améliorations subites, mais passagères, qui rendent le pronostic encore plus incertain. La fièvre, dans l'affection typhoïde, est essentiellement continue, pouvant néanmoins offrir, comme la plupart des maladies aiguës, des exacerbations qui ont ordinairement lieu vers le soir. Dans quelques cas, on a vu ces exacerbations survenues régulièrement, être précédées d'un frisson, et suivies de sueurs, comme dans les excès fébriles rémittents; cette périodicité pourtant est généralement peu marquée, et lorsqu'elle existe manifestement, elle est de courte durée. Une périodicité franche se montre plutôt au début de l'affection qu'à une période plus avancée; elle est telle parfois qu'on croit n'avoir à combattre qu'une fièvre intermittente ou rémittente; mais l'impuissance de la quinine et la manifestation de symptômes nouveaux dissipent bien vite les illusions qu'on pouvait avoir.

Durée. — L'affection typhoïde se distingue de la plupart des autres maladies aiguës fébriles par une durée *presque toujours* considérable, du moins relativement, quelque bénins d'ailleurs qu'aient été les symptômes. On dit que des malades sont entrés en convalescence dès le huitième jour; je ne saurais le croire. Je pense que, par suite de quelque erreur de diagnostic, on a regardé comme appartenant à une fièvre typhoïde des accidents dépendants de toute autre affection. La fièvre synoque ou quelque inflammation latente sont les maladies qui ont le plus souvent donné lieu à ces méprises. Quelque bénigne qu'ait été la fièvre typhoïde, la convalescence n'a jamais lieu au plus tôt qu'à la fin du second septénaire : dans les cas un peu graves, la durée moyenne est de vingt-huit à trente-deux jours. Je crois que les deux termes extrêmes dans lesquels la convalescence peut être observée sont douze et quatre-vingt jours. Toutes choses égales d'ailleurs, on peut établir, avec Chomel et Genest, que, de toutes les variétés de la fièvre typhoïde, la forme adynamique est celle dont la durée est la plus considérable.

Convalescence. — La fièvre typhoïde est une des maladies dans lesquelles la convalescence est la plus longue. Celle-ci a presque toujours une durée proportionnée à la gravité de la maladie qui finit. Même lorsque l'affection a été des plus bénignes et qu'elle n'a duré que deux septénaires, on remarque que la faiblesse, l'amaigrissement et la lenteur avec laquelle les fonctions se rétablissent sont sans proportion avec la maladie; c'est l'opposé de ce que nous avons vu pour la fièvre synoque.

Les individus qui relèvent d'une fièvre typhoïde, même quand elle n'a eu qu'une *moyenne intensité*, sont fort amaigris; l'appétit renaît en général très-vite, et la faim se fait sentir d'une manière impérieuse; mais chez beaucoup on voit survenir de temps en temps de la diarrhée, des indigestions, si l'on ne surveille pas attentivement le régime. Quelquefois il y a des vomissements

bilieux qui peuvent devenir opiniâtres et même incoercibles, lorsqu'ils se lient au ramollissement de la muqueuse stomacale. J'ai vu pareil accident chez quelques convalescents. Bien que la fièvre soit tombée à l'époque dont je parle, beaucoup ont encore le pouls fréquent, la peau aride et quelques sueurs pendant la nuit. Divers accidents peuvent en outre survenir et enrayer plus ou moins le rétablissement des forces. Ce sont des furoncles ou des abcès multiples analogues à ceux que nous verrons survenir infiniment plus souvent dans la convalescence des varioles. Chez d'autres, c'est un œdème plus ou moins douloureux qui affecte les extrémités inférieures et qui envahit quelquefois, chez les enfants surtout, toute la périphérie du corps (anasarque). On pourrait alors redouter une albuminurie, mais les urines sont seulement anémiques et elles ne précipitent pas de l'albumine lorsqu'on les fait bouillir ou qu'on les traite par l'acide nitrique. C'est donc là une hydropisie analogue à celle qu'on observe sur les sujets cachectiques, et qui se lie à l'altération profonde que le sang a subie dans ses principaux éléments, surtout à la diminution de son albumine, sans que celle-ci ait jamais été à aucune époque éliminée par les reins.

Il est ordinaire qu'après les fièvres typhoïdes graves l'intelligence reste quelque temps paresseuse, et que l'aptitude aux travaux intellectuels soit moindre pour un temps plus ou moins long; mais il n'est pas rare en outre d'observer au début ou dans le cours de la convalescence un dérangement des facultés intellectuelles à forme variable. Les uns ont un délire maniaque; d'autres ont une obtusion telle des idées, qu'ils se rapprochent des déments. Cette folie accidentelle se dissipe en général spontanément, à mesure que les forces reviennent, mais je l'ai vue néanmoins persister depuis quelques semaines jusqu'à plusieurs mois. Chez beaucoup de malades, l'ouïe revient lentement; c'est ce qu'on observe surtout chez ceux qui ont eu un écoulement purulent par l'oreille. L'otorrhée arrive peut-être sur un vingtième des sujets, à une époque assez avancée de la maladie, c'est-à-dire du vingtième au quarantième jour; elle s'accompagne quelquefois de la perforation de la membrane du tympan, comme Menière me l'a fait remarquer plusieurs fois il y a vingt-cinq ans. Dans ce dernier cas, l'ouïe peut rester plus ou moins dure pendant toute la vie. Notons enfin la desquamation de l'épiderme, surtout aux pieds et aux mains, phénomène rare; et surtout la chute plus ou moins complète des cheveux, qui, par contre, arrive presque constamment lorsque la fièvre typhoïde a eu quelque gravité; on la remarque même assez souvent dans la forme bénigne de la maladie. Si ce phénomène est rarement noté dans les hôpitaux, c'est qu'il ne survient guère que deux ou trois mois après la guérison, c'est-à-dire à une époque où les individus ne sont plus soumis à notre observation.

La convalescence peut être entravée par une foule d'affections intercurrentes, mais la fièvre typhoïde ne prédispose particulièrement à aucune d'elles. En raison des perturbations profondes que la maladie apporte à la nutrition, on pourrait craindre que les convalescents de fièvres typhoïdes ne fussent plus exposés à la tuberculisation; il n'en est rien. Si de temps en temps on voit des tubercules naître dans ces conditions et suivre en général alors une marche rapide, on peut affirmer que ce fait est des plus rares, surtout si on le compare avec ce qui a lieu à la suite des rougeoles et des pleurésies.

Suites de la maladie. — Le plus souvent la fièvre typhoïde ne laisse après elle aucune trace, soit favorable, soit fâcheuse. On a pourtant remarqué que quelques individus chétifs jusqu'alors avaient vu leur constitution se fortifier après avoir échappé aux périls de l'affection; d'autre part, j'ai remarqué plu-

sieurs fois que la fièvre typhoïde laissait sur le système nerveux une empreinte fâcheuse : c'est ainsi que chez quelques-uns la mémoire a diminué, d'autres ont une aptitude intellectuelle moindre; ces modifications durables, observées également chez les enfants et chez les adultes, ont été vues spécialement après la forme ataxique.

Rechutes. — La convalescence, après s'être établie, peut être entravée par une rechute. Celle-ci survient tantôt sans cause; le plus souvent elle est provoquée par des imprudences, par des écarts de régime. On voit alors la fièvre renaître, la langue se sécher de nouveau; mais les symptômes abdominaux, surtout la diarrhée et le météorisme, n'ont pas communément l'intensité qu'ils avaient au début. Du côté du système nerveux on peut voir survenir la plupart des troubles signalés plus haut; on voit aussi parfois des taches et plus souvent des sudamina se montrer; mais, en somme, les accidents sont variables, irréguliers, ils n'ont pas une marche déterminée, ni cet ordre de succession qu'on remarque communément dans la première attaque. Si les individus ne sont pas emportés par une complication, on ne trouve souvent à l'autopsie aucune lésion capable d'expliquer les symptômes observés pendant la rechute; les ulcérations intestinales elles-mêmes sont détergées, en voie de cicatrisation et parfois même cicatrisées; les ganglions ont à peu près repris leur volume, ils sont ardoisés, et la rate est petite. Observons cependant que dans quelques cas rares la rechute offre la série régulière d'accidents qu'on observe quand une fièvre typhoïde débute. Les malades ont de nouveau des épistaxis, de la céphalalgie, des râles dans la poitrine, des taches lenticulaires, du météorisme, de la diarrhée; c'est, en quelque sorte, une fièvre typhoïde nouvelle. Aussi, lorsque les individus succombent, trouve-t-on dans l'intestin deux ordres de lésion : les unes anciennes, ce sont des ulcérations en voie de cicatrisation; les autres récentes, c'est-à-dire des plaques et des ganglions tels qu'ils existent dans les deux premiers septénaires de la maladie. En général, la rechute a une durée plus courte que la première attaque, mais elle expose le malade à plus de périls.

Récidives. — Il est aujourd'hui démontré que la fièvre typhoïde, semblable en cela à la variole, à la rougeole et à la scarlatine, n'affecte qu'une seule fois le même individu; elle donne même une immunité plus complète que ces dernières maladies ne le font; il est en effet infiniment plus rare de voir récidiver l'affection typhoïde que les diverses espèces de fièvres éruptives.

Terminaison. — Si la fièvre typhoïde a une issue funeste, la mort arrive rarement avant le septième jour. C'est pendant le deuxième et surtout dans le troisième septénaire que la plupart des malades succombent. Il en est qui luttent pendant soixante à quatre-vingts jours. Les uns meurent par une des complications que nous étudierons plus tard, d'autres par l'aggravation progressive de tous les symptômes. Dans quelques cas la mort est subite, imprévue. Est-elle l'effet d'une syncope? L'autopsie ne peut rendre compte d'une terminaison si brusque. Celle-ci n'arrive d'ailleurs de la sorte qu'à une période avancée.

Complications. — La fièvre typhoïde peut se compliquer de plusieurs accidents. Les plus communs sont : 1° la péritonite, presque toujours consécutive à la perforation de l'intestin; 2° les hémorrhagies intestinales; 3° les inflammations des voies aériennes; 4° plusieurs phlegmasies externes (érysipèle, ecthyma); 5° l'otite; 6° les parotides; 7° les eschares, accidents qu'on observe surtout dans le deuxième et dans le troisième septénaire.

1° *Péritonite.* — La péritonite est la complication la plus redoutable de la fièvre typhoïde; presque toujours elle est consécutive à la perforation de l'in-

testin. Si des adhérences protectrices ne sont pas organisées préalablement, la perforation permet aux gaz et aux liquides de l'intestin de s'épancher dans le péritoine, d'où la production inévitable d'une péritonite suraiguë. Une douleur subite, parfois assez vive pour arracher des plaintes, marque le début de l'accident. Si la prostration est grande et les sensations obtuses, la péritonite semble alors avoir moins d'acuité et ne se révèle guère que par une douleur pongitive que la palpation du ventre réveille. Circonscrite d'abord vers la fosse iliaque droite ou à l'hypogastre, c'est-à-dire au voisinage des points où la perforation s'est faite, elle ne tarde pas à envahir la plus grande partie de l'abdomen; presque toujours en effet la péritonite consécutive devient générale très-promptement.

Le début de la péritonite par perforation est parfois marqué par un frisson, par un refroidissement du corps avec cyanose des extrémités et de la face. Celle-ci, considérablement amaigrie, porte l'empreinte d'une altération profonde; la voix est parfois diminuée, cassée; le pouls, petit, dépressible, acquiert une fréquence qui dépasse presque toujours 120 ou 130. Des vomissements parfois bilieux ont lieu souvent; le météorisme augmente, et il est commun de voir alors la diarrhée diminuer et même les selles se supprimer tout à fait. Un observateur distingué, M. le professeur Caseneuve (de Lille), a noté aussi en pareil cas la rétention d'urine (1). C'est au milieu de ce cortége de symptômes que la mort arrive, après une lutte qui souvent ne se prolonge que quelques heures, et qui atteint rarement la fin du second jour. C'est tout à fait exceptionnellement qu'un malade de M. Louis a résisté pendant sept jours à des troubles aussi graves.

La perforation intestinale précédée parfois, pendant douze ou vingt-quatre heures, par un redoublement de diarrhée, est un accident qui arrive brusquement. Il se déclare, dans les cas graves comme dans les plus bénins, plus fréquemment peut-être dans ces derniers et dans ceux d'intensité moyenne que dans les autres. Un météorisme considérable, une pression immodérée exercée sur la fosse iliaque pour déterminer le phénomène du gargouillement, une alimentation trop abondante (Caseneuve), peuvent favoriser ou provoquer la perforation; mais en général cet accident formidable survient sans cause appréciable et d'une manière tout à fait imprévue. Il paraît être beaucoup moins commun chez les enfants que chez les jeunes gens et chez les adultes.

J'ai dit que la péritonite qui se déclare dans le cours de la fièvre typhoïde est *presque toujours* consécutive à une perforation intestinale. Elle peut cependant, mais très-exceptionnellement, survenir sans cette complication, soit d'une manière en apparence spontanée, soit par suite de l'extension du travail phlegmasique de la membrane muqueuse des intestins à leur tunique péritonéale. C'est ce que Thirial a établi dans l'*Union médicale* de l'année 1853. Deux fois, l'intestin étant intact, j'ai vu la phlegmasie péritonéale avoir pour point de départ une lésion non encore décrite de la vésicule biliaire, dont les parois amincies, ténues comme une toile d'araignée et poreuses, avaient permis à la bile de transsuder et de fluer dans le péritoine.

Il n'existe aucun signe certain pour reconnaître le point de départ de la péritonite; vu la fréquence des perforations, c'est presque toujours à cette lésion qu'on devra rattacher les phlegmasies péritonéales qui éclatent tout à coup dans le cours des fièvres typhoïdes.

3° *Hémorrhagies intestinales.* — Des hémorrrhagies intestinales ont fréquem-

(1) *Gazette médicale*, année 1847.

ment lieu dans le deuxième et le troisième septénaire de la maladie, c'est-à-dire pendant la période la plus aiguë des ulcérations. La quantité de sang perdu peut osciller depuis quelques grammes jusqu'à plusieurs litres. Nul doute que le sang n'ait le plus communément d'autre origine que l'érosion d'un vaisseau compromis au milieu du travail ulcératif de l'intestin. Cependant il n'y a rien d'impossible que, dans quelques cas, le sang soit seulement exhalé à la surface de la membrane muqueuse. Quoi qu'il en soit, si le sang est versé en abondance dans l'intestin, il est rendu plus ou moins promptement, tantôt encore fluide, tantôt en caillots. Presque toujours il est d'un rouge vineux ou d'un noir plus ou moins foncé, mais très-reconnaissable; il n'en est plus de même lorsque, exhalé en très-petite quantité, il se mélange intimement avec les matières intestinales, car sa présence peut être alors aisément méconnue. Cependant on devra tenir pour suspectes des garde-robes qui, étant noirâtres, laisseront déposer une matière mélanique plus ou moins analogue à de la suie ou à du marc de café. Les symptômes sont en rapport avec la quantité de sang qui est perdue; l'hémorrhagi eest-elle abondante, on notera tous les phénomènes qu'on remarque à la suite des hémorrhagies graves; je les ferai connaître plus tard en traitant des hémorrhagies en général.

Les hémorrhagies intestinales sont communément un symptôme grave, car elles sont souvent cause de mort, et quand elles sont insuffisantes pour amener ce résultat, elles augmentent presque toujours la débilité et retardent la convalescence. Contrairement à ce qui arrive pour plusieurs autres exhalations sanguines, on ne voit guère les hémorrhagies intestinales être jamais critiques. Les cas où ces pertes sanguines ont été suivies d'un amendement notable dans les symptômes sont excessivement rares, cela n'arrive d'ailleurs que lorsque l'affection est de moyenne gravité, et lorsque les malades sont peu affaiblis. L'hémorrhagie intestinale est une complication fréquente chez les jeunes gens ainsi que chez l'adulte, tandis qu'elle est très-rare dans la fièvre typhoïde du jeune âge, car avant dix à douze ans elle se montre peut-être à peine une fois sur cinquante, c'est-à-dire trois ou quatre fois moins souvent que chez l'adulte et surtout que chez les jeunes gens.

3° *Entérite.* — L'entérite, complication tout à fait secondaire chez l'adulte, paraît au contraire jouer un rôle important dans la fièvre typhoïde du jeune âge; elle est d'autant plus commune que les enfants se rapprochent davantage de la naissance. Une augmentation des douleurs abdominales, ou de la diarrhée et du météorisme, fait reconnaître cette complication, qui se caractérise anatomiquement par la rougeur et par le ramollissement de la muqueuse du gros et du petit intestin.

4° *Inflammations et congestions des voies aériennes.* — La bronchite capillaire, la pleurésie, la pneumonie et la congestion passive des poumons surtout, sont des complications très-communes de la fièvre typhoïde. J'ai observé l'inflammation des poumons sur le septième des individus. M. Louis l'a vue chez un sixième; cette dernière proportion est à peu près celle qu'on observe pour les enfants. J'exposerai plus tard les signes auxquels on reconnaîtra cette grave complication. Disons seulement ici que la pneumonie est souvent latente, les crachats caractéristiques manquent presque toujours, ainsi que la douleur de côté, et les phénomènes d'auscultation sont souvent masqués par les râles bruyants de la bronchite. Rappelons enfin que plus souvent encore le poumon est plutôt congestionné que réellement enflammé; il est plutôt splénisé qu'hépatisé. Une obscurité du son dans une étendue plus ou moins considérable de l'un et de l'autre poumon, s'étendant de bas en haut quelques râles muqueux

et sous-crépitants, des crachats rares, visqueux, parfois salis d'un peu de sang, une oppression plus ou moins grande, des accidents asphyxiques survenant promptement lorsque la lésion envahit la majeure partie des deux poumons à la fois, tels sont les symptômes qui feront reconnaître un des accidents les plus redoutables de la maladie. La pneumonie et la pleurésie sont des complications rares au début, elles n'arrivent guère que dans le second ou le troisième septénaire et même plus tard; il n'en est pas de même de la bronchite capillaire, qui peut, dès les premiers jours, compromettre le salut des malades et masquer même le caractère de la maladie principale.

5° *Phlegmasies cutanées.* — Il en est deux qui peuvent être considérées comme de véritables complications : ce sont l'ecthyma et l'érysipèle.

L'ecthyma se développe sur les fesses, à la partie postérieure des cuisses et du tronc, régions irritées par le décubitus, ainsi que par le contact des urines et des matières diarrhéiques. Il n'y a parfois que quelques pustules disséminées, d'autres fois elles sont nombreuses; j'en ai compté, dans certains cas, plusieurs centaines. La plupart se dessèchent, mais beaucoup aussi peuvent devenir l'origine d'ulcérations douloureuses et dont la cicatrisation s'opère lentement; ou bien encore on voit assez souvent la phlegmasie gagner le tissu cellulaire et donner lieu à un petit abcès fort circonscrit que la moindre pression suffit pour vider et qui guérit promptement. (Voyez l'article *Ecthyma.*) L'ecthyma se développe communément dans le cours du deuxième ou du troisième septénaire; il en est de même de l'érysipèle. Celui-ci occupe presque toujours la face; il est ordinairement circonscrit à une ou deux régions, il peut même rester borné au nez, et, sous le rapport de la rougeur et du gonflement, il est loin d'offrir l'acuité de l'érysipèle qui survient primitivement chez des sujets bien portants. Cependant cette bénignité apparente de l'érysipèle qui se déclare dans les conditions dont je parle est du plus fâcheux augure, car on voit succomber près de la moitié des malades qui en sont atteints.

6° *Otite.* — L'otite est un accident très-commun, c'est ce que nous avons précédemment établi. L'écoulement par le conduit auditif, qu'il y ait ou non perforation de la membrane du tympan, se rencontre plus souvent chez les jeunes sujets : on l'a noté, en effet, sur un dixième des enfants. Cette complication ne compromet jamais la vie, mais nous avons vu qu'elle peut laisser après elle une surdité durable.

7° *Parotides.* — Les parotides sont des complications rares à tous les âges, et qu'on ne peut considérer comme des mouvements critiques favorables que dans la très-minime partie des cas. En effet, l'inflammation de la parotide est une maladie qui n'est pas sans péril. Beaucoup de ceux qui en sont atteints succombent aux désordres qui peuvent en être la suite. (Voyez, dans la classe des inflammations, l'article *Parotides.*)

8° *Eschares.* — De toutes les maladies aiguës, la fièvre typhoïde est celle dans laquelle on observe le plus souvent des ulcérations et des eschares aux téguments. Cette complication surviendrait, d'après M. Louis, chez un sixième des individus environ. Elle est aujourd'hui beaucoup plus rare. Cela dépend-il du traitement généralement usité, ou d'une de ces modifications spontanées que toutes les maladies présentent et qui font que le même accident est commun ou plus rare à certaines époques? Il est avéré pour moi qu'on voyait, il y a vingt ans, beaucoup plus d'eschares qu'aujourd'hui. La mortification dont je parle se forme spécialement sur les parties qui supportent le poids du corps, telles que le sacrum et les fesses, surtout dans les rainures qui les séparent des cuisses; on en voit encore fréquemment sur les trochanters, sur les talons,

aux coudes et même sur l'occiput. Quelquefois la désorganisation frappe les surfaces des plaies artificielles, telles que vésicatoires, piqûres de sangsues, ou bien encore les points qui ont été momentanément irrités par des cataplasmes sinapisés. J'ai vu une stomatite provoquée par le calomel donner lieu à une gangrène qui envahit en quelques jours les gencives et les parois buccales. La mortification des parties extérieures peut arriver spontanément, sans cause appréciable : c'est ainsi que j'ai vu survenir le sphacèle de la peau de la cuisse, du scrotum, du pied et de la lèvre inférieure. On a même observé la mortification d'un membre tout entier. M. Bourgeois peut-être et M. Patry (de Sainte-Maure) ont cité quelques faits de ce genre. Il est probable que lorsque la gangrène est aussi étendue, elle doit avoir pour point de départ une altération produisant l'oblitération de l'artère (1).

La complication dont je parle est toujours chose fâcheuse, car elle indique un état grave de l'économie. Ajoutons que la gangrène peut devenir par elle-même une cause de mort; car lorsque les eschares se séparent, beaucoup de malades succombent par suite de l'abondance de la suppuration, ou parce que l'organisme affaibli ne peut faire les frais de la cicatrisation. Ce grave accident se rencontre, dit-on, près de deux fois plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant.

Diagnostic différentiel. — Parmi les nombreux symptômes qu'on observe dans la fièvre typhoïde, il n'y en a aucun qui soit pathognomonique; de sorte que, pour arriver au diagnostic de la maladie, il faut la réunion ou l'ensemble d'un certain nombre de symptômes généraux et locaux. Il existe surtout quelques phénomènes qui ont une grande importance, parce qu'on les observe rarement dans le cours des autres maladies aiguës, et que, lorsqu'ils se montrent dans celles-ci, ils sont beaucoup moins marqués que dans la fièvre typhoïde. C'est la céphalalgie intense et continue, ce sont les épistaxis, les taches lenticulaires, les sudamina, les eschares, le météorisme, le gargouillement dans la fosse iliaque droite, les hémorrhagies intestinales, l'augmentation de volume de la rate, la stupeur, le délire, l'assoupissement ou l'insomnie, la contracture et les soubresauts, une débilité très-grande enfin, souvent disproportionnée avec les autres symptômes ainsi qu'avec la durée de la maladie. C'est la réunion de ces divers troubles ou du moins leur présence en plus ou moins grand nombre qui pourra révéler l'existence d'une fièvre typhoïde.

Dans beaucoup de cas pourtant le diagnostic présente plus ou moins de difficultés : ainsi, dès le début de l'affection, lorsqu'il n'y a que de la céphalalgie, de la fièvre, de l'anorexie, de la soif, de la diarrhée et de la faiblesse, il est impossible de dire si c'est une fièvre typhoïde qui commence plutôt qu'une autre maladie aiguë. Il est, en effet, plusieurs affections qui présentent beaucoup de ressemblance avec la fièvre typhoïde : tels sont, en particulier, les fièvres éruptives, surtout la variole dans sa période prodromique, l'embarras gastrique avec fièvre, les affections catarrhales peu intenses, la fièvre inflammatoire, enfin beaucoup de phlegmasies viscérales; de sorte que, pour préciser le diagnostic, on est souvent obligé d'attendre la manifestation d'autres symptômes, tels que le météorisme, le gonflement de la rate, les taches, etc. Cependant, si dans ces cas douteux la faiblesse est déjà très-grande, s'il y a une insomnie persistante, des bourdonnements d'oreilles et des vertiges, si la langue tend à se dessécher, on devra plutôt *incliner* vers l'existence d'une fièvre typhoïde.

Suivant Delarroque, au contraire, le diagnostic de la fièvre typhoïde pourrait toujours être établi dès le début avec certitude, parce que, suivant lui, on

(1) *Archives générales de médecine*, année 1863.

et sous-crépitants, des crachats rares, visqueux, parfois salis d'un peu de sang, une oppression plus ou moins grande, des accidents asphyxiques survenant promptement lorsque la lésion envahit la majeure partie des deux poumons à la fois, tels sont les symptômes qui feront reconnaître un des accidents les plus redoutables de la maladie. La pneumonie et la pleurésie sont des complications rares au début, elles n'arrivent guère que dans le second ou le troisième septénaire et même plus tard; il n'en est pas de même de la bronchite capillaire, qui peut, dès les premiers jours, compromettre le salut des malades et masquer même le caractère de la maladie principale.

5° *Phlegmasies cutanées.* — Il en est deux qui peuvent être considérées comme de véritables complications : ce sont l'ecthyma et l'érysipèle.

L'ecthyma se développe sur les fesses, à la partie postérieure des cuisses et du tronc, régions irritées par le décubitus, ainsi que par le contact des urines et des matières diarrhéiques. Il n'y a parfois que quelques pustules disséminées, d'autres fois elles sont nombreuses; j'en ai compté, dans certains cas, plusieurs centaines. La plupart se dessèchent, mais beaucoup aussi peuvent devenir l'origine d'ulcérations douloureuses et dont la cicatrisation s'opère lentement; ou bien encore on voit assez souvent la phlegmasie gagner le tissu cellulaire et donner lieu à un petit abcès fort circonscrit que la moindre pression suffit pour vider et qui guérit promptement. (Voyez l'article *Ecthyma.*) L'ecthyma se développe communément dans le cours du deuxième ou du troisième septénaire; il en est de même de l'érysipèle. Celui-ci occupe presque toujours la face; il est ordinairement circonscrit à une ou deux régions, il peut même rester borné au nez, et, sous le rapport de la rougeur et du gonflement, il est loin d'offrir l'acuité de l'érysipèle qui survient primitivement chez des sujets bien portants. Cependant cette bénignité apparente de l'érysipèle qui se déclare dans les conditions dont je parle est du plus fâcheux augure, car on voit succomber près de la moitié des malades qui en sont atteints.

6° *Otite.* — L'otite est un accident très-commun, c'est ce que nous avons précédemment établi. L'écoulement par le conduit auditif, qu'il y ait ou non perforation de la membrane du tympan, se rencontre plus souvent chez les jeunes sujets : on l'a noté, en effet, sur un dixième des enfants. Cette complication ne compromet jamais la vie, mais nous avons vu qu'elle peut laisser après elle une surdité durable.

7° *Parotides.* — Les parotides sont des complications rares à tous les âges, et qu'on ne peut considérer comme des mouvements critiques favorables que dans la très-minime partie des cas. En effet, l'inflammation de la parotide est une maladie qui n'est pas sans péril. Beaucoup de ceux qui en sont atteints succombent aux désordres qui peuvent en être la suite. (Voyez, dans la classe des inflammations, l'article *Parotides.*)

8° *Eschares.* — De toutes les maladies aiguës, la fièvre typhoïde est celle dans laquelle on observe le plus souvent des ulcérations et des eschares aux téguments. Cette complication surviendrait, d'après M. Louis, chez un sixième des individus environ. Elle est aujourd'hui beaucoup plus rare. Cela dépend-il du traitement généralement usité, ou d'une de ces modifications spontanées que toutes les maladies présentent et qui font que le même accident est commun ou plus rare à certaines époques? Il est avéré pour moi qu'on voyait, il y a vingt ans, beaucoup plus d'eschares qu'aujourd'hui. La mortification dont je parle se forme spécialement sur les parties qui supportent le poids du corps, telles que le sacrum et les fesses, surtout dans les rainures qui les séparent des cuisses; on en voit encore fréquemment sur les trochanters, sur les talons.

différente que suivent la fièvre typhoïde et les phlegmasies encéphalo-rachidiennes : c'est ce que j'exposerai plus tard en traitant des affections méningées.

Plusieurs fois j'ai vu une bronchite capillaire prédominer tellement dès les premiers jours, que la fièvre typhoïde était d'abord méconnue. En analysant avec soin les phénomènes, on peut éviter une erreur, qui néanmoins est rarement préjudiciable au malade, car le péril principal, ou du moins le danger le plus prochain, étant dans l'affection des bronches, c'est contre elle d'abord qu'il faut diriger tous les efforts de la thérapeutique, sans trop se préoccuper de la maladie principale. (Voy. *Bronchite capillaire.*)

Nul doute que la tuberculisation aiguë généralisée et même que la phthisie pulmonaire à marche très-rapide ne puissent parfois simuler, du moins pour quelques instants, une fièvre typhoïde. Mais c'est là un point de diagnostic différentiel que nous étudierons aux articles consacrés aux *tubercules en général* et à la *phthisie pulmonaire.*

Nous montrerons plus tard, en traitant de l'entérite, qu'il est impossible de confondre la fièvre typhoïde avec l'inflammation intestinale, du moins chez l'adulte; tandis que, dans le jeune âge, l'entérite intense offre quelquefois tant de ressemblance avec la forme grave de la fièvre typhoïde, qu'il peut devenir difficile d'établir le diagnostic différentiel des deux affections.

Pronostic. — Le pronostic de la fièvre typhoïde est toujours grave. Quelque bénigne que soit la maladie, *il est impossible de prédire si son issue sera bonne ou mauvaise;* car on ne doit jamais oublier que, dans les cas les plus simples et les plus bénins, et pendant que tout ferait supposer une heureuse terminaison, la perforation intestinale peut nous surprendre et tuer le malade en quelques heures. Cet accident formidable, que rien ne peut nous faire prévoir, empêchera toujour un médecin prudent d'établir sans restriction un pronostic favorable, même dans les cas où les symptômes généraux et locaux sembleraient y autoriser le plus. Mais, indépendamment du caractère propre de la maladie, il existe encore quelques circonstances particulières, telles que des conditions d'âge ou bien certains symptômes, qui doivent aussi modifier le pronostic.

Si le *sexe* n'exerce aucune influence manifeste sur l'issue de la maladie, il n'en est pas de même de l'*âge* des sujets. Des faits nombreux ont aujourd'hui démontré que la fièvre typhoïde était très-meurtrière dans l'enfance, puisque, à cet âge, elle emporte quelquefois, soit par elle, soit par ses complications, plus du quart des sujets (Rilliet et Barthez) : M. Barrier pourtant n'indique qu'une mortalité d'un dixième. Quoi qu'il en soit, l'affection est surtout grave dans les cinq premières années de la vie. De quinze à vingt ans, elle paraît faire beaucoup moins de victimes qu'à tous les autres âges. De vingt à quarante ans, le degré de mortalité, quoiqu'un peu plus considérable que précédemment, ne varie pas beaucoup, tandis qu'au-dessus la proportion des morts semble augmenter.

Les sujets débilités par une nourriture insuffisante ou par des chagrins prolongés, les hommes d'une constitution très-affaiblie, sont ceux chez lesquels la maladie offre généralement le plus de gravité. Cependant il importe de dire que si chez un sujet cacochyme on doit se montrer plus préoccupé de l'issue que peut avoir l'affection, il ne faudrait pas d'une manière générale baser trop son pronostic sur le plus ou moins de force de la constitution, car rien de plus commun que de voir les individus les plus vigoureux être emportés, tandis que de beaucoup plus faibles résistent. On croit (et je pense que c'est avec raison) que l'état puerpéral est une circonstance aggravante; cependant Cazeaux, s'appuyant sur quelques faits peu nombreux encore, et partant insuffisants, a soutenu, dans son *Traité d'obstétrique*, que la fièvre typhoïde survenant dans

trouverait constamment groupés, dès le premier ou dès le deuxième jour de la maladie, quatre caractères dont la réunion constituerait le vrai signe caractéristique de l'état typhoïde. Ces symptômes seraient : 1° la stupeur; 2° la dilatation des pupilles; 3° la pulvérulence ou l'enduit brunâtre de l'intérieur des narines; 4° le gargouillement iléo-cæcal. Ces phénomènes ne me semblent pas aussi constants au début que le pensait Delarroque; je crois notamment qu'ils manquent dans la plupart des cas légers, et dans grand nombre d'autres qui n'ont qu'une intensité moyenne. Après le premier septénaire, cependant, il est rare que le diagnostic soit encore incertain; car si l'on n'avait ni les taches, ni le météorisme, ni la stupeur, ni les épistaxis, ni les hémorrhagies intestinales, on devrait néanmoins, en considération seule de la *durée de la fièvre*, présumer qu'on a affaire à l'affection typhoïde. En effet, c'est avec beaucoup de raison que, dans sa *Pathologie générale*, Chomel établit qu'une fièvre aiguë qui persiste au delà du huitième jour, et qui, jusqu'à cette époque, après des explorations méthodiques et répétées, n'a présenté aucun signe local d'une phlegmasie assez intense pour l'expliquer, doit être rapportée à la maladie typhoïde, du moins dans notre climat et dans le cours accoutumé de notre état sanitaire. L'examen du sang peut, en outre, aider à déterminer la cause du mouvement fébrile : si, en effet, celui-ci est symptomatique de quelques phlegmasies, on observera aussitôt une augmentation considérable de la fibrine; tandis que nous avons vu que, dans les pyrexies simples, ce principe n'augmente jamais, qu'il reste souvent en quantité normale, ou qu'il diminue parfois (Andral).

L'âge des malades est encore un élément précieux de diagnostic. Nous verrons, en effet, bientôt que la fièvre typhoïde n'affecte presque jamais les individus au delà de cinquante ou soixante ans : aussi lorsqu'à cet âge on constate un appareil symptomatique pouvant indiquer l'affection des plaques de Peyer, on devra, avant d'admettre celle-ci, rechercher plutôt dans la souffrance de quelque organe profond, et surtout dans la poitrine, la cause de l'état typhoïde qu'on observe. Quel que soit d'ailleurs l'âge des sujets, il est impossible, pour peu qu'on soit attentif et instruit, de confondre pendant longtemps l'état typhoïde tenant à l'altération des plaques de l'intestin et celui qui est symptomatique de quelque phlegmasie viscérale; car, grâce aux progrès qu'a faits dans ce siècle le diagnostic des affections locales, on ne peut rester longtemps incertain sur la cause des symptômes adynamiques qu'on observe. Les maladies qui simulent le mieux la forme adynamique de la fièvre typhoïde sont les phlegmasies thoraciques, la péritonite, surtout celle qui affecte les femmes en couches, la phlébite, la morve aiguë, les phlegmasies des voies urinaires, le choléra asiatique dans sa période de réaction. Mais on verra, à la description que je ferai de chacune de ces maladies, comment on pourra éviter l'erreur si l'on a égard à l'âge des sujets, aux circonstances dans lesquelles on observe, aux symptômes concomitants, à la marche de la maladie, et surtout aux phénomènes fournis par l'exploration des organes.

Dans la fièvre typhoïde ataxique, lorsque surtout les malades ont un délire violent, un grand nombre de personnes méconnaissent l'affection et admettent l'existence d'une phlegmasie des méninges et du cerveau. Mais cette erreur, qui peut avoir les plus funestes résultats, ne pourra être commise que dans les cas fort rares où l'on n'aurait aucune espèce de renseignements sur les antécédents des malades, lorsque la plupart des symptômes de la fièvre typhoïde manquent, et que le délire est survenu prématurément dès le premier jour de la maladie. Cependant, avec de l'attention, on pourra presque toujours établir le diagnostic différentiel par la comparaison des symptômes et par la marche

sionnelles de la maladie a été faite dans ces derniers temps avec beaucoup de soin : voici les résultats principaux qu'on a obtenus.

1° *Age.* — Il résulte des faits consignés dans les ouvrages de Chomel et de M. Louis, que la maladie a son maximum de fréquence de dix-huit à trente ans, et qu'elle est rare au-dessus de quarante ; ces auteurs ne l'ont jamais vue après cinquante-cinq ans. Cependant la maladie peut se montrer chez des individus beaucoup plus âgés. Je l'ai observée deux fois chez des hommes de soixante et soixante-cinq ans ; le diagnostic certain, dans les deux cas, a été vérifié une fois par l'autopsie. MM. Lombard et Fauconnet, de Genève, rapportent (*Gazette médicale*, 1843) que sur un relevé de 1000 malades atteints de fièvre typhoïde, on en comptait 5 qui avaient de cinquante à soixante ans : ils citent même un septuagénaire qui, succombant à une période avancée de la maladie, présenta la lésion caractéristique des ganglions et des plaques.

Dans l'enfance, la fièvre typhoïde est commune ; c'est ce qu'ont prouvé les recherches de MM. Barrier, Taupin, Rilliet et Barthez. On voit, en effet, par les travaux de ces auteurs, que l'affection dont nous traitons est surtout fréquente de neuf à quatorze ans ; qu'elle l'est moins de cinq à huit, et qu'elle est tout à fait rare dans les premières années de la vie. Cependant on en a observé des exemples dès les premiers mois de l'existence : j'ai guéri une fièvre typhoïde qui s'était développée chez un enfant âgé de quelques mois ; et un fait communiqué à la Société de médecine d'Indre-et-Loire, par notre ami Charcellay, semble prouver que la fièvre typhoïde peut même atteindre l'enfant dans le sein maternel.

2° *Sexes, constitutions, professions et conditions sociales.* — On ne sait rien de positif sur la prédisposition exercée par le sexe, par les professions et par les conditions sociales.

On a dit pourtant que dans l'enfance la maladie sévissait plus sur les garçons que sur les filles, et atteignait ceux qui étaient le mieux développés et avaient les apparences de la meilleure constitution, mais il n'y a à ce sujet rien de bien rigoureux. On ignore aussi si quelque profession y prédispose plus que d'autres ; il en est de même des conditions sociales. La fièvre typhoïde ne respecte aucune des classes de la société. On sait positivement que la misère rend communément l'affection plus grave et augmente la proportion de la mortalité, mais on ignore absolument la part qu'elle a dans le plus ou moins de fréquence de la maladie.

3° *Constitution, état antérieur.* — On sait que le plus ou moins de force de la constitution a peu d'influence sur la mortalité, mais on ignore si elle en exerce une sur la fréquence de la maladie. Il est un fait digne d'être signalé ici, c'est que contrairement à ce qui a lieu pour beaucoup d'autres maladies et surtout pour les fièvres éruptives, l'affection typhoïde survient presque toujours primitivement, car chez l'adulte, comme dans le jeune âge, on ne la voit presque jamais atteindre des convalescents ; c'est ce qui explique pourquoi il est si rare de la voir éclater à l'hôpital chez des individus qui y ont été traités pour toute autre affection.

4° *Changement d'habitudes, acclimatement.* — MM. Petit et Serres, Louis et Chomel, ont démontré que le plus grand nombre de fièvres typhoïdes qu'on observait dans les hôpitaux de Paris sévissait sur des sujets arrivés des provinces, et non encore acclimatés. Cela porterait à penser que le changement d'habitudes, de climat, de nourriture, constitue une prédisposition puissante pour la production de la maladie ; cependant la fièvre typhoïde est une maladie qui ne respecte personne, et que nous voyons sévir ici avec une égale fréquence chez les indigènes comme chez les étrangers.

5° *Encombrement.* — M. Piorry croit que l'encombrement est une circonstance qui, à elle seule, peut développer l'affection; rien ne le démontre. Contrairement à ce que nous verrons pour le typhus, la fièvre typhoïde éclate, en effet, chez des sujets placés dans les meilleures conditions hygiéniques. Mais si l'altération de l'air qui résulte de l'encombrement est sans influence pour développer la maladie, du moins cette cause la rend généralement beaucoup plus grave.

6° *Climats, saisons, localités.* — Nous ne savons rien de précis sur l'influence des climats, si ce n'est que la maladie règne dans tous les pays de l'Europe, et qu'elle est même assez commune dans l'Amérique du Nord, sans l'être cependant autant qu'à Paris. Elle se présente partout avec les mêmes phénomènes symptomatiques; partout aussi elle est caractérisée par les mêmes lésions anatomiques, et reconnaît la plupart des causes prédisposantes dont nous avons constaté les effets à Paris. La fièvre typhoïde est-elle inconnue dans certains pays? La chose est possible; le docteur Guilbert dit, par exemple, que cette maladie ne se rencontre jamais sur tout le plateau des Cordillères (1).

Les saisons sont sans influence manifeste; les épidémies de fièvre typhoïde règnent, en effet, indistinctement à toutes les époques de l'année.

Dans ces derniers temps, M. Boudin a avancé que les localités marécageuses se faisaient remarquer par la *rareté relative* de la fièvre typhoïde; mais cette opinion ne doit être regardée, jusqu'à présent du moins, que comme une simple assertion; car les documents réunis par l'auteur dans le XXXIIIe volume des *Annales d'hygiène* ne me semblent pas avoir une valeur suffisante.

7° *Causes occasionnelles.* — On a pendant longtemps accusé le froid, les privations, la misère, toutes les causes débilitantes, comme ayant la plus grande part dans la production de la maladie. Cependant les recherches de Chomel, celles de M. Louis, ont prouvé que toutes ces causes avaient été admises assez gratuitement. S'il est vrai que parfois la maladie succède immédiatement à quelque cause occasionnelle, dans la grande majorité des cas pourtant elle survient d'une manière tout à fait spontanée, c'est-à-dire que la cause qui la provoque nous échappe entièrement.

8° *Contagion.* — La généralité des médecins, surtout à Paris, pensent que la fièvre typhoïde n'est pas contagieuse. Ils fondent leur opinion : 1° sur le grand nombre de personnes qui s'exposent impunément à la contagion; 2° sur ce que dans nos hôpitaux on ne voit pas l'affection se transmettre aux autres malades, quoique beaucoup d'entre eux couchent dans des lits voisins de ceux qu'occupent des individus atteints de la fièvre typhoïde; mais ces objections ne sont que spécieuses. Si, en effet, beaucoup de personnes peuvent soigner impunément des fièvres typhoïdes, cela prouve que la contagion de cette maladie n'atteint pas nécessairement tous ceux qui s'y exposent. Si dans les hôpitaux on ne voit pas la maladie se propager de lit en lit, cela n'a rien de si extraordinaire, puisque nous voyons qu'il en est à peu près de même pour plusieurs maladies manifestement contagieuses, comme la rougeole, par exemple, qui se propage rarement dans nos hôpitaux d'adultes, et cela très-probablement parce que la plupart ont eu déjà la maladie dans le jeune âge; c'est ce qui a lieu peut-être aussi pour la fièvre typhoïde, que nous savons être très-commune chez les enfants. Thirial a remarqué en outre, et cela avec beaucoup de raison, que la fièvre typhoïde n'affectant guère que des individus bien portants, ne survenant jamais comme maladie intercurrente, devait par cela même frapper très-rarement un convalescent. Mais que prouvent des faits né-

(1) Thèse de Paris, année 1862, n° 162.

gatifs, lorsque la science possède déjà un si grand nombre d'observations qui démontrent la réalité de la contagion?

Bretonneau, le premier en France, a rapporté beaucoup de faits recueillis dans des villages ou dans de petites villes (*Archives*, 1829), qui prouvent sans réplique la transmission de la maladie par contagion. Les résultats obtenus pendant l'épidémie qui sévit à l'école de la Flèche, en 1826, méritent surtout d'être connus et médités. La fièvre typhoïde régnait à la Flèche et dans le collége; quatre pensionnaires ayant succombé et les *caractères anatomiques de la maladie ayant été constatés avec soin*, l'école fut évacuée. Parmi les élèves qui furent renvoyés chez leurs parents, il y en eut vingt-neuf qui furent gravement affectés de la même maladie, et huit la communiquèrent à plusieurs des personnes qui les soignèrent. On cite surtout un de ces élèves qui, à Versailles, transmit la maladie à sa sœur, celle-ci à sa femme de chambre, cette dernière à une amie qui vint la visiter. Cependant il fut bien constaté que la fièvre typhoïde ne régnait pas à Versailles avant l'arrivée des pensionnaires de la Flèche. Un grand nombre d'autres exemples de transmission de fièvre typhoïde par contagion on été vus par MM. Leuret à Nancy, Mistler et Ruef dans le département du Bas-Rhin, par MM. Putégnat à Lunéville, par le professeur Forget à Strasbourg, par M. Patry à Ligueil, par MM. Lombard et Fauconnet à Genève, par M. Féron à Bayeux, par M. Castella à Neufchâtel, etc. Mais les observations les plus concluantes en faveur de la contagion ont été faites par le docteur Gendron, de Château-du-Loir. Ce médecin a prouvé, dans son beau travail sur les *Épidémies des petites localités*, inséré dans les deux premières années du *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, que la fièvre typhoïde pouvait être transmise *directement* par le contact immédiat des malades, ou bien par le séjour dans les mêmes lieux, *indirectement* ou à la suite des rapports médiats avec les individus qui approchent les malades, ou pour avoir touché aux effets qui ont servi à ces derniers. Le même auteur a prouvé que ces quatre modes de contagion étaient, quant à leur fréquence, dans une proportion successivement décroissante; que la contagion agissait en raison de la fréquence des communications et du nombre des malades, indépendamment de l'insalubrité des lieux et de la misère des habitants; que la maladie, rarement transmissible dans les quinze premiers jours, le devenait surtout dans le troisième et le quatrième septénaire, jusque dans la convalescence; qu'il y avait une période d'incubation qui pouvait n'être que de vingt-quatre heures, tandis que d'autres fois elle se prolongeait pendant quinze jours; que dans la plupart des cas cependant elle ne dépassait pas huit jours. Enfin Gendron a démontré, d'une manière incontestable, l'immunité qu'acquéraient les individus qui avaient été atteints une première fois de la maladie.

Plus récemment, un autre médecin des départements, le docteur Piedvache, de Dinan, a soutenu également la doctrine de la contagion dans un excellent travail couronné par l'Académie de médecine (1). Il croit que la maladie se transmet par l'infection des lieux, par le séjour prolongé dans la chambre où repose le malade; il suppose qu'une maison contenant plusieurs sujets atteints peut bien devenir un foyer de contagion pour les habitations voisines; mais, contrairement à Gendron, il ne pense pas qu'une personne ayant été en contact avec un malade puisse aller en infecter un autre.

Quoi qu'il en soit, les faits exposés par les docteurs Gendron et Piedvache sont importants; ils ont été observés par des hommes instruits et habiles; ils

(1) *Mémoires de l'Académie impériale de médecine*, t. XV, année 1850.

méritent par conséquent toute notre confiance. Il n'est donc plus permis aujourd'hui de révoquer en doute la transmission de la fièvre typhoïde par contagion. Celle-ci, il est vrai, n'est pas aussi évidente à Paris qu'en province, parce que dans cette métropole, comme dans toutes les grandes villes, il est difficile de suivre les traces de la contagion. Ne voyons-nous pas, en effet, tous les jours, des individus être pris de variole, de rougeole ou de scarlatine, sans que nous puissions dire où et comment ils les ont contractées? Et cependant ces maladies n'ont guère pu survenir que par le fait de la contagion. La question que nous discutons ne peut être étudiée que dans les petites localités, où tout le monde se connaît, où le même médecin, voyant tous les malades à plusieurs lieues à la ronde, peut suivre pas à pas le début et le mode de propagation des maladies. M. Piedvache croit que si l'on constate plus souvent la contagion en province qu'à Paris, cela tient aux conditions hygiéniques, à l'insalubrité des lieux, au défaut d'aération, et parce que de nombreux individus séjournent habituellement et longtemps dans l'atmosphère non renouvelée du malade.

Il résulte de ce qui précède que la fièvre typhoïde est contagieuse : aussi la prudence veut-elle que, lorsque la maladie éclate dans une famille, on éloigne du foyer du mal les individus qui, ne l'ayant pas eue encore, seraient, par leur âge, plus particulièrement prédisposés à la contracter. Mais, tout en reconnaissant que la fièvre typhoïde est contagieuse, il faut admettre aussi qu'elle l'est à un moindre degré que beaucoup d'autres maladies, telles que les fièvres éruptives, par exemple. Nous croyons en outre que, contrairement à ce qui a lieu pour ces dernières, le développement de la fièvre typhoïde est beaucoup plus spontané que l'effet de la contagion, proposition que Gendron semble contester.

Caractère épidémique. — La fièvre typhoïde, qui règne sporadiquement dans notre pays, atteint parfois un si grand nombre d'individus, qu'elle prend alors le caractère épidémique. Nous ignorons absolument quelles sont les conditions qui agissent pour généraliser ainsi la maladie; il en est de même de presque toutes les épidémies, dont les causes, comme on le sait, sont occultes. En admettant que la contagion puisse contribuer à multiplier la maladie, je crois néanmoins que cette cause est insuffisante pour expliquer le grand nombre d'individus atteints.

La vaccine a-t-elle rendu la fièvre plus commune qu'autrefois? — C'est là une opinion ridicule qui ne pourra jamais être acceptée par un médecin quelque peu instruit. La pratique nosocomiale nous montre tous les jours des individus non vaccinés qui contractent la fièvre typhoïde, et d'autre part des sujets convalescents à peine de cette dernière affection sont atteints de varioles plus ou moins graves.

Traitement. — Si l'on a lu avec quelque attention l'histoire que j'ai tracée précédemment de la maladie, on aura de la peine à comprendre qu'on ait pu conseiller un mode uniforme de traitement applicable à tous les cas, à toutes les formes et à toutes les périodes de l'affection; qu'on ait pu, par exemple, prescrire exclusivement les toniques et les stimulants, les antiphlogistiques et les saignées chez les individus dont la faiblesse est extrême, le pouls petit et dépressible, comme chez ceux dont les forces sont moins prostrées et dont le pouls est large et résistant; c'est cependant ce qui a lieu. Beaucoup de médecins, voyant en effet, dans la fièvre typhoïde, une affection *spécifique*, ont voulu lui opposer une médication également spécifique, ou du moins une thérapeutique uniforme, qui fût en rapport avec la nature supposée de la maladie : c'est ce qu'on verra dans les lignes qui suivent.

Médication antiphlogistique. — De tout temps la méthode antiphlogistique

a compté quelques partisans, elle fut même plusieurs fois employée sans mesure, notamment dans le siècle dernier, par Botal et par Chirac; aujourd'hui, presque tous les médecins français n'ont recours aux émissions sanguines qu'exceptionnellement et toujours avec réserve : telle était la pratique de Chomel, qui conseillait une saignée et rarement deux. M. Louis s'est déclaré également partisan des saignées modérées; faites dès le début, il les regards comme pouvant diminuer la mortalité et abréger la durée de l'affection. Il s'est élevé avec force contre la pratique de M. Bouillaud, qui, de tous les médecins modernes, est celui qui emploie le plus libéralement les émissions sanguines, puisqu'il retire parfois à ses malades jusqu'à 2 kilogrammes et demi de sang. M. Louis, dans la deuxième édition de ses *Recherches sur la fièvre typhoïde*, a prouvé, par l'analyse rigoureuse qu'il a faite des observations de M. Bouillaud, que la mortalité, après l'emploi des saignées abondantes, était plus considérable que ce médecin ne l'affirmait. Aussi M. Louis a plus qu'un autre contribué à mettre en garde contre les dangers d'une méthode qui, depuis vingt-cinq ans, n'a pas beaucoup compté de prosélytes.

La saignée dans la fièvre typhoïde ne convient qu'exceptionnellement, elle ne sera faite que lorsque l'indication en sera précise, c'est-à-dire dans la forme inflammatoire, ou lorsqu'une congestion ou une phlegmasie la réclamera impérieusement. Mais même alors faudrait-il procéder avec une extrême réserve.

Il est communément préférable de tirer le sang par la lancette; cependant, si le ventre, et surtout si la fosse iliaque était le siége d'une douleur très-vive, il serait convenable de faire une application de sangsues dans ce point. Nous ne voyons aucune utilité de mettre celles-ci à l'anus, comme le font encore quelques médecins; cette pratique aurait même beaucoup d'inconvénients dans beaucoup de cas. On a vu souvent, en effet, lorsque les évacuations sont involontaires, les piqûres, irritées sans cesse par le contact des matières fécales et de l'urine, se transformer en pustules douloureuses, puis s'ulcérer ou se gangrener.

S'il convient d'être sobre d'émissions sanguines dans la fièvre typhoïde qui atteint les jeunes gens et les adultes, à plus forte raison il doit en être de même aux autres périodes de la vie; les médecins éclairés ont été à peu près unanimes pour reconnaître que chez les enfants il est rare d'obtenir quelques bons effets de la saignée. Les travaux de MM. Rilliet, Barthez et Taupin tendraient même à prouver que les émissions sanguines dans le jeune âge ont pour inconvénient d'aggraver les symptômes nerveux, et de favoriser les complications en débilitant trop les malades. On devra donc s'abstenir de ce moyen chez les enfants, n'y recourir que très-exceptionnellement chez ceux qui sont robustes et dont la maladie n'a pas encore dépassé le premier septénaire.

Médication contro-stimulante. — Dans l'histoire que je viens de tracer de la médication antiphlogistique, je n'ai rien dit, à dessein, de la méthode contro-stimulante par le tartre émétique, conseillée par Rasori, et dont il paraît avoir fait un heureux emploi pendant la fièvre pétéchiale de Gênes. Mais il est impossible de juger cette méthode d'après les vagues indications qu'on trouve dans l'ouvrage de Rasori : personne après lui n'a, que je sache, suivi les mêmes errements; d'ailleurs Rasori a bien moins traité à Gênes des fièvres typhoïdes que le véritable typhus.

En 1840, sur les indications du docteur Broqua, médecin à Plaisance, on a expérimenté à Paris le sulfate de quinine, dont on donnait 2, 4 et 6 grammes par jour. Mais les résultats qu'on a obtenus n'ont pas été de nature à encou-

rager les médecins. M. Briquet, résumant récemment (1) ce que son expérience propre et les travaux des autres lui ont appris, observe avec raison que le sulfate de quinine ne peut constituer une méthode générale et banale de traitement dans la fièvre typhoïde; que le plus souvent il ne peut, à l'exemple de la plupart des autres médications, être employé que comme moyen de combattre soit certaines formes de la maladie, soit certains accidents prédominants. Le sulfate de quinine donné à haute dose pouvant exercer une action sédative sur le cœur et sur la calorification, M. Briquet le croit indiqué lorsque la fièvre est très-vive; il le regarde également comme pouvant modérer les accidents qui dépendent d'une excitation cérébrale, tels que céphalalgie et délire; tandis que si on le donnait dans les cas de coma et de prostration des forces, on aggraverait beaucoup les accidents; il en serait de même s'il existait des signes d'une phlegmasie intense du tube digestif.

Le degré d'utilité que peut avoir le sulfate de quinine, quand on le donne comme il vient d'être dit, est encore fort contesté par la plupart des médecins; mais tous reconnaissent que ce précieux agent trouve son application utile dans les cas où il existe des phénomènes rémittents. Administré alors à la dose de 50 à 60 centigrammes, il fait justice de la complication, sans entraver toutefois la marche de la maladie.

Dans le cas de fièvre intense avec chaleur vive de la peau et fréquence considérable du pouls, lorsque le danger de la maladie semble résider essentiellement dans la violence de l'état fébrile, on peut retirer quelque profit de l'emploi de la digitale. M. Wunderlich l'a surtout préconisé en Allemagne, dans les conditions dont nous parlons. Administrée en infusion à la dose de 75 centigrammes à 1 gramme, chez les adultes, la digitale est continuée plusieurs jours de suite, jusqu'à ce qu'on ait obtenu l'effet désiré. La digitale ne convient donc que dans les circonstances indiquées plus haut. En dehors d'elles, c'est un médicament inutile ou nuisible.

Médication abortive. — M. Serres, dans une note lue à l'Académie des sciences dans les séances du 19 juillet et 10 août 1847, a proposé l'emploi des mercuriaux à l'intérieur et à l'extérieur, dans le but de résoudre l'altération des plaques ou d'en arrêter le développement. Il fait tous les matins sur l'abdomen des frictions avec 8 à 10 grammes d'onguent mercuriel double, et il administre intérieurement le sulfure noir de mercure à la dose de 1 gramme 50 centigrammes; d'autres préfèrent le calomel.

J'ai expérimenté le traitement par les mercuriaux sur plus de cent malades, et je l'ai abandonné après avoir reconnu son impuissance. Il a été en effet incapable de diminuer le chiffre de la mortalité, et jamais il n'a pu faire avorter la maladie. Je regarde les mercuriaux comme pouvant quelquefois entraîner des dangers; c'est ce que je dirai plus tard en parlant du calomel à propos de la méthode purgative.

Médication antiputride, antiseptique. — Les médecins qui crurent que l'essence de la fièvre typhoïde consistait dans la putridité des humeurs; ceux qui, à l'exemple de Petit, regardaient la maladie comme étant *essentiellement et primitivement adynamique*, conseillaient à toutes les périodes une méthode de traitement tonique. Ils choisissaient toutes les substances auxquelles on attribue des vertus antiputrides : ainsi, le quinquina, le camphre, le musc, les plantes aromatiques, le vin, l'alcool, les acides minéraux donnés à l'intérieur ou appliqués sous forme topique, furent les médicaments qui ont joui à cet

(1) *Traité thérapeutique du quinquina*, p. 391.

égard de la plus grande faveur. Cette méthode, qui fut généralement suivie en France sous le règne de la nosographie philosophique, compte encore de nombreux prosélytes en Angleterre, en Italie et surtout en Allemagne, mais elle ne mérite aucune espèce de confiance. Ainsi, sur quarante malades dont M. Andral parle dans le tome Ier de sa *Clinique*, comme ayant été soumis au traitement dont il s'agit, il y en eut vingt-six qui succombèrent. Quant au quatorze individus qui guérirent, il n'y en a que trois chez lesquels les toniques ont été manifestement utiles, puisque l'amendement suivit de très-près la médication : chez tous les autres, au contraire, on peut conserver quelques doutes sur l'efficacité du traitement, puisque l'amélioration a été lente et telle qu'elle eût été obtenue après la méthode simplement expectante. De pareils résultats doivent faire condamner à jamais la médication tonique, employée du moins comme *méthode exclusive* dans le traitement de la fièvre typhoïde. Cependant on rencontre dans la pratique des cas assez nombreux dans lesquels les toniques sont utiles; mais il importe de bien préciser les circonstances qui sont favorables à leur action et celles qui en contre-indiquent l'emploi.

Les toniques et les excitants sont généralement nuisibles pendant les premières périodes de la maladie, lorsque la réaction fébrile est très-forte, lorsque le pouls est fréquent et que la chaleur de la peau est âcre et sèche. S'il arrive que, dans des cas pareils, on administre les vins généreux ou le quinquina pour remédier à une adynamie profonde, il est rare qu'on en obtienne d'heureux effets; le plus souvent les accidents continuent à s'aggraver, et si par extraordinaire une amélioration a lieu, elle est généralement si lente, qu'on peut se demander s'il faut la rapporter à la médication tonique ou l'attribuer plutôt aux efforts de la nature.

Les circonstances qui sont les plus favorables à l'emploi des toniques sont, d'après Chomel et M. Louis, une chaleur peu élevée de la peau, un pouls peu fréquent ou même lent, une diarrhée légère et pas de météorisme. Lorsque ces conditions existent, dit M. Louis, la faiblesse semble d'autant plus facile à surmonter qu'elle est plus considérable. Je n'ai rien à ajouter à ces remarques, dont j'ai bien souvent vérifié toute la justesse. Les toniques les plus usités sont les vins généreux et le quinquina. Lorsque l'adynamie est médiocre, ou lorsqu'il y a du délire, on donnera de préférence des vins froids, tels que ceux de Bourgogne et de Bordeaux, mêlés aux boissons par quart, par tiers, par demie. Si l'adynamie est extrême, on y joindra l'usage des vins du Midi, tels que ceux de Madère, de Malaga, d'Alicante, de Bagnols, qu'on donne le plus souvent purs à la dose de 125 à 150 grammes. Le quinquina est un des toniques les plus puissants et dont on retire le plus d'avantages; on le prescrit communément, sous la forme d'extrait sec ou mou, à la dose de 1 à 10 grammes en potion et en lavement. D'autres fois le quinquina est donné en infusion, en décoction, ou bien en macération aqueuse qu'on édulcore avec le sirop de limon ou d'écorce d'orange. On fait en même temps des lotions et des fomentations vineuses sur le corps. Si la prostration était extrême, la peau froide, la vie près de s'éteindre, il faudrait ranimer les sujets par des agents dont l'action est presque instantanée : tels sont les excitants diffusibles, comme le thé, le café et les vins les plus alcooliques pris sans mélange. Dans tous les cas où les toniques sont indiqués, il faut procéder avec prudence et bien étudier leur action immédiate sur la circulation, la calorification et le tube digestif. Employés dans les circonstances que j'ai précisées et de la manière que j'ai dite, les toniques produisent souvent de véritables résurrections, et ramènent à la vie des malades qui paraissaient être auparavant dans un état désespéré.

Il faut encore classer dans la médication *antiputride* l'emploi des chlorures alcalins, employés depuis la dose de quelques gouttes jusqu'à celle de 8 à 10 grammes dans les potions et les tisanes, ainsi qu'en lavements, en lotions et en bains; pour ces derniers les chlorures seront donnés à la dose de 60 à 120 grammes. On peut aussi entretenir une atmosphère de chlore autour du malade, en laissant sous le lit des chlorures ou en faisant des fumigations. Ce moyen, qui parut momentanément avoir quelque utilité dans les mains de Chomel, n'a pas justifié depuis la confiance qu'il semblait d'abord mériter : aussi est-il aujourd'hui à peu près généralement abandonné.

Médication évacuante. — Les anciens médecins ont tour à tour adopté et proscrit l'emploi des évacuants dans le traitement des fièvres continues, suivant les théories qu'ils imaginaient pour expliquer la nature de la maladie. Quoique partisans des saignées, la plupart voulaient qu'on évacuât de temps en temps le tube digestif pour le débarrasser des matières âcres et septiques qu'il contenait. Fizes dit, dans son *Petit Traité des fièvres*, qu'il évacuait dès le début, purgeait ensuite tous les deux jours, et donnait souvent une infusion de séné dans l'intervalle. Mais la médication évacuante fut généralement abandonnée, quoiqu'elle comptât parmi ses défenseurs Rivière, Huxham, Pringle, Baglivi, Stoll, Tissot et une foule d'autres praticiens éminents. Les préventions contre les évacuants étaient si grandes il y a peu d'années encore, que Bretonneau et Lerminier, qui, presque seuls en France, avaient conservé les anciennes traditions, n'avaient pu parvenir à rassurer les médecins contre les dangers qu'on attribuait fort gratuitement aux purgatifs. Il y a vingt-cinq ans, Delarroque, médecin à l'hôpital Necker, démontra combien ces craintes étaient mal fondées, et il prouva par une série considérable de faits bien observés les avantages de la méthode évacuante dans le traitement des fièvres graves. Ce médecin administrait les remèdes dont je parle dans toutes les formes de la maladie, à toutes ses périodes et jusqu'à complète convalescence. En général, il commençait le traitement par un éméto-cathartique; puis les malades prenaient tous les jours une bouteille d'eau de Sedlitz, ou 30 grammes d'huile de ricin, de crème de tartre, ou 2 grammes de calomel. Les douleurs de ventre, les coliques, la diarrhée, le météorisme, loin de contre-indiquer l'usage des purgatifs, devaient au contraire, suivant Delarroque, engager à y recourir. Si, par extraordinaire, les purgatifs augmentaient les coliques ou produisaient des superpurgations, il conseillait d'en suspendre l'emploi pendant vingt-quatre heures. A ces moyens il ajoutait les boissons douces, les cataplasmes sur le ventre et les toniques dès que la fièvre s'amendait. En suivant ce traitement, Delarroque dit n'avoir perdu qu'un dixième de ses malades. Les faits rapportés par cet honorable médecin firent une vive impression : aussi sa méthode fut-elle expérimentée aussitôt dans la plupart des hôpitaux. Honoré, Gueneau de Mussy, Bricheteau, Piédagnel, MM. Jadioux, Andral, Louis, etc., ne tardèrent pas à proclamer à leur tour les bons effets de la médication évacuante. M. Louis, après avoir analysé dans la deuxième édition de son livre les principaux modes de traitement suivis dans la fièvre typhoïde, est porté à regarder les évacuants comme supérieurs aux autres moyens thérapeutiques. Non-seulement, en effet, ils diminuent la mortalité, mais ils ont aussi pour résultat d'abréger la durée de la maladie. L'observation clinique m'a conduit aux mêmes résultats. Ainsi la fièvre typhoïde, traitée à peu près comme le conseille Delarroque, ne m'a donné qu'une mortalité de près d'un septième, résultat bien favorable, si je le compare à la méthode de l'expectation, ou à la méthode rationnelle, par laquelle je perdais un quart de mes malades. Cette médi-

cation a aussi pour effet de hâter le moment de la convalescence que j'ai vue se déclarer, terme moyen, du vingtième au vingt-deuxième jour de la maladie. Il est incontestable que nulle autre médication ne produit des soulagements aussi marqués et aussi rapides dans une maladie d'ailleurs contre laquelle la thérapeutique a si peu de prise pour en arrêter l'évolution, qu'on a pu dire d'elle, avec quelque raison, qu'elle était l'*opprobre de l'art*. Enfin, j'ai en outre constaté que, par l'emploi des purgatifs, on ne favorisait le développement d'aucune des complications, et que trois des accidents les plus graves, savoir : les eschares, l'hémorrhagie et la perforation intestinale, étaient beaucoup plus rares que chez les malades soumis à d'autres traitements.

En France, les médecins qui ont adopté la méthode évacuante prescrivent généralement l'huile de ricin ou l'eau de Sedlitz; en Allemagne et dans quelques parties de la Suisse, le calomel jouit d'une plus grande faveur; c'est le médicament que MM. Lombard et Fauconnet préfèrent. Ils affirment n'avoir eu chez les individus qui en ont pris qu'une mortalité de 9 sur 100. M. le docteur Sicherer aurait obtenu à l'hôpital de Heilbronn des résultats encore plus favorables, car il n'aurait perdu que 19 malades sur 640. Mais ces chiffres seuls doivent nous inspirer des doutes légitimes sur l'exactitude du pronostic. M. le docteur Taufflieb, qui exerce dans le département du Bas-Rhin, a indiqué des résultats moins extraordinaires, puisqu'il aurait perdu 60 malades sur 510. Ce médecin distingué affirme qu'à l'aide du calomel il est parvenu chez 305 individus à arrêter la maladie dans sa marche dès les premiers jours qui suivirent l'administration du remède (1). J'ai dit plus haut que je n'avais rien obtenu de semblable, bien que j'aie donné de 1 à 2 grammes de calomel chaque jour, c'est-à-dire environ moitié plus que M. Taufflieb n'en prescrivait.

Les auteurs qui conseillent les purgatifs mercuriels dans le traitement de l'affection typhoïde croient que ces médicaments enrayent la maladie de deux manières : par une action primitive, directe, locale, sur les organes digestifs, et par une action secondaire, consécutive à l'absorption, pouvant trahir alors son heureuse influence en provoquant une sécrétion salivaire critique.

Je ne saurais partager cette opinion; le calomel, en effet, ne m'a paru jouir d'aucune vertu spécifique. Pas plus qu'un autre agent, il n'a le pouvoir d'enrayer la maladie; il n'agit qu'à titre de purgatif, et sous ce rapport il est inférieur à l'huile de ricin et aux sels neutres; car c'est un purgatif plus inconstant, plus infidèle qu'eux. Son usage répété peut d'ailleurs ne pas être sans inconvénients. M. Taufflieb lui-même reconnaît que, dans la forme adynamique, les mercuriaux peuvent être dangereux, il est à craindre que quelquefois ils n'aient provoqué la gangrène de la bouche : c'est ce que j'ai vu moi-même une fois, comme je l'ai déjà dit précédemment.

Les purgatifs, qui sont si utiles dans le traitement des fièvres typhoïdes de l'adulte, ont été accusés d'échouer, et peut-être même d'être nuisibles chez les enfants. C'est ce qui semble du moins résulter des observations de MM. Barthez et Rilliet, qui reprochent à ces médicaments de provoquer l'inflammation de l'intestin (accident inconnu chez l'adulte) et de n'exercer une influence manifeste sur aucun des symptômes en particulier, ni sur la durée et la terminaison de la maladie. Cependant cette question est controversée. M. Taupin, par exemple, reconnaît, au contraire, au traitement évacuant une véritable efficacité, et l'expérience me fait complétement adopter son opinion.

Dans ce livre, où je ne dois m'occuper que des points pratiques, je ne re-

(1) *Bulletin général de thérapeutique*, t. XI, p. 117.

chercherai pas si les purgatifs sont utiles en évacuant les impuretés, en favorisant la chute des eschares, en détergeant la surface des ulcérations. Je ne sais, en vérité, pourquoi et comment les purgatifs sont avantageux, mais il suffit d'avoir démontré leurs avantages pour qu'ils soient adoptés désormais par les praticiens.

De ce qui précède on ne devrait pas conclure pourtant que je fais de la médication évacuante une méthode exclusive; mais je soutiens qu'elle est généralement avantageuse, et j'ajoute que si l'on était condamné à suivre pour tous les malades un traitement uniforme, il faudrait adopter celui-là et le préférer sans hésiter à l'expectation, aux antiphlogistiques et à la méthode dite rationnelle. Je ne crois pas qu'il soit utile de purger tous les jours, mais seulement de temps en temps, lorsque les selles sont peu nombreuses et que le météorisme est assez développé.

Les purgatifs peuvent être contre-indiqués : ils le sont, par exemple, si les selles sont très-fréquentes, ou bien lorsqu'il existe une hémorrhagie intestinale ou des signes de perforation. La médication évacuante n'exclut pas d'ailleurs, comme on l'a cru, l'emploi des saignées. Lorsque, en effet, le sujet est vigoureux, lorsque le pouls est large et dur, il faut avant tout obéir à l'indication de tirer une ou deux fois du sang. Enfin, les évacuants, qui sont généralement plus avantageux dans les formes bilieuse et adynamique que dans la forme ataxique, échouent quelquefois dans certaines constitutions épidémiques. C'est ce que j'observai pendant l'épidémie meurtrière de fièvre typhoïde qui régna à Paris dans les mois de juillet et d'août de l'année 1842. Je perdis alors par les purgatifs la moitié des malades que je traitai à l'Hôtel-Dieu; mais il est juste de dire que les autres méthodes échouaient de même contre l'affection, qui était remarquable par la prédominance des symptômes ataxiques.

Comme complément de la plupart des méthodes qui précèdent, les malades boiront abondamment des boissons douces, tempérantes, tièdes, ou mieux encore à la température de la chambre. Le ventre sera couvert de cataplasmes émollients, et l'on administrera matin et soir un lavement de guimauve, pour laver l'intestin. Enfin, si la chaleur cutanée est vive et sèche, on donnera des bains tièdes dans lesquels les malades resteront aussi longtemps que possible. Les bains ont pour effet d'assouplir la peau, de provoquer une douce moiteur et d'abaisser la chaleur fébrile. Ils sont surtout utiles dans la deuxième et la troisième période. Ils ne sont contre-indiqués ni par la bronchite concomitante, ni par l'adynamie. Inutile de dire que pour leur administration, on prendra toutes les précautions nécessaires afin de prévenir un refroidissement.

Traitement de quelques symptômes ou accidents particuliers, et des complications. — Il est quelques symptômes ou quelques accidents contre lesquels on peut diriger avec avantage certains moyens.

1° *Fuliginosités.* — Lorsque les parois de la bouche sont encroûtées de fuliginosités de manière à gêner la parole et la déglutition, on les humecte avec un linge ou un pinceau imprégné d'un liquide émollient, et on les détache ensuite, ou bien on se sert d'une tranche de citron, à l'exemple de nos excellentes religieuses de l'Hôtel-Dieu.

2° *Embarras gastrique.* — Les signes d'embarras gastrique seront avantageusement combattus par un éméto-cathartique.

3° *Météorisme.* — Les purgatifs sont un des meilleurs moyens pour combattre le météorisme. Nous prescrivons quelquefois aussi contre ce symptôme les frictions sur le ventre avec de l'huile anisée ou de camomille, sans être pourtant encore bien édifié sur leur utilité. Mieux vaut ordonner des lavements

avec une infusion de menthe, de camomille ou de mélisse. L'application de la glace sur l'abdomen nous paraît un moyen dangereux, et probablement sans efficacité. L'introduction de la sonde œsophagienne dans le rectum, qu'on a conseillée dans les cas graves, est presque toujours impuissante.

4° *Diarrhée.* — La diarrhée ne doit être combattue que si elle est trop considérable. Dans ce cas, on aurait recours aux boissons mucilagineuses et légèrement astringentes, aux lavements amidonnés ou rendus plus sédatifs par l'addition de quelques gouttes de laudanum, ou bien encore on donne par la bouche une préparation opiacée et du bismuth, à la dose de plusieurs grammes. En pareil cas, MM. Lombard et Fauconnet se louent beaucoup d'un cataplasme sinapisé appliqué sur le ventre jusqu'à ce qu'il y ait produit une vive rubéfaction.

5° *Perforation intestinale.* — Lorsque des signes de perforation se déclarent, il faut que le malade reste immobile, qu'aucun poids ne pèse sur son ventre et qu'il soit privé de toute boisson; on étanche la soif avec quelques tranches d'orange ou de citron; enfin on donne l'opium à haute dose. On commencera par 10 centigrames d'opium, puis on administrera d'heure en heure une pilule de 5 centigrammes, jusqu'à effet narcotique; les malades peuvent ingérer de la sorte jusqu'à 10 à 20 décigrammes d'extrait thébaïque sans éprouver même de la somnolence. Cette pratique a été mise en usage avec succès par les docteurs Graves et Stokes. Depuis cette époque, le docteur Griffin en Angleterre, Chomel et M. Louis en France, paraissent avoir guéri chacun, par la même méthode, un malade qui, dans le cours d'une fièvre typhoïde, présenta tous les symptômes d'une perforation intestinale. Il convient donc, dans des cas pareils, de tenter la même médication, sans pourtant trop compter sur le succès.

6° *Hémorrhagies.* — Si les épistaxis sont abondantes ou trop répétées, il faut, pour peu qu'elles résistent à quelques applications froides sur le front et à des révulsifs sur les extrémités, opérer le tamponnement.

Lorsqu'il y a une hémorrhagie intestinale, il convient de suspendre les purgatifs; les malades boiront de la limonade sulfurique froide ou à la glace; on fera des applications froides sur le ventre, on donnera des lavements frais, et, si l'hémorrhagie continuait, on aurait recours aux astringents, tels que l'extrait de ratanhia donné en potion et en lavement (2 à 8 grammes), le perchlorure de fer, à la dose de 1 à 2 grammes et plus. En pareil cas, on a également conseillé le seigle ergoté à la dose de 2 à 4 grammes, ou l'ergotine dans une potion depuis 1 jusqu'à 10 grammes. Enfin, en Angleterre, l'huile essentielle de térébenthine a été regardée comme un puissant hémostatique, quel que soit le siége de l'hémorrhagie. On en aurait obtenu notamment de bons effets dans les hémorrhagies intestinales. La dose est de 20 gouttes, répétées toutes les trois ou quatre heures. Dans les cas graves, on en a même prescrit jusqu'à 30 grammes par jour. Cette pratique n'a pas reçu encore la sanction de l'expérience, et en raison même des effets purgatifs que de hautes doses d'huile de térébenthine peuvent produire, on doit ne recourir à ce remède qu'avec circonspection et lorsque les autres moyens sont restés sans résultat. Je ne verrais aucun inconvénient à tenter, en pareil cas, l'usage de certaines eaux hémostatiques, comme l'eau de Pagliari.

7° *Accidents cérébraux.* — Parmi les accidents cérébraux, il n'y a guère que le délire contre lequel on dirige une médication spéciale. On emploie dans ce but assez généralement les sangsues derrière les oreilles; cependant leur utilité est fort douteuse, à moins qu'il n'existe des signes évidents de congestion; la glace sur la tête a peut-être un effet sédatif plus marqué. Beaucoup appliquent un ou deux vésicatoires aux mollets ou aux cuisses, mais il est certain

que ces exutoires ne concourent pas au rétablissement des fonctions cérébrales, et qu'ils sont impuissants pour relever les forces. Comme le vésicatoire est en outre un moyen très-douloureux, que souvent sa surface s'ulcère ou se sphacèle, il convient, sinon de le bannir tout à fait du traitement de la fièvre typhoïde, du moins d'en restreindre beaucoup l'emploi.

Pourrait-on appliquer au délire de la fièvre typhoïde la médication que Graves considère comme si efficace contre les accidents cérébraux du *typhus fever*, l'émétique associé à l'opium ? Sous l'influence, par exemple, d'une potion contenant 15 à 40 centigrammes de tartre stibié et 2 grammes de laudanum, on verrait cesser promptement l'agitation, l'insomnie, le délire. Graves d'ailleurs varie les doses; s'il redoute une congestion, il donne au minimum 20 centigrammes d'émétique, tandis que la dose du laudanum ne dépasse pas 2 grammes, mais celle-ci est doublée et la quantité d'émétique abaissée de moitié si les troubles cérébraux paraissent être purement nerveux. L'analogie pourrait permettre d'appliquer la même médication dans le délire de la fièvre typhoïde, mais l'expérience ne s'est pas encore prononcée à cet égard.

Les symptômes ataxiques n'indiquent d'ailleurs aucun traitement uniforme; les moyens à employer seront surtout subordonnés à l'état général du sujet. Les accidents nerveux coïncident-ils, par exemple, avec une vive réaction fébrile, avec un pouls large et dur, il faudra saigner prudemment. Le sulfate de quinine, à la dose de plusieurs grammes, ne doit point être négligé dans ce cas à cause de la sédation qu'il peut produire à la fois sur le système nerveux et sur la circulation. Mais si les accidents ataxiques existent concurremment avec une prostration extrême des forces et l'ensemble des symptômes qui caractérisent l'état adynamique, le sulfate de quinine à haute dose serait nuisible, et l'on devrait alors recourir au traitement tonique exposé précédemment.

Les antispasmodiques, si généralement prodigués en pareil cas, sont communément peu avantageux; on ne peut fonder aucun espoir sur l'emploi de la valériane, de l'asa fœtida, ni du camphre donné en lavement à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes. Par contre, j'ai eu souvent à me louer du musc, pourvu pourtant qu'on en élève la dose à 3 ou 4 grammes.

C'est contre ces mêmes accidents qu'ont été conseillées les affusions et les ablutions d'eau froide. Préconisée il y a plus d'un siècle par Hahn dans les fièvres graves, cette méthode, presque aussitôt oubliée, fut prônée de nouveau, en 1787, par Currie, et suivie avec succès par une foule de modernes, parmi lesquels nous citerons le Portugais Gomez, Horn (de Berlin), et le professeur Frœlich (de Vienne). Nous avons rarement obtenu de bons effets des affusions, aussi y avons-nous à peu près renoncé. Les ablutions ou les lotions faites rapidement sur tout le corps avec une éponge imbibée d'eau froide pure ou vinaigrée, sont également impuissantes contre les troubles ataxiques, mais elles peuvent être utiles pour diminuer la chaleur de la peau et la fréquence du pouls.

Beaucoup de médecins blâment l'emploi de l'opium contre les accidents nerveux qui prédominent dans l'affection typhoïde, guidés sans doute par cette idée fausse que ce médicament n'agirait qu'en congestionnant le cerveau. Quant à moi, je ne saurais partager leurs craintes. Je donne, en effet, l'opium, non-seulement pour combattre l'insomnie lorsqu'elle est opiniâtre, mais encore l'agitation, le délire violent, pourvu que celui-ci ne se lie point à une phlegmasie intra-crânienne. C'est à peu près la pratique que Cullen avait lui-même adoptée; c'est celle aussi que conseille M. Louis.

8° *Accidents du côté des organes respiratoires.* — Pour éviter la stase sanguine qui tend à se faire vers les parties déclives, il importe de varier le dé-

cubitus le plus possible. Si la bronchite est générale et si elle s'accompagne de beaucoup de gêne dans la respiration, quelques doses d'émétique administrées de manière à provoquer des efforts de vomissement, ou bien 1 à 2 grammes d'ipéca répétés parfois deux jours de suite, et dans l'intervalle une potion avec 25 ou 50 centigrammes de kermès, un large vésicatoire sur le sternum, m'ont paru les moyens les plus efficaces. Si une pneumonie se déclare, son traitement sera subordonné à l'état général du sujet. Survenant presque toujours à une période assez avancée de la maladie, il est rarement permis de recourir aux émissions sanguines. Lorque du sang peut être tiré, on doit le faire avec une extrême réserve; en pareil cas, je me sers plus souvent de ventouses scarifiées que de la saignée générale. Contre ces pneumonies, d'ailleurs, on ne peut opposer le plus souvent que la médication révulsive. De très-larges vésicatoires seront mis sur la poitrine, et si aucune complication vers le tube digestif n'y met obstacle, comme le ferait, par exemple, une hémorrhagie intestinale, on administrera l'émétique suivant la méthode rasorienne. Lorsque la prostration est portée à un haut degré, l'existence de la phlegmasie pulmonaire ne saurait contre-indiquer l'emploi des toniques (vin et quinquina). Ces derniers peuvent même parfois constituer à peu près tout le traitement.

Les moyens révulsifs conviennent aussi dans les congestions passives des poumons, qui sont fatales à un si grand nombre. M. Béhier a conseillé de les combattre à l'aide de ventouses sèches maintenues en place jusqu'à ecchymose; elles seront appliquées au nombre de 50 ou de 100 sur les membres inférieurs, à la base de la poitrine, et elles seront renouvelées, si besoin est, plusieurs jours de suite. C'est là un moyen puissant et auquel j'ai reconnu plusieurs fois des avantages réels.

9° *Rétention d'urine.* — Il faut souvent explorer la région hypogastrique par le palper et la percussion, pour s'assurer que l'organe n'est pas distendu par l'urine; s'il en était autrement, on se hâterait d'évacuer le liquide par le cathétérisme.

10° *Eschares.* — Pour prévenir ce grave accident, il faut changer souvent les malades de position et veiller à ce que la peau ne soit pas souillée par le contact des matières fécales; on lavera fréquemment les parties avec du gros vin rouge ou bien avec de l'eau aiguisée par un peu d'eau-de-vie. Si, malgré ces précautions, le sacrum s'excorie, on disposera le lit de manière que les parties malades ne supportent plus la pression du corps, ou bien on se servira de coussins élastiques, ou d'un lit mécanique, suivant l'état de fortune des individus. L'eschare sera lavée avec du vin aromatique et saupoudrée de quinquina. Lorsque les parties sphacélées sont éliminées, on panse la plaie avec du cérat, à moins que, son aspect devenant blafard, il ne convienne de faire des lotions stimulantes et des pansements avec du styrax ou avec un onguent détersif. Les ulcérations qui succèdent à l'ecthyma réclament le même traitement.

Alimentation. — Quelle que soit la forme de la maladie, je regarde la diète comme nécessaire dans la première, et souvent aussi pendant la seconde période. Mais lorsque l'affection est très-bénigne, ou bien lorsque, grave, elle frappe des sujets affaiblis, et lorsqu'il existe une grande tendance à la prostration, je crois qu'il est convenable de donner de très-bonne heure, et parfois dès les premiers jours, quelques boissons alimentaires; l'hydrogale, le bouillon de poulet ou le bouillon de bœuf, rempliront parfaitement ce but. On pourra en même temps permettre une certaine quantité d'eau rougie ou de vin pur. On arrivera à des aliments plus substantiels aussitôt que la fièvre sera arrivée à sa période décroissante. Il m'a paru que c'est dans ces limites que l'alimen-

tation devait être prescrite dans la période la plus aiguë de la maladie. Je crois que si l'on est nuisible en soumettant à une diète par trop rigoureuse durant plusieurs semaines des malades qui subissent de grandes déperditions, on tomberait dans un extrême non moins fâcheux en les gorgeant souvent malgré eux de vin et de potages à une époque où l'état des voies digestives ne saurait permettre une assimilation convenable.

Convalescence. — Le traitement de la convalescence n'offre rien de spécial : seulement, comme les malades éprouvent souvent un appétit vorace, et qu'il y aurait danger à le satisfaire, il importe qu'ils soient surveillés avec le plus grand soin. D'autres fois l'appétit est languissant et doit être excité par les amers et les boissons gazeuses; d'autres ont des digestions lentes et souvent accompagnées de diarrhée : il faut alors recourir à l'ensemble des moyens que nous exposerons en détail dans le tome II, à l'article *Dyspepsie*. Quant aux vomissements bilieux qu'on observe chez quelques convalescents, ils peuvent avoir plusieurs causes : ils dépendent parfois de ce qu'on n'a pas bien réglé l'alimentation; ailleurs, se développant exclusivement après les repas, ils semblent tenir à un vice de sécrétion du suc gastrique; enfin on les voit parfois être un symptôme du ramollissement stomacal. Dans le premier cas, la diète, aidée de quelques boissons gazeuses et glacées, en triomphera; dans le second, on donnera avantageusement quelques amers et la pepsine avant les repas; enfin, pour les moyens à opposer au vomissement qui dépend d'un ramollissement de la membrane muqueuse, je renvoie à l'article consacré dans le tome II à cette grave affection.

On voit donc, d'après ce qui précède, que nous sommes partisan d'une médication active dans le traitement des fièvres typhoïdes. Nous sommes convaincu qu'il est au pouvoir de notre art de diminuer la mortalité et d'abréger la durée de la maladie. Mais, tout en recommandant l'utile intervention de la médecine, nous ne sommes pas de ceux qui en exagèrent la puissance, et qui croient, par exemple, qu'on peut arrêter la maladie brusquement dans son cours, *la juguler*, pour me servir de la locution qui leur est familière. Pour nous, nous nions formellement ces miracles, et nous soutenons que ces fièvres typhoïdes, qu'on a prétendu avoir enlevées dans le premier septénaire, n'étaient autre chose que des embarras gastriques fébriles, ou des fièvres synoques, ou un état pyrétique symptomatique d'une phlegmasie méconnue; c'est donc sur une erreur de diagnostic que repose tout leur succès thérapeutique.

Nature de la maladie. — La fièvre typhoïde est anatomiquement caractérisée par une lésion de nature inflammatoire, siégeant dans les follicules intestinaux et dans les ganglions mésentériques. M. Louis regarde cette lésion comme constante, tandis que, suivant Chomel, Andral, Dalmas, elle pourrait manquer dans quelques cas. Chomel ayant vu plusieurs sujets succomber, bien qu'il n'y eût de malades que deux, qu'une seule, qu'une portion même d'une seule plaque, avait été conduit à croire à la possibilité de l'absence de toute lésion de ce genre. Il avait d'ailleurs été confirmé dans son opinion par quelques faits recueillis par MM. Andral et Louis, et relatifs à des individus qui, ayant succombé après avoir offert beaucoup de symptômes propres à la fièvre typhoïde, ne présentèrent cependant à l'autopsie aucune des lésions intestinales qui la caractérisent (1). Je disais, dans la première édition de cet ouvrage, avoir moi-même vu deux faits semblables; mais j'objectais que les phé-

(1) Voyez l'observation 52 dans le *Traité* de M. Louis, et l'observation de M. Andral, *Clinique*, t. I, p. 306, 4e édit., observation 65e.

nomènes observés n'ayant pas été exactement ceux qu'on rencontre dans l'affection typhoïde, on devait regarder ces cas comme appartenant à une autre maladie, à une affection non encore déterminée. Je pense de même aujourd'hui. Cependant j'ai retrouvé dans mes notes un fait bien autrement important pour la solution de la question que nous agitons. Il s'agit d'un homme de vingt-deux ans qui, en 1835, succomba à l'Hôtel-Dieu, dans la salle de Caillard, au vingt-septième jour d'une fièvre continue, et qui, ayant présenté pendant la vie tous les symptômes des fièvres typhoïdes graves, céphalalgie intense, mais sans épistaxis, vertiges, prostration, insomnie, rêvasseries, surdité, délire, langue aride, fuliginosités de la bouche, diarrhée, météorisme, râle sibilant, sudamina nombreux, quelques taches rosées, gangrène du sacrum, de la verge et des bourses, ne présenta cependant à l'autopsie aucune lésion caractéristique des follicules intestinaux et des ganglions mésentériques; la rate seule était diffluente et avait un volume plus considérable. Ce fait unique me porterait à croire, comme Chomel, que la lésion intestinale n'est pas indispensable pour caractériser la fièvre typhoïde, puisque, dans quelques cas *excessivement rares*, elle peut manquer. Cependant, si la lésion des follicules intestinaux n'est pas constante dans la rigoureuse acception du mot, redisons encore, en empruntant les paroles mêmes de Chomel, qu'il est extrêmement rare qu'elle manque entièrement, et qu'il n'existe pas un seul exemple authentique de cette lésion chez un sujet qui n'aurait pas offert les symptômes de la fièvre typhoïde. Une circonstance qui a beaucoup contribué à faire élever quelques doutes sur la valeur de l'altération des glandes de Peyer, c'est l'assertion des médecins de Londres, d'Édimbourg et de Dublin, qui ont prétendu que l'altération des plaques intestinales manquait fréquemment chez les sujets de leur pays qui ont présenté pendant la vie des symptômes de l'affection typhoïde. Mais aujourd'hui il est prouvé par les faits cliniques recueillis à Londres par notre ami Shattuch (de Boston), et analysés par Valleix, ainsi que par les travaux des docteurs Gerhard et Pennok (de Philadelphie), qu'il existe aux États-Unis et en Angleterre deux affections fébriles, confondues autrefois sous le nom de *typhus fever*, mais réellement distinctes, et qui ne se ressemblent que par quelques phénomènes généraux : l'une, affectant les sujets jeunes, est la fièvre typhoïde telle que nous l'observons ici; l'autre, commune à tous les âges, est une maladie distincte de la précédente; on l'a nommée *typhus fever;* nous prouverons bientôt qu'elle n'est autre que notre typhus d'Europe.

On s'est demandé si l'altération des follicules intestinaux était primitive, comme le sont les lésions dans la plupart des phlegmasies, ou bien si elle était consécutive à un état général au même titre que l'éruption variolique, dont on l'a rapprochée. Cette dernière supposition paraîtra la plus probable, si l'on se rappelle que la fièvre typhoïde est manifestement l'effet de l'action d'une cause spécifique qui a agi primitivement sur tout l'organisme. Cette assimilation de la dothiénentérie avec les fièvres éruptives, et avec la variole spécialement, a été faite surtout par Bretonneau. On ne peut, en effet, s'empêcher de reconnaître entre ces maladies la plus grande analogie. Comme la variole, la fièvre typhoïde est contagieuse; elle ne paraît jamais attaquer qu'une seule fois le même individu; il est peut-être peu de personnes qui n'en soient tôt ou tard atteintes; enfin, sévissant préférablement à certaines époques de la vie, il y a un âge au delà duquel elle devient si rare, qu'elle y est presque inconnue. Mais forçant l'analogie, on aurait tort de supposer qu'il existe entre les deux maladies des rapports plus intimes. Ceux qui ont dit que la fièvre typhoïde était une *variole interne* ont émis une proposition fausse, car les plaques gaufrées n'ont

avec les pustules varioliques qu'une ressemblance grossière. (Voy. *Variole.*)

La lésion intestinale ne constitue pas toute la maladie; car très-fréquemment il n'y a aucun rapport entre la gravité des symptômes et l'étendue des altérations de l'intestin. Ainsi, nous avons vu souvent, comme Chomel, la mort survenir, bien qu'il n'y eût que trois ou deux plaques de malades, et même quelquefois une seule, et, d'autre part, on voit souvent chez des sujets morts par une cause accidentelle, des lésions étendues, tandis que les symptômes, pendant la vie, avaient une gravité moyenne. Il existe, en outre, dans le cours de la maladie, une foule de phénomènes morbides qui ne s'expliquent que par l'intervention d'une cause générale, encore inconnue dans son essence et dans son siége, et qui est placée par les uns dans le système nerveux, tandis que le plus grand nombre la considère, et cela avec raison, je crois, comme n'étant autre qu'une altération du sang encore indéterminée, mais qui a réagi à son tour sur le système nerveux et sur tout l'organisme à la fois. Cette altération du sang résulterait, d'après les uns, de l'introduction dans l'économie d'un principe toxique, d'un agent délétère venu du dehors. Suivant Delarroque, au contraire, ce serait la bile altérée, acrimonieuse, qui léserait le tube digestif, et ce serait à la résorption des matières septiques contenues dans l'intestin qu'il faudrait rapporter l'altération consécutive du sang, qui influence d'une manière si profonde tous les appareils organiques. Delarroque compare ces effets à ceux qui résultent de l'injection des matières putrides dans le système circulatoire des animaux. Ces deux théories sont également soutenables; mais la première pourtant est plus en harmonie avec les faits. Cependant comme il est impossible d'arriver à la démonstration du point sur lequel l'une et l'autre se fondent, nous croyons inutile d'insister davantage sur ce sujet.

DU TYPHUS

Synonymie. — Fièvre pestilentielle; fièvre des camps, des hôpitaux, des prisons, des vaisseaux; fièvre pétéchiale; fièvre de Hongrie, etc.

Le *typhus* est une fièvre continue, contagieuse, survenant sous l'influence des émanations animales, frappant en général un grand nombre d'individus à la fois, et qui est spécialement caractérisée par la stupeur, la prostration des forces, le délire, le développement de pétéchies et d'un exanthème cutané spécial, sans aucune lésion anatomique constante et propre à cette affection.

Historique. — Quand on considère les causes sous l'influence desquelles le typhus se développe, on est conduit à admettre que cette maladie a régné dans tous les temps. On trouve, en effet, dans Hippocrate, dans Aétius, dans Avicenne, dans Rhazès, et dans une foule d'autres, des descriptions qui justifient cette opinion. Si le typhus n'est bien connu que depuis le XVIe siècle, ce n'est pas une raison suffisante de croire qu'il a fait son apparition seulement à cette époque, mais uniquement parce qu'on observait alors avec plus de rigueur et qu'on a su mieux distinguer et décrire les espèces morbides. Depuis le commencement du XVIe siècle, le typhus a exercé de nombreux ravages en Europe, on l'a vu sévir à la suite de toutes les grandes guerres qui ont ensanglanté notre continent; les relations que les médecins ont faites sont extrêmement nombreuses : citons seulement celles de Fracastor, de Daniel Sennert, de Pringle, et surtout celle de Hildenbrand, qui, au commencement de ce siècle, a publié sur le typhus une monographie justement estimée.

Cependant, depuis la révolution pyrétologique opérée par les travaux de

M. Louis, le typhus a cessé d'avoir une place spéciale, et on l'a généralement, du moins en France, confondu avec l'affection typhoïde. L'Académie de médecine a couronné, en 1837, un travail de Gaultier de Claubry, dans lequel l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde paraissait établie aussi bien par l'état symptomatique que par les lésions cadavériques. La même conclusion découlait d'un mémoire publié en 1842 dans les *Archives de médecine*, par M. Landouzy. En vain deux médecins de la marine, Fleury et Pellicot, avaient publié en 1830 la relation d'une épidémie de typhus qui avait sévi dans le bagne de Toulon, et déclaraient n'avoir constaté aucune lésion intestinale chez ceux qui avaient succombé; ce travail, passé presque inaperçu, ne modifia en rien les idées régnantes. Le docteur Gerhard (de Philadelphie) nous avait fait connaître en 1837, sous le nom de *typhus fever*, une fièvre continue grave qui régnait dans les États de l'Union. Cette même pyrexie, ayant été retrouvée en Angleterre et surtout en Irlande, fut considérée comme une fièvre spéciale à ces pays, sans qu'on se doutât qu'elle pourrait bien ne pas être distincte du typhus des camps. Mon ami M. H. Gueneau de Mussy, ayant, en 1847, étudié sur les lieux mêmes cette affection qui paraissait épargner nos provinces, me fit, à son retour, confidence de tout ce qu'il avait observé, et me dit avoir acquis la conviction que le typhus fever n'était autre chose que le typhus décrit par Hildenbrand. Un peu ébranlé par ce témoignage ainsi que par les lectures que j'avais faites, je commençai à soupçonner que le typhus et l'affection typhoïde étaient des maladies essentiellement distinctes; mais n'ayant pas d'expérience personnelle, et les documents n'étant pas encore nombreux ou du moins manquant de précision, il était impossible d'avoir sur ce point une conviction entière. Mais aujourd'hui le doute n'est plus permis. Pendant la glorieuse campagne de Crimée on a vu naître dans les armées alliées, comme dans l'armée russe, une fièvre spéciale, absolument distincte de l'affection typhoïde, identique avec ces pyrexies qui ont suivi nos armées depuis 1793 jusqu'en 1814, identique avec cette fièvre qui règne endémiquement et parfois sous forme épidémique sur la malheureuse population d'Irlande : c'est ce qui résulte de la discussion soulevée au sein de la Société impériale de médecine de Constantinople. D'ailleurs plusieurs d'entre nous en France ont eu occasion d'observer la même affection sur les soldats venus d'Orient, et qui en avaient contracté le germe sur les vaisseaux qui les avaient transportés en France. Deux de ces malades ont été traités par moi à l'Hôtel-Dieu, et un grand nombre ont été reçus dans d'autres établissements. Ces faits n'ont point été perdus pour la science, grâce au zèle de M. Émile Chauffard (1) et de M. Godelier (2,) qui ont publié chacun une relation excellente sur le typhus qu'ils ont observé : le premier à l'Hôtel-Dieu d'Avignon, le second à l'hôpital du Val-de-Grâce à Paris. Disons pourtant qu'avant cette époque, Marc d'Espine en 1853, et Forget un an après, ont publié des travaux établissant la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde.

Anatomie pathologique. — Contrairement à ce que nous avons rencontré dans la fièvre typhoïde, il n'existe dans le typhus aucune lésion anatomique constante, et par conséquent caractéristique.

Les sinus crâniens sont plus ou moins gorgés de sang, la pie-mère est souvent infiltrée d'un liquide séreux plus ou moins abondant, ce qui est probablement en rapport avec la longueur de l'agonie. Les poumons sont souvent engoués à la base, parfois hépatisés ou splénisés, ou bien ils sont le siége de

(1) *Gazette hebdomadaire*, année 1856.
(2) *Gazette médicale de Paris*, même année.

noyaux apoplectiques. Le cœur est ramolli et le sang qu'il contient est noirâtre, les caillots qu'il renferme sont diffluents. Le tube digestif n'offre que des lésions insignifiantes; quelques arborisations, parfois un peu de ramollissement de la muqueuse, comme on en trouve dans la plupart des maladies fébriles un peu graves. Cependant M. Gerhard a remarqué que dans le typhus l'intestin est moins souvent altéré qu'après toute autre maladie fébrile. Jamais on ne rencontre ni l'intumescence, ni l'ulcération des follicules intestinaux; les ganglions mésentériques sont également sains. Enfin la rate elle-même, si souvent altérée dans les maladies putrides, est généralement intacte; elle est cependant parfois plus ou moins ramollie.

M. Rodier ayant, dans l'épidémie de Dublin de 1847, analysé le sang de six individus gravement frappés, a constaté une notable diminution dans la densité du sang. La fibrine était ou à l'état normal, ou occupait les limites inférieures de l'état physiologique, ou bien son chiffre était diminué : c'est là le caractère de toutes les pyrexies. Chez trois sujets, le nombre des globules était moindre, ce qui ne dépendait point de la maladie, mais d'un état anémique antérieur, provoqué par les conditions hygiéniques fâcheuses auxquelles les malades avaient été exposés avant d'être frappés.

Incubation. — Comme pour toutes les affections contagieuses, il y a pour le typhus une période d'incubation, qui s'accomplit en dehors comme au sein des foyers d'infection. Sa durée est variable : le plus souvent elle est de huit à quinze jours, mais il n'est pas rare qu'elle soit abrégée ou qu'elle se prolonge beaucoup au delà. Je ne sais si l'on pourrait, quant à présent, lui fixer des limites précises.

Rien n'avertit l'individu de l'instant où la contagion s'effectue; quelques-uns disent avoir éprouvé une sensation étrange, une sorte de commotion, mais ces faits sont rares, et beaucoup peut-être n'ont pas toute l'authenticité désirable.

Prodromes. — Il est des malades qui sont brusquement frappés, d'autres ne le sont qu'après des phénomènes prodromiques qui durent un ou plusieurs jours et peuvent se prolonger même pendant plus d'un septénaire. Ces prodromes sont ceux de toutes les affections fébriles graves : céphalalgie, vertiges, courbature, douleurs lombaires, somnolence ou insomnie, perte d'appétit. M. Émile Chauffard, qui a étudié la question des prodromes avec plus de rigueur peut-être qu'on n'avait fait avant lui, note comme des signes avant-coureurs plus assurés du typhus, et propres à cette affection, une sorte d'hésitation dans la parole, une sorte de tremblement dans la voix, qui va parfois jusqu'au bégayement; une incertitude dans les mouvements, se révélant surtout par le tremblement des mains et des bras; enfin, il existe des bourdonnements et des tintements d'oreilles.

Symptômes. — On peut admettre pour ce typhus, comme pour la fièvre typhoïde, trois périodes dont chacune peut être mesurée par la révolution d'un septénaire.

Première période. — Dès le début et pendant les premiers jours de l'affection, les malades accusent des frissons parfois intenses, parfois légers, erratiques, irréguliers; la fièvre s'allume aussitôt, et l'on voit s'aggraver la plupart des accidents que nous avons notés dans les prodromes. Ainsi, la céphalalgie redouble, elle est aiguë, lancinante ou gravative, elle occupe surtout le front; les vertiges augmentent, la stupeur se prononce; l'insomnie est complète, ou bien il y a un état de demi-somnolence avec des rêvasseries très-fatigantes. Les oreilles bourdonnent davantage et l'ouïe est déjà très-obtuse; les lèvres tremblent, les forces sont anéanties. Les malades accusent des douleurs contusives

dans les muscles des lombes et des membres, ils ont de la peine à se mouvoir; leur intelligence est obtuse. Il y a un délire plus ou moins continu, surtout pendant la nuit; la face est rouge, animée; les yeux sont injectés; les narines se dessèchent, parfois il s'en écoule un peu de sang. La langue est en général humide et recouverte d'un enduit blanchâtre, parfois elle se dessèche et se brunit promptement; la soif est modérée; beaucoup ont des nausées et vomissent les deux ou trois premiers jours. L'abdomen est souple, indolore, parfois un peu météorisé, sans gargouillement dans la fosse iliaque; les selles sont rares, dans quelques cas on observe un peu de diarrhée; l'urine est rouge, peu abondante. Le pouls, qui bat de 100 à 130, est en général plein, mais plutôt mou que dur; la chaleur de la peau est halitueuse, et le thorax n'offre souvent rien à noter; mais beaucoup accusent un sentiment d'oppression, et l'on note assez souvent la toux et les râles sibilants et ronflants caractéristiques de la bronchite. Les symptômes que nous venons d'énumérer s'accroissent, se dessinent mieux pendant les quatre premiers jours de la maladie; mais à cette époque survient du côté de la peau un symptôme nouveau, une éruption tout à fait caractéristique, et des pétéchies qui n'ont pas, à beaucoup près, la valeur de la première.

L'éruption la plus importante, celle qui est propre au typhus, a été comparée, quant à son aspect, à l'éruption morbilleuse. Rare à la face, peu abondante sur les membres, elle apparaît surtout sur le tronc, en avant comme en arrière. Cette éruption exanthématique consiste en des taches plus ou moins confluentes et de grandeurs variées. Parfois ce n'est qu'un pointillé, ailleurs elles ont la forme de l'étendue de morsures de puce ou de lentilles; il en est qui sont encore plus grandes. Ne formant pas ou faisant à peine saillie, d'un rouge plus foncé que les taches rubéoliques, les unes disparaissent entièrement sous la pression du doigt, tandis que d'autres pâlissent quand on les comprime, et à la place de la couleur rouge on trouve une coloration jaunâtre ou d'un gris violet. Cette teinte ecchymotique, qui peut devenir tout à fait noire, est la seule d'ailleurs qui persiste au bout de quelques jours, lorsque l'exanthème a spontanément perdu sa coloration rougeâtre. Toutes les taches pourtant ne sont pas ecchymotiques, beaucoup conservent le caractère exanthémateux, et l'on voit se faire à leur niveau une desquamation furfuracée comme dans la rougeole. C'est là l'éruption propre, spéciale au typhus. Mais, indépendamment d'elle, on voit se former, soit avant, soit concurremment avec elle, ou bien postérieurement, des pétéchies proprement dites, telles que celles qui caractérisent le purpura. Celles-ci n'ont rien de caractéristique : il n'en est pas de même des premières. Les taches typhiques, comme le note M. Godelier, mettent environ deux septénaires à parcourir leurs phases, et souvent on en trouve des traces plus de vingt-quatre jours après. Elles se distinguent donc entièrement des taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde.

Tels sont les symptômes du typhus dans le cours du premier septénaire. Dans cette première période de la maladie, nous avons noté une réaction fébrile assez vive et une congestion assez marquée des téguments et des muqueuses pour justifier le nom de période *inflammatoire* ou *catarrhale* que quelques auteurs lui ont donné. Comme le note encore M. Godelier, on n'y trouve pas, sauf complication, les symptômes abdominaux de la fièvre typhoïde, et l'épistaxis est chose rare. Mais on observe du moins des douleurs vives dans les jambes et dans les lombes, une stupeur qui se montre de bonne heure, et l'apparition rapide de l'éruption exanthématique que nous venons de faire connaître.

Deuxième période. — Dans le second septénaire, la face pâlit, la chaleur est

plus vive; le pouls, plus ou moins fréquent, perd de sa force. La peau présente souvent à sa surface de nombreux sudamina. La langue continue à être humide et blanche, mais souvent aussi elle est sèche, noire et fendillée. Le ventre est ballonné; il y a de la diarrhée, ou bien la constipation des premiers jours persiste; les évacuations deviennent involontaires, et souvent l'urine ne peut plus être excrétée. Les phénomènes les plus importants se remarquent vers le système nerveux : la prostration est plus grande, le tremblement des mains augmente; il y a des soubresauts des tendons, parfois des roideurs et des contractures musculaires; l'ouïe est obtuse, la vue obscurcie; quelques sujets sont aphones et ont de la dysphagie. Les troubles cérébraux augmentent aussi et offrent une grande variété de formes. Hildenbrand en a donné une description dont on a pu vérifier récemment toute la justesse. « Les malades, dit-il, rêvent sans dormir; lorsqu'ils sont à moitié endormis, ils gesticulent sans cesse; il délirent avec une singulière incohérence sur des objets extérieurs, au milieu d'occupations continuelles, d'impressions intérieures, confondant les unes avec les autres; ils ont aussi des idées fixes. Ils ne délirent pas toujours, mais ce qu'ils font de raisonnable passe comme un songe. Je ne crains pas de comparer cet état au somnambulisme. » En effet, beaucoup de ces malades parlent, agissent commes des gens raisonnables, et quand la convalescence se déclare, ils ne conservent aucun souvenir de ce qu'ils ont dit ou fait.

Cette deuxième période ou ce deuxième septénaire de la maladie mérite d'être nommé, avec Hildenbrand, *période nerveuse*, parce qu'en effet on voit prédominer pendant sa durée les accidents ataxiques de toutes les fièvres graves.

Troisième période. — Les symptômes qu'on observe dans le cours du troisième septénaire varient suivant la terminaison de l'affection. Lorsque le typhus doit avoir une issue fatale, les symptômes adynamiques et ataxiques arrivent à leur summum, et l'on voit parfois apparaître des complications graves, telles que pneumonie, parotides, érysipèle à la face, eschares au sacrum, etc.

Dans les cas, au contraire, où l'issue est favorable, les symptômes graves s'amendent et disparaissent très-vite. Le délire et la stupeur notamment cessent presque brusquement, tandis que le pouls perd sa fréquence. C'est ainsi qu'on le voit tomber promptement de 140 pulsations à 80 et 60. La langue se nettoie, l'appétit renaît, et devient bientôt impérieux; les forces reviennent, mais lentement; et après plusieurs semaines, les malades, amaigris, ont encore des vertiges, une mémoire et une intelligence affaiblies, les membres endoloris et parfois œdémateux.

L'amélioration rapide survenue dans les symptômes coïnciderait souvent, d'après quelques-uns, avec l'apparition des phénomènes critiques. Hildenbrand, qui a beaucoup insisté sur ce point, signale surtout les hémorrhagies nasales, des urines troubles, abondantes, et surtout des sueurs copieuses et des selles diarrhéiques.

Une circonstance très-curieuse dans l'histoire du typhus, c'est la rapidité, je dirais presque l'instantanéité de la convalescence. Des malades, en effet, laissés la veille dans une prostration complète, avec une bouche sèche remplie de fuliginosités, ayant une chaleur vive, un pouls à 120 ou 140, plongés dans le coma et semblant voués à une mort presque imminente, sont trouvés le lendemain complétement éveillés, parlant facilement et répondant juste, avec un pouls modérément fréquent, une peau halitueuse, une langue humide et nettoyée. De tous les symptômes graves de la maladie, c'est encore le délire qui cesse le plus vite : des malades recouvrent instantanément leur connaissance, comme s'ils sortaient d'un songe ou d'un état d'ivresse.

Formes. — Le typhus n'a pas un type invariable; mais, comme toutes les autres affections, il offre des nuances et des formes différentes. On pourrait y rouver les diverses formes que nous avons observées dans la fièvre typhoïde. Ainsi il y a un typhus à forme *inflammatoire :* l'individu présente alors tous les symptômes d'une vive réaction; la chaleur est très-élevée, le pouls dur et fréquent; s'il y a du délire, celui-ci est phrénétique, puis des symptômes de congestion et même de phlegmasie éclatent parfois vers les organes thoraciques. Hildenbrand avoue que dans ce cas le diagnostic est difficile et parfois même impossible pour l'homme le plus exercé; cependant les vertiges, la stupeur, les bourdonnements d'oreilles, la prostration des forces, le tremblement et bientôt l'éruption ôteront toute incertitude.

Dans certaines constitutions médicales, le typhus se compliquant au début d'accidents bilieux, amertume de la bouche, enduit sale de la langue, vomituritions verdâtres, on a admis une forme *bilieuse;* celle-là est en général passagère.

Enfin, la prédominance des symptômes adynamiques et ataxiques a fait admettre une forme *putride* ou *adynamique*, et une forme *maligne, cérébrale, nerveuse* ou *ataxique.*

Le typhus survient aussi très-souvent dans le cours ou dans le déclin d'autres affections plus ou moins graves, telles que diarrhées chroniques, dysenteries, scorbut, fièvres paludéennes, etc. ; il peut alors se combiner avec ces divers états morbides, et former avec eux des affections complexes dans lesquelles pourtant on reconnaît toujours les caractères propres du typhus.

Dans toutes les épidémies typhiques on a vu la maladie offrir des degrés d'intensité très-variables. Dans quelques cas, les individus n'ont que du malaise; ils sont courbaturés, ils souffrent de la tête, éprouvent quelques vertiges; ils perdent l'appétit et ils ont un mouvement fébrile continu ou rémittent; sur la peau apparaît l'exanthème avec des caractères plus ou moins tranchés; puis, au bout de quelques jours, tout se dissipe, la maladie semble alors avoir véritablement avorté.

Chez d'autres, aux symptômes précédents on voit s'ajouter encore des troubles plus accentués vers le système nerveux et un état catarrhal des muqueuses, symptômes qui n'ont qu'une durée également éphémère.

Enfin, il en est qui n'ont d'autres accidents qu'un peu de stupeur, des douleurs erratiques; ils gardent à peine le lit, et ne sortent de cet état de malaise qu'après deux septénaires.

Mais le plus souvent le typhus se montre avec les caractères qui lui donnent sa physionomie si spéciale : tantôt alors il accomplit ses périodes avec régularité jusqu'à sa terminaison, heureuse ou fatale; tantôt il précipite sa marche et emporte les sujets en quelques jours, au milieu d'accidents cérébraux apoplectiformes, délirants ou convulsifs, qui apparaissent brusquement dans le cours de symptômes bénins, et parfois même lorsque la maladie n'a pas encore franchi la période prodromique : c'est le *typhus sidérant.*

Diagnostic. — La fièvre typhoïde est la seule affection qui ait quelque analogie avec le typhus. Nous avons dit que jusque dans ces derniers temps la plupart des médecins ne distinguaient point les deux affections; cependant il est aujourd'hui incontestable que le typhus et la fièvre typhoïde, malgré quelques analogies de forme, sont deux affections essentiellement distinctes : tout en effet est dissemblable entre elles, étiologie, début, symptômes, marche, convalescence, durée, anatomie pathologique.

Nous avons vu combien l'étiologie de la fièvre typhoïde était obscure; sauf la contagion admise aujourd'hui par la généralité des médecins, on ne saurait

citer aucune cause efficiente de cette affection qu'on ne peut pas produire à volonté. Il n'en est pas de même du typhus, qui toujours, ainsi que nous le dirons bientôt, se développe par le fait de l'encombrement : il ne respecte aucun âge, il frappe les convalescents comme les sujets les plus valides, et une première atteinte ne met pas à l'abri d'autres attaques. Il n'en est plus de même de la fièvre typhoïde : nous avons vu, en effet, combien elle était rare après cinquante ans ; nous savons que presque toujours elle est primitive et qu'elle ne se développe point chez les sujets convalescents d'autres maladies ; enfin, les individus qui en ont été frappés conservent une immunité au moins égale à ceux qui ont eu une variole, une rougeole ou une scarlatine.

Si l'on considère la symptomatologie des deux affections, que de dissemblances entre elles ! Dans le typhus on observe rarement cette céphalalgie violente, les épistaxis et les symptômes abdominaux (météorisme, gargouillement iléo-cæcal, diarrhée) si constants au début de la fièvre typhoïde. Mais, du moins, on ne voit pas dans celle-ci ce tremblement si singulier des lèvres et des membres supérieurs, et même ces troubles des sens et de l'intelligence qui donnent au début du typhus un cachet si spécial.

Les deux maladies, en se développant, se dessinent encore davantage entre elles. Les symptômes abdominaux font en général défaut dans le typhus ; la rate n'est point augmentée de volume ; la diarrhée n'est pas ordinaire, si elle survient elle est peu abondante, et le météorisme fait défaut ou bien il est à peine marqué.

Ce qui distingue surtout les deux affections, c'est l'éruption cutanée : celle qui caractérise le typhus n'a aucune analogie avec les taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde qui sont érythémateuses, qui disparaissent par la pression, qui ne se montrent que dans le second septénaire ; tandis que l'éruption du typhus, plus confluente, plus généralisée que la première, laisse après elle une teinte ecchymotique et apparaît dès le troisième ou quatrième jour. Rappelons encore que des taches de purpura se montrent concurremment avec l'éruption typhique.

Les deux maladies n'ont point la même marche. La fièvre typhoïde a assez de régularité dans son évolution : légère ou grave, elle parcourt à peu près fatalement ses périodes. Il n'en est point de même du typhus, qui offre des formes multiples, qui parfois semble avorter, et dont la durée moyenne d'ailleurs ne dépasse guère quinze ou dix-huit jours, tandis que celle de l'affection typhoïde est au moins de vingt-cinq.

La convalescence elle-même est très-différente dans les deux cas : elle est lente, progressive, toujours longue dans l'affection typhoïde, entravée souvent par des troubles digestifs ; tandis que dans le typhus elle est prompte, soudaine, et les voies digestives, qui n'ont été le siége d'aucune lésion grave, reprennent aussitôt, en quelque sorte, toute leur énergie et même souvent une énergie inaccoutumée.

L'anatomie pathologique établit enfin entre les deux maladies une dissemblance absolue, car le typhus n'a aucune lésion constante, nécessaire ; jamais on ne trouve dans l'intestin et dans les ganglions les altérations caractéristiques de l'affection typhoïde, sur la description desquelles nous avons tant insisté précédemment. Le typhus ne saurait donc être confondu avec la fièvre typhoïde, et la distinction des deux maladies est aussi facile à faire pendant la vie que sur le cadavre. Ce sont deux maladies essentiellement dissemblables, et ce serait une grave erreur de croire que l'une ne serait qu'un degré de l'autre. Ce sont deux affections qui conservent toujours leur individualité ; elles sont aussi dissemblables l'une de l'autre que la variole l'est de la rougeole.

Il n'est plus besoin aujourd'hui de faire le diagnostic différentiel du typhus et de l'affection décrite en Angleterre et en Amérique sous le nom de *typhus fever*. Ce n'est point, en effet, une maladie distincte du typhus des camps; c'est la même affection, naissant sous l'influence des mêmes causes, ayant le même mode d'invasion, la même symptomatologie, la même durée, les mêmes lésions.

Le typhus, nonobstant quelques analogies de forme qu'il peut avoir avec la peste, se distingue néanmoins aisément de cette affection par l'absence des bubons, des anthrax, des charbons et des pétéchies gangréneuses. (Voy. l'article *Peste*.)

Pronostic. — Le typhus est une des affections les plus graves, les plus meurtrières. La proportion de mortalité ne saurait être calculée; elle varie essentiellement suivant les lieux, les circonstances au milieu desquelles la maladie éclate. Ainsi, dans quelques épidémies presque tous les malades succombent, ou bien la mortalité en enlève la moitié, les deux tiers, tandis qu'ailleurs elle ne dépasse pas un septième, un huitième, un dixième, et même un dix-huitième.

Le typhus est surtout meurtrier quand il sévit sur des sujets affaiblis, sur des constitutions détériorées par des dysentéries antérieures, par le scorbut, par la misère, les privations, les fatigues excessives et la nostalgie. Il acquiert, par conséquent, son maximum d'intensité après les grands désastres, ou bien pendant les siéges qui se prolongent durant de longs mois.

La prostration extrême des forces, un délire violent, le coma survenu prématurément, la carphologie, les roideurs tétaniques, la dysphagie, la cécité, les hémorrhagies, les eschares, les diverses complications que nous avons notées plus haut, sont tout autant de circonstances qui ajoutent beaucoup à la gravité du pronostic.

Étiologie. — Le typhus se développe lorsque des individus sains et surtout malades sont accumulés en grand nombre dans des espaces insuffisants. Le typhus est donc une affection miasmatique, et l'argent toxique est fourni par les matières animales. La maladie naît dans les hôpitaux, dans les prisons, dans les bagnes et sur les navires, partout enfin où les individus sains ou malades vivent pendant quelque temps entassés dans des lieux étroits et où l'air n'est pas suffisamment renouvelé. Les sujets sains qui viennent accidentellement dans cette atmosphère, qui y séjournent pendant un certain temps, peuvent être frappés. C'est ainsi que dans toutes les épidémies de typhus on a vu succomber un grand nombre de médecins, de religieuses et d'infirmiers. La maladie se transmet surtout par l'infection des lieux, mais il n'est pas aussi certain qu'elle soit transmissible par le contact. Un ou plusieurs typhiques placés dans des salles bien aérées ne communiquent en général rien aux autres malades. Il n'en est plus de même dans les conditions différentes. La susceptibilité à être influencé par le miasme typhique varie suivant une foule de circonstances. Tous les sexes, tous les âges, toutes les constitutions, peuvent être atteints; mais, en général, les sujets affaiblis et cachectiques sont ceux qui sont impressionnés le plus facilement et de la manière la plus fâcheuse. La maladie est toujours en rapport, quant à son intensité et au nombre d'individus affectés avec la condensation du miasme, c'est-à-dire avec l'encombrement des lieux. Le typhus à l'état épidémique est une maladie rare, accidentelle, ne survenant que dans les conditions fâcheuses qu'entraînent les grandes guerres. A l'état sporadique, il règne seulement dans quelques contrées, sur des populations misérables, entassées pêle-mêle, comme on le voit en Irlande et ailleurs; pour ce dernier on peut aisément prédire qu'il disparaîtra par la volonté seule de l'homme et par les bienfaits de la civilisation.

Traitement. — Quoi qu'on en ait dit, la thérapeutique ne possède encore aucun agent ni aucune méthode capable d'enrayer un typhus qui débute. Cet effet heureux a été obtenu après toute espèce de médication, et souvent par les seules forces de la nature. Il n'existe encore aucun moyen d'attaquer directement la cause spécifique comme nous attaquons la cause de la fièvre paludéenne en donnant le quinquina. Ce précieux médicament ne saurait convenir comme méthode générale; il ne doit être donné qu'en vue d'indications spéciales. C'est ainsi que lorsqu'il existe des phénomènes intermittents ou rémittents, le sulfate de quinine doit être prescrit; mais même alors on ne modifie la maladie ni dans sa gravité ni dans sa durée. Le quinquina a une autre application. Lorsque, fût-ce même dès le début, la prostration est considérable, lorsque l'adynamie est grande, le kina en macération, en infusion, ou sous forme d'extrait, sera spécialement recommandé. Les vins généreux conviennent aussi en pareil cas.

Les évacuants (emétiques et purgatifs) ne sauraient non plus convenir comme méthode générale. C'est ce que le docteur Gerhard a reconnu dans le typhus de Philadelphie; mais on doit y recourir dès que l'indication de leur emploi est précise. Ainsi, des symptômes bilieux, un état saburral des premières voies, devront forcer à donner un ou successivement plusieurs émétiques, tandis que la constipation et le météorisme engageront à recourir à l'usage plus ou moins répété de simples laxatifs, car il faut exclure les purgatifs violents. Administrés d'une manière opportune, les vomitifs ont eu souvent pour résultat de modifier sensiblement la maladie en lui imprimant une allure plus régulière et plus douce; ils doivent être prescrits dès le début. Sont-ils capables, lorsqu'on les donne dans les prodromes mêmes, d'arrêter court la maladie? J'ai peine à le croire, bien que Graves ait soutenu l'opinion contraire (1). Mais c'est ici une affaire de sentiment et non de démonstration, puisqu'on agit à une époque où le typhus est chose possible, peut-être même probable, mais non encore assez caractérisée pour pouvoir affirmer son existence. L'éminent clinicien croit que le vomitif ne peut avoir une pareille puissance abortive qu'à sa période la plus initiale, et qu'il suffit d'attendre vingt-quatre à trente-six heures pour perdre toute chance de succès.

Les émissions sanguines ont été systématiquement bannies par un grand nombre de médecins. Il importe de dire tout d'abord que la saignée générale ne convient plus qu'au début et dans des cas très-exceptionnels, lorsque l'affection se révèle sous une forme inflammatoire, et même alors il faut user de la saignée avec une extrême parcimonie; les saignées locales, faites avec des sangsues et des ventouses, sont d'un emploi moins exceptionnel. On les prescrit pour combattre les accidents congestifs ou quelque phlegmasie intercurrente, mais elles réclament aussi une grande réserve. Une saignée faite tout à fait au début, dès les premières heures, et suivie d'un vomitif, pourrait, dans la pensée de Graves, arrêter le développement de l'affection; je me suis expliqué précédemment sur une pareille prétention. Quoi qu'il en soit, l'opportunité pour saigner serait très-courte, car Graves recommande expressément de s'en abstenir dès qu'il y a la plus petite apparence de taches, quelques violents que fussent la céphalalgie et les signes d'excitation générale. Je ne parle ici que de la saignée générale, il n'en est pas de même des émissions sanguines locales auxquelles on peut recourir avec avantage à une période plus avancée.

Les troubles du système nerveux, les accidents ataxiques, quand ils sont considérables, exigent de bonne heure l'intervention de l'art. On a spéciale-

(1) *Leçons de clinique médicale*, trad. de Jaccoud, 2e édition, t. Ier, p. 180.

ment recommandé entre eux les antispasmodiques et les diffusions froides, l'émétique, l'opium et les vésicatoires.

Parmi les premiers moyens le musc seul, employé à la dose de plusieurs grammes, a paru être parfois utile. Hildenbrand vantait beaucoup le camphre. Les applications froides et mieux encore les affusions sur tout le corps, durant de quinze à soixante secondes, avec de l'eau à 20 ou 25° centigrades, ont plus souvent amené une sédation portant à la fois sur les troubles nerveux et sur l'état fébrile, spécialement sur la température. Graves, pour calmer la céphalalgie et les autres troubles nerveux du typhus, a plus de confiance dans des fomentations faites aussi chaudes que possible sur les tempes et sur le cuir chevelu préalablement rasé. Cette méthode n'a pas encore été suffisamment expérimentée. Il en est de même de l'émétique donné seul ou uni à l'opium, traitement dont j'ai parlé plus haut, et qui a également été proposé et beaucoup prôné par Graves dans cette forme de délire agité qui offre quelque analogie avec le *delirium tremens*, car l'individu cherche sans cesse à quitter le lit et à se promener, les muscles sont frémissants, l'insomnie est complète, et la langue desséchée. Combien de médecins ne songent alors qu'à mettre des sangsues derrière les oreilles! Graves conseille l'émétique à haute dose, tantôt seul, parfois uni à l'opium. Donné à la dose de 30 à 60 centigrammes dans une potion qu'on administre par cuillerées, l'émétique calme parfois bien vite l'agitation. Il l'associe à l'opium dans cette forme de délire dont je parlais tantôt et qui rappelle un peu le délire ébrieux.

Les vésicatoires comptent de nombreux partisans; on les a mis à toutes les périodes de l'affection : au début, pour attirer au dehors une prétendue matière morbifique dont l'éruption et les pétéchies seraient la manifestation; pendant la période d'augment, pour rappeler ou ranimer une éruption éteinte ou languissante, pour combattre le délire, le coma, à titre d'agents révulsifs; enfin, dans la période d'état, dans le but de provoquer une crise favorable en délivrant l'économie du principe du mal. Je ne sais si une observation un peu précise a justifié l'emploi du vésicatoire pour des buts si différents. Mon défaut d'expérience sur ce sujet me force à n'être qu'historien, et à dire qu'après Borsieri et beaucoup d'autres, Hildenbrand fait du vésicatoire un des principaux instruments de la cure. On met les vésicatoires sur les membres, quelquefois à la nuque; enfin, dans quelques cas de coma trop persistant, on couvre d'un emplâtre épispastique tout le cuir chevelu préalablement rasé; Graves l'appliquait souvent dans cette région. Il en mettait aussi sur divers points de la poitrine, sur la région du cœur ainsi qu'aux membres inférieurs, dans le but d'exciter, de réveiller l'action vitale. Dans les cas où le pouls se ralentit, lorsque la chaleur s'éteint, les vésicatoires mis en place quelques heures seulement, afin de réveiller l'activité de la circulation capillaire, viennent généralement en aide aux médicaments toniques, aux excitants administrés à l'intérieur.

Je viens d'énumérer les moyens plus ou moins actifs qu'on emploie le plus souvent contre le typhus; mais ces médications ne sont justifiées que lorsque l'indication est précise; partout ailleurs, dans les cas simples ou bénins, une sage expectation est peut-être ce qu'il y a encore de plus utile à faire pour le malade. C'est un conseil formellement exprimé par les meilleurs cliniciens, et parmi eux nous distinguerons Borsieri. Dans ces cas, on se borne à prescrire aux malades des boissons tempérantes, la diète, quelques laxatifs doux, des bains, des lotions froides sur le corps si la chaleur est vive; enfin des applications froides sur la tête pour calmer les douleurs dont cette partie est le siége.

Le régime mérite une attention particulière : si une diète absolue est pres-

que de rigueur dans les premiers jours chez un sujet vigoureux, il faut bientôt ordonner quelques aliments légers, tels que gruau ou bouillon. Graves a particulièrement insisté sur les dangers d'une diète excessive et trop prolongée. Plus tard, lorsque le collapsus est complet, il faut donner quelques excitants. Graves a surtout prôné les infusions de café et de thé vert. D'autres ont conseillé l'arnica, le vin et le quinquina, qui sont surtout indiqués si les symptômes dynamiques prédominent.

La convalescence des typhiques doit, sans contredit, être surveillée; elle est pourtant rarement orageuse. L'intégrité des voies digestives fait que, l'alimentation étant possible, les forces reviennent assez promptement.

Les moyens hygiéniques sont un élément important dans le traitement du typhus. Les malades seront disséminés, placés dans des salles vastes, aérées nuit et jour, et même ils seront mis sous des tentes ou des hangars, plutôt que de les accumuler dans des lieux qu'on ne pourrait point suffisamment ventiler; on entretiendra en outre une propreté extrême autour d'eux. Les objets ayant servi à l'usage des malades seront lavés et purifiés avant de les leur rendre ou de les faire servir à d'autres.

Nature. — Le typhus, ainsi que son étiologie le démontre, est une affection miasmatique; c'est un véritable empoisonnement offrant, comme toutes les affections toxiques, une foule de nuances, suivant l'intensité de la cause et le plus ou moins de susceptibilité ou de résistance des individus. On peut, par conséquent, au point de vue étiologique, le rapprocher de la peste, de la fièvre jaune et des fièvres paludéennes.

N'ayant égard qu'à l'un de ces symptômes les plus remarquables et les plus constants, l'éruption, Hildenbrand avait fait du typhus une pyrexie analogue aux fièvres éruptives; mais ce rapprochement ne saurait être accepté. Le typhus, en effet, n'a pas cette régularité parfaite, ces périodes presque mathématiquement tracées qui distinguent les fièvres éruptives. Celles-ci sont des affections absolument inconnues dans leur origine; elles sont contagieuses le comme typhus, mais, à l'inverse de celui-ci, on ne peut les produire à volonté. Disons enfin que l'éruption typhique, quelque importante qu'elle soit au point de vue du diagnostic, est un épiphénomène n'arrivant que dans des points circonscrits, et que si on la comparait à quelque chose, ce serait à ces éruptions cutanées qui se font souvent dans certains empoisonnements végétaux ou par des matières septiques.

DE LA FIÈVRE BILIEUSE DES PAYS CHAUDS

La fièvre bilieuse des climats chauds, aussi nommée *fièvre rémittente bilieuse* ou *grande endémique des pays intertropicaux*, est une des maladies les plus communes et aussi l'une des plus meurtrières des pays chauds. On l'observe surtout dans la presqu'île du Gange, dans les provinces sud des États-Unis et sur la côte d'Afrique; en Europe, sur le littoral de l'Italie et de l'Espagne : d'où lui vient la dénomination de *fièvre méditerranée* que quelques médecins anglais lui ont imposée. Le *kausos* d'Hippocrate est peut-être, d'après M. Littré, une fièvre rémittente bilieuse.

Symptômes. — La fièvre bilieuse offre plusieurs degrés; elle ressemble quelquefois, par ses symptômes et par son peu de gravité, à l'embarras gastrique avec fièvre de notre climat; elle présente néanmoins cette particularité, que la sécrétion biliaire est activée. Si, en effet, dans notre embarras gastrique, on observe plutôt de simples nausées que des vomissements, si ceux-ci sont rares et peu copieux, si la diarrhée est un symptôme beaucoup moins

commun que la constipation, si la coloration jaune de la peau ne consiste qu'en une suffusion très-légère et presque toujours circonscrite à quelques points de la face, il n'en est plus exactement de même pour la forme bénigne de la fièvre bilieuse des pays intertropicaux. Ici, en effet, la supersécrétion de la bile est un phénomène très-marqué : aussi la coloration jaune de la peau est plus générale et plus intense, les selles sont diarrhéiques et ne contiennent que de la bile verte, les vomissements sont plus fréquents et plus abondants.

Dans une forme plus grave (et c'est elle surtout qu'on prétend désigner quand on parle de la fièvre bilieuse), la maladie se déclare brusquement ou après quelques jours d'indisposition. Les individus sont alors accablés; ils ont des douleurs dans les lombes, ils ont perdu l'appétit et éprouvent des alternatives de froid et de chaud. A ces symptômes succèdent bientôt une chaleur ardente par tout le corps, un pouls fréquent, une céphalalgie frontale ou sus-orbitaire souvent intense, une gêne extrême à travers la poitrine, une souffrance plus ou moins vive et une tension plus ou moins pénible à l'épigastre et aux hypochondres, spécialement à droite. La langue est couverte d'un enduit blanc et jaunâtre; il existe communément de la soif, des vomissements fréquents formés par une bile verte et filante, que les malades rendent parfois en quantité énorme. Il y a tantôt de la constipation et tantôt une diarrhée bilieuse avec ou sans coliques; une teinte ictérique plus ou moins marquée est répandue sur tout le corps ou occupe seulement le visage, surtout les conjonctives. Les facultés intellectuelles sont souvent intactes, mais dans beaucoup de cas il existe du coma, de la somnolence et surtout du délire; dans certaines épidémies, ce symptôme est même prédominant et se déclare avec beaucoup de violence dès le début. Ces accidents s'accroissent rarement d'une manière continue; dans la plupart des cas, après avoir persisté avec violence, ils s'amendent pendant quelques heures; cette rémission est marquée par une sueur copieuse ou du moins par de la moiteur. Les paroxysmes sont ordinairement quotidiens, doubles-quotidiens ou tierces; ils ont rarement un autre type. Mais souvent, à mesure que la maladie se prolonge, les rémissions sont de moins en moins marquées : la langue alors se dessèche et brunit; le pouls s'accélère encore, devient inégal et intermittent; les vomissements se rapprochent; il y a des soubresauts des tendons, du délire ou du coma, et la mort arrive quelquefois avant la fin du premier septénaire, mais plus souvent dans le cours du second.

N'ayant jamais observé cette maladie, j'ai essayé d'en donner une idée exacte d'après les descriptions des auteurs anglais. Toutefois, quand on a parcouru quelques relations d'épidémie de fièvre bilieuse, on reconnaît, avec M. Littré, qu'il est difficile de tracer un tableau un peu complet de l'affection, tant la constitution, le climat, la saison impriment de changements à sa physionomie.

Diagnostic. — La fièvre bilieuse paraît être d'un diagnostic généralement facile; cependant, dans les pays où elle règne simultanément avec la fièvre jaune, on éprouve parfois beaucoup de peine à la distinguer de cette dernière (Voy. *Fièvre jaune.*) Elle a aussi quelques points de contact avec la forme bilieuse de la fièvre rémittente; voilà pourquoi quelques auteurs ont regardé ces trois affections (fièvre bilieuse, fièvre jaune et fièvre rémittente) comme ne constituant que des degrés ou variétés d'une seule et même maladie. On pense bien que, n'ayant aucune expérience personnelle à cet égard, il nous est impossible de dire si cette opinion est fondée.

Pronostic. — La fièvre bilieuse est une maladie très-grave, et qui fait un grand nombre de victimes parmi les Européens qui arrivent dans les Indes. Elle paraît néanmoins être moins meurtrière que la fièvre jaune.

Étiologie. — Une haute température réunie à l'humidité sont les deux conditions qui développent la fièvre bilieuse et la rendent endémique dans plusieurs contrées, et notamment dans le Gange. Elle paraît affecter surtout les étrangers.

Traitement. — Les purgatifs forment la base du traitement; les plus usités sont un mélange de jalap en poudre et de calomel. On donne aussi ce dernier tout seul, jusqu'à ce qu'il excite le ptyalisme : les vomitifs sont d'un usage moins général. Il en est de même de la saignés par la lancette, que beaucoup blâment, que tous conseillent de faire avec grande prudence, et en choisissant le moment le plus violent du paroxysme. Les saignées locales faites à l'épigastre et à l'hypochondre paraissent être assez généralement utiles. Les boissons fraîches, délayantes et les bains doivent compléter le traitement. Quelques-uns y joignent les diaphorétiques; mais on blâme généralement leur emploi. Les toniques ne sont indiqués qu'à la période où la prostration est grande.

Nature. — Nous ne possédons aucun renseignement précis sur les altérations qu'on trouve sur le cadavre de ceux qui succombent à la fièvre bilieuse : on parle de congestion et même d'inflammation du foie, de l'estomac, des conduits biliaires et de la veine porte; mais rien n'est plus vaguement indiqué. Il reste donc à déterminer si la fièvre bilieuse a, comme la fièvre rémittente et la fièvre jaune, une lésion plus ou moins constante. Mais sans vouloir rien préjuger à cet égard, et à quelque résultat d'ailleurs qu'on soit conduit par une observation ultérieure, nous croyons pouvoir admettre dès à présent que la fièvre bilieuse a une existence réelle, et qu'elle dépend d'une cause générale, comme le prouvent la multiplicité et la gravité des accidents qui la caractérisent. *A priori*, on ne saurait la considérer ni comme une gastrite ni comme une hépatite; car ces maladies, étudiées dans les mêmes climats, ont d'autres symptômes et une marche différente. D'ailleurs nous croyons que les inflammations et toute les autres altérations qu'on peut observer sont secondaires, ou n'ont que la valeur que nous attribuons ici aux lésions intestinales dans les cas de fièvre graves. En raison de son caractère rémittent, on pourrait être tenté de considérer la fièvre bilieuse comme étant l'effet d'une intoxication palustre. C'est l'opinion qu'a cherché à faire prévaloir récemment M. le docteur Dutroulau (1), tout en reconnaissant d'ailleurs lui-même que les preuves qu'il donne sont insuffisantes. Ses descriptions présentent, en effet, beaucoup de vague, et l'on peut objecter à sa manière de voir, que la rémittence n'est pas un caractère constant de la maladie, et que le quinquina, si utile dans les pyrexies d'origine palustre, est constamment nuisible dans la fièvre bilieuse, ainsi que l'ont constaté tous ceux qui ont su distinguer cette affection des fièvres rémittentes qui règnent souvent dans les mêmes lieux et qui reconnaissent une autre origine. La fièvre rémittente est, en effet, avant tout, une maladie miasmatique, tandis que la fièvre bilieuse se rattache surtout au climat de la température tropicale.

DE LA FIÈVRE JAUNE

Synonymie. — Fièvre de Siam; fièvre ictérique maligne, matelote; fièvre gastro-hépatique; fièvre putride continue. — Typhus d'Amérique, ou ictérique, ou bilieux. — *Vomito negro, vomito prieto* des Espagnols, etc.

Définition. — La fièvre jaune est une pyrexie propre à certains climats chauds, où elle règne ordinairement d'une manière épidémique; elle est spécia-

(1) *Archives générales de médecine*, octobre et novembre 1858.

lement caractérisée par une couleur ictérique de la peau et par des vomissements noirs.

Historique. — La fièvre jaune a été complétement inconnue des anciens; les premières notions que nous possédons sur cette redoutable maladie sont postérieures à la découverte du continent américain. Vaguement signalée lors du second voyage de Christophe Colomb (en 1493), elle fut longtemps confondue avec les autres maladies pestilentielles; et ce ne fut guère que vers le milieu du XVIe siècle que les descriptions qu'on en donna eurent quelque précision. M. Moreau de Jonnès a calculé qu'en moins de quatre siècles on avait compté au moins deux cent soixante-quatorze grandes épidémies de fièvre jaune. Je mentionnerai entre autres celle qui, en 1793, sévit dans l'Amérique du Nord, spécialement à Philadelphie; celles de Cadix, en 1808 et 1803; celle de Saint-Domingue, en 1801, si meurtrière pour nos soldats; enfin, les épidémies de Barcelone, en 1822, et de Gibraltar, en 1828, sur lesquelles nous possédons les relations les plus complètes, et qui toutes ont été illustrées par le courage et le dévouement des médecins français. Parmi les nombreux travaux que nous devons à nos compatriotes, nous citerons surtout les monographies de Devèze, de Dalmas, d'Audouard, de Bailly, François et Pariset; les *Recherches* de M. Louis, publiées d'abord en Amérique par Shattuck, et insérées plus tard dans le tome II des *Mémoires de la Société médicale d'observation;* enfin, les documents que Chervin a recueillis avec un zèle, une persévérance et une sagacité rares, et qui sont surtout relatifs à l'étiologie et au mode de transmission de la maladie.

Anatomie pathologique. — L'état extérieur des cadavres est remarquable par une coloration jaune, particulièrement visible aux joues, aux aisselles et aux aines : on aperçoit aussi très-souvent des pétéchies et de larges ecchymoses. Le sang est généralement noirâtre, fluide ou en caillots mous; tout porte à croire qu'il a perdu une partie de sa fibrine. Le système nerveux et les organes contenus dans la poitrine ne sont, en général, le siége d'aucune altération. Cependant M. Louis a fréquemment trouvé, pendant l'épidémie de Gibraltar, une exhalation sanguine dans le parenchyme pulmonaire, plusieurs fois même il existait de véritables noyaux apoplectiques. Mais les lésions principales ou caractéristiques se remarquent du côté des viscères abdominaux. Ainsi l'estomac, plus ou moins distendu, contient une quantité de sang variable. Ce liquide est tantôt pur; le plus souvent il est brunâtre, noir, floconneux, plus ou moins altéré et d'une odeur aigrelette. M. Louis a trouvé du sang dans l'estomac chez les trois quarts environ des sujets : à Barcelone, on en rencontrait sur les sept dixièmes des cadavres. La muqueuse est parfois imprégnée de ce liquide et ecchymosée; elle peut être injectée, ramollie, épaissie, ulcérée; mais le plus souvent elle est intacte, et, dans le cas où elle est enflammée, cette lésion n'est jamais ni très-intense ni étendue. Dans l'intestin grêle et dans le gros intestin, on retrouve encore de la matière noire; elle y est plus ou moins coagulée : M. Louis l'a rencontrée dans les deux tiers des cas. La muqueuse est aussi quelquefois ramollie; mais cette lésion est loin d'être constante, et lorsqu'elle existe, elle ne diffère pas de ce qu'on voit chez les sujets emportés par les autres maladies aiguës. Le foie est l'organe qui éprouve les changements les plus remarquables. Quelques auteurs avaient déjà noté que ce viscère acquérait assez souvent une teinte jaune; mais c'est M. Louis qui, dans sa relation de l'épidémie de Gibraltar, a fait surtout connaître les altérations dont le foie était le siége chez les sujets emportés par la fièvre jaune. L'illustre observateur a trouvé que, chez tous les cadavres, le foie était plus ou moins décoloré, ou qu'il offrait une coloration tantôt beurre frais, paille, café au lait, tantôt une teinte jaune gomme-gutte ou couleur de mou-

tarde, tantôt enfin une couleur orange ou pistache. La décoloration était presque toujours générale, mais elle n'était pas exactement la même dans toute l'étendue de l'organe; elle coïncidait constamment avec un état anémique du foie : aussi la coupe de cet organe était sèche et d'un aspect aride; le tissu avait, en général, sa consistance normale. Cette altération n'avait aucun rapport avec l'état du duodénum. Il est impossible encore aujourd'hui de déterminer quelles sont la nature et la cause de l'altération si remarquable du foie que je viens de décrire : mais tout semble prouver à M. Louis qu'elle doit être considérée comme constituant le caractère anatomique de la fièvre jaune. Les observations de M. Louis ont été confirmées à la Martinique par le docteur Dutroulau, qui n'a pas vu l'altération du foie manquer une fois sur plus de cent autopsies. Mais M. Rutz, qui observait précisément dans la même épidémie (de 1839 à 1841), dit, au contraire, avoir trouvé le foie intact une fois sur trois. S'il en était ainsi, si l'altération du foie manquait dans une aussi forte proportion, si elle était subordonnée au génie épidémique de la maladie, il ne faudrait pas le regarder comme étant le caractère essentiel de l'affection, mais plutôt comme une lésion concomitante très-fréquente. Pour terminer ce qui est relatif à l'anatomie pathologique, nous dirons que l'appareil biliaire est généralement intact; quelquefois pourtant on a trouvé la vésicule injectée, ramollie, pleine de sang. La rate est ordinairement saine, mais son volume est parfois considérablement augmenté et son tissu plus friable. Les reins sont plus ou moins congestionnés, les bassinets contiennent parfois du sang. Les autres organes génito-urinaires sont presque toujours intacts ou n'offrent que quelques taches ecchymotiques.

Symptômes. Début. — En général, la fièvre jaune débute brusquement au milieu des occupations ordinaires de la vie. Les malades éprouvent une céphalalgie plus ou moins intense, accompagnée de frissons, de douleurs convulsives dans les membres et dans les lombes. La chaleur succède bientôt aux frissons, la figure s'injecte, les yeux deviennent rouges et larmoyants; la soif est vive, il y a de l'anorexie; parfois une douleur notable existe à l'épigastre. Les symptômes qui succèdent varient. Mais, pour procéder avec méthode, il importe de distinguer à la maladie deux périodes.

Première période. — Les symptômes précédents persistent et s'accroissent pour la plupart. Bientôt les malades accusent une douleur épigastrique plus ou moins vive, s'accompagnant de nausées et de vomissements blanchâtres, provoqués par l'ingestion des boissons. La langue est humide et limoneuse; il y a de la constipation; le sommeil est nul; beaucoup de malades sont agités, presque tous éprouvent une vive anxiété. Dans d'autres cas, il y a de la stupeur et une somnolence habituelle; les réponses sont lentes et pénibles; la langue et la lèvre inférieure sont tremblantes. Le pouls, plein, régulier, est médiocrement accéléré; quelquefois même sa fréquence est moindre que dans l'état normal; la chaleur est presque toujours peu élevée. Les téguments de la poitrine sont souvent injectés.

Seconde période. — Elle commence vers le quatrième jour. A l'injection des téguments succède une teinte jaunâtre de ces parties; bientôt les épistaxis ont lieu. Les vomissements deviennent plus fréquents, et pour la première fois les matières qui sont rejetées sont en partie ou en totalité noirâtres, semblables à de la suie ou à du marc de café; elles ont un goût âcre qui brûle la gorge; les selles sont également noirâtres. L'urine est rare, parfois supprimée lorsque la réaction persiste, et l'on voit, dans cette deuxième période de la maladie, l'urine précipiter abondamment de l'albumine, lorsqu'on la traite par la cha-

leur et par l'acide azotique. C'est un caractère nouveau qui a été trouvé constamment par M. Ballot, dans l'épidémie de Saint-Pierre-Martinique (1856-57), et par M. Magalhaes Coutinho, dans celle de Lisbonne (1857-58) (1). Le malaise et l'anxiété redoublent; parfois il y a des hoquets. Les forces se prostrent, la chaleur diminue; des pétéchies, des ecchymoses, des plaques gangréneuses se montrent dans différents points du corps, et la mort arrive au milieu de ce cortége de symptômes effrayants. Tel est le tableau de la maladie. Cependant il importe de savoir que, dans quelques épidémies, certains autres symptômes ont été observés et ont prédominé : ainsi on a noté, tantôt un délire violent, tantôt une chaleur brûlante; d'autres fois une soif inextinguible; ou bien, comme cela eut lieu dans l'épidémie de Gibraltar, les forces sont généralement peu prostrées, de sorte que beaucoup de malades continuent à se lever et meurent pour ainsi dire sur pied.

Parmi les symptômes que je viens de décrire, on notera spécialement l'anxiété des malades, la coloration jaune des téguments, les hémorrhagies, surtout celles qui ont lieu par l'estomac; puis enfin le ralentissement du pouls et une faiblesse d'impulsion du cœur telle, que parfois il est impossible de la percevoir même à l'aide du stéthoscope : c'est ce qui fut noté surtout pendant la meurtrière épidémie de Barcelone. Il ne faudrait pas regarder, avec quelques personnes, les vomissements noirs comme un symptôme essentiel de la maladie, puisque M. Louis les a vus manquer chez le tiers des sujets qui succombèrent; cependant les vomissements, abstraction faite des matières expulsées, sont un symptôme plus fréquent dans la fièvre jaune que dans une autre maladie aiguë, les affections de l'estomac étant exceptées.

Marche. — D'après la description qui précède, on voit que la fièvre jaune a une marche régulière et continue; cependant, dans quelques épidémies, on a noté des rémissions parfaitement caractérisées. On observe le plus souvent une simple rémittence; le type intermittent est beaucoup plus rare, et on ne le remarque guère qu'au début. Dans certains cas on voit assez fréquemment la transformation des différents types entre eux : c'est ce que MM. Chambolle et Chervin ont noté maintes fois à la Pointe-à-Pitre. Les rémissions surviennent spécialement au début et à la fin des épidémies.

Durée. — La durée de la fièvre jaune est de cinq à dix jours dans les cas graves; elle est moindre si la maladie est bénigne.

Terminaisons. — La terminaison par la mort est annoncée par l'accroissement des symptômes graves que j'ai énumérés plus haut; mais parfois aussion voit les malades succomber après une amélioration apparente; d'autres enfin meurent rapidement et d'une manière inattendue.

Lorsque la maladie a une heureuse issue, on voit les symptômes généraux et locaux cesser de s'accroître, ou perdre de leur intensité à une époque plus ou moins éloignée du début; terme moyen, vers le cinquième jour. Alors la chaleur et la douleur épigastriques diminuent, le pouls reprend sa fréquence, la peau s'humecte, et l'appétit renaît avec les forces.

La convalescence est presque toujours longue, pénible, eu égard surtout au peu de durée de la maladie; il s'écoule, en général, plusieurs semaines avant le rétablissement des forces. Des rechutes peuvent avoir lieu; le plus souvent elles sont provoquées par quelque écart de régime; toutefois elles sont assez rares,

Une première attaque de fièvre jaune ne préserve certainement pas d'une seconde; cependant il résulte aujourd'hui de documents et de faits nombreux,

(1) *Gazette hebdomadaire*, t. V, p. 64, 98 et 276.

particulièrement de ceux recueillis par M. Louis à Gibraltar, et par M. Dutroulau à la Martinique, que la fièvre jaune est moins sujette à récidive que la variole elle-même, et qu'un individu qui en a été atteint, même au plus faible degré, en est, sauf quelques rares exceptions, préservé pour toujours.

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre jaune ne présente généralement aucune dificulté. On ne pourra pas confondre la maladie avec une hépatite, car, dans celle-ci, le volume du foie est augmenté, et une douleur plus ou moins vive existe dans l'hypochondre. Dans cette dernière affection, les symptômes généraux sont en outre moins graves et la marche est moins rapide. On verra également plus tard qu'il est impossible de confondre la fièvre jaune avec la gastrite simple. On dit que le typhus d'Amérique a beaucoup de rapport avec la fièvre bilieuse des pays chauds; plusieurs autres pensent même que ces deux maladies sont identiques, et ne diffèrent entre elles que par leur degré d'intensité; cependant, dans la fièvre bilieuse, l'ictère n'est jamais aussi marqué que dans la fièvre jaune; on n'observe jamais dans la première les vomissements noirs, qui sont un phénomène prédominant de la seconde. Toutefois il paraît que, dans les pays où les deux maladies sont endémiques, les hommes les plus habiles sont souvent embarrassés pour établir une ligne de démarcation entre elles. Voilà pourquoi quelques-uns les considèrent comme constituant des degrés ou des variétés d'une même affection.

Il serait impossible de confondre la fièvre jaune avec un accès de fièvre intermittente pernicieuse franche; cependant il paraît que, dans quelques cas, il est difficile de distinguer la fièvre jaune de certaines fièvres rémittentes ou subcontinues des pays chauds. Cette distinction, d'ailleurs, est d'autant plus difficile, que, dans beaucoup d'épidémies, ces deux affections coexistent manifestement ensemble; quelquefois même on peut suivre aisément la transition ou la transformation des fièvres intermittentes en rémittentes, puis en continues, avec les symptômes ordinaires de la fièvre jaune. Toutefois disons par anticipation, que, dans la fièvre rémittente, il n'y a pas de coloration jaune des téguments; que les vomissements sont bilieux mais jamais noirâtres. La douleur et la tension des hypochondres, le refroidissement et l'état cyanique des extrémités, la rapidité avec laquelle la langue se dessèche et brunit, sont des caractères qui n'appartiennent pas à la fièvre jaune, et qui, au contraire, accompagnent la fièvre rémittente. Enfin on pourra s'aider, pour établir le diagnostic, de l'ouverture des cadavres. En traitant ailleurs de l'*ictère grave*, nous verrons les analogies et les différences qui existent entre cette maladie et la fièvre jaune.

Pronostic. — La fièvre jaune est presque aussi meurtrière que la peste, mais la mortalité varie beaucoup dans les différentes épidémies, et pour chacune d'elles, suivant l'époque où on l'observe. En général, cette mortalité oscille entre un tiers et un sixième. Presque tous les auteurs sont unanimes pour regarder la maladie comme étant plus grave chez les hommes que chez les femmes (à part pourtant les femmes grosses); plus grave aussi chez les adultes que chez les enfants, chez les sujets robustes et pléthoriques que chez ceux dont la constitution est moins forte. Elle est aussi incomparablement plus meurtrière chez les étrangers que sur les gens du pays. Une habitation étroite, des chagrins, un corps épuisé par les privations et les fatigues, enfin une saison humide et chaude, sont tout autant de circonstances qui influent sur la terminaison fâcheuse de la maladie.

Les symptômes qui doivent être regardés comme étant d'un sinistre présage sont : les ecchymoses, les pétéchies, la gangrène, les hémorrhagies, les vomissements noirs, la suppression de l'urine ou la présence de l'albumine dans ce

liquide, surtout quand elle s'y montre prématurément, c'est-à-dire dès la première période. Le coma, les syncopes, le refroidissement du corps, la prostration extrême, et, suivant beaucoup d'auteurs, l'ictère lui-même, lorsqu'il apparaît de bonne heure, sont tout autant de signes d'un fâcheux augure. L'albuminurie est un signe également grave, parce qu'il paraît marquer le passage de la maladie de la première à la deuxième période. On peut aussi mesurer par elle le degré de gravité de l'affection, car elle augmente lorsque la maladie doit avoir une issue funeste; elle diminue si la terminaison doit être favorable.

Étiologie. — Dans l'étiologie de la fièvre jaune, nous devons étudier : 1° les causes qui président à son développement; 2° son mode de propagation.

La plupart des auteurs modernes, surtout les médecins américains, admettent que deux choses sont *indispensables* pour la production de la fièvre jaune. Ces causes sont : 1° une grande élévation de température et un foyer d'infection, c'est-à-dire un centre de putréfaction produit par la décomposition des matières végétales et animales : aussi disent-ils que c'est spécialement sur les bords de la mer, des lacs et des grands fleuves, que la fièvre jaune se montre. Nul doute que ces deux causes ne produisent le développement et ne favorisent aussi la propagation du typhus d'Amérique; des faits nombreux l'ont prouvé. C'est ainsi que trop souvent on a vu des navires naviguant en pleine mer dans les latitudes où la fièvre jaune a coutume de régner, et dans lesquels un foyer d'infection s'était accidentellement développé, être tout à coup envahis par la maladie. Cependant ces faits ne sauraient nous autoriser à regarder avec Chervin les deux causes dont je parle comme *essentielles*, et à croire qu'aucune épidémie de fièvre jaune ne saurait exister sans leur concours. Car, d'une part, il est des pays, tels que certaines provinces des Indes orientales, où se trouvent réunies au plus haut degré les causes d'insalubrité qu'on regarde comme engendrant la fièvre jaune, et cependant ce fléau a toujours respecté ces contrées, ou bien il y est à peine endémique; d'autre part, on cite divers pays sur le sol desquels on ne trouve aucun foyer d'infection, bien que la fièvre jaune s'y développe plus ou moins souvent. Enfin, il y a des contrées où ces causes sont permanentes, bien que la maladie ne s'y montre qu'à des intervalles plus ou moins éloignés. Il faut donc admettre que la cause productrice du typhus d'Amérique ne nous est pas encore parfaitement connue.

Quoi qu'il en soit, la fièvre jaune est une maladie propre aux climats chauds, on ne l'a pas observée chez nous au delà de l'embouchure de la Loire; encore n'y est-elle pas apparue comme maladie produite par des influences locales, mais y a-t-elle été seulement transportée par des navires. L'élévation du sol a une influence non moins remarquable sur le développement de la maladie qui cesse d'exister dans les pays situés à plus de 2000 mètres au-dessus du niveau de la mer. Elle sévit surtout dans les îles et sur le continent américain, dans quelques parties de l'Afrique, comme le Sénégal, et parfois dans le midi de l'Europe, surtout en Espagne. Là où la fièvre jaune est endémique, on la voit souvent régner toute l'année; la maladie n'atteint guère que les étrangers non encore acclimatés. Les indigènes n'en sont point pourtant à l'abri, mais ils y sont moins prédisposés. Les individus nouvellement débarqués sont d'autant plus aptes à contracter l'affection qu'ils arrivent d'un pays plus froid. Si la maladie se déclare dans les régions plus tempérées, en Europe, par exemple, elle n'y règne guère que pendant les saisons d'été et d'automne, frappant indistinctement les indigènes et les étrangers, à part peut-être ceux qui sont récemment arrivés des pays tropicaux. Toutes choses égales d'ailleurs, la fièvre jaune fait plus de ravages chez les blancs que dans la race nègre. Le sexe

masculin, l'âge adulte, la constitution forte et pléthorique, le régime exclusivement animal, l'usage des spiritueux, les fatigues et les émotions morales, sont autant de causes qui prédisposent à la maladie.

Le mode de transmission de la fièvre jaune est un point sur lequel on a beaucoup discuté depuis soixante ans. Aujourd'hui les médecins sont encore divisés en deux camps : les uns, longtemps en minorité, soutiennent que la maladie est contagieuse; les autres, en tête desquels se placent Chervin, Dalmas, Devèze, Valentin, Rush, etc., prétendent qu'elle ne peut jamais se propager par voie de contagion; que, par conséquent, elle ne saurait être importée des Antilles dans notre Europe; ils disent enfin que, née sous l'influence de causes tout à fait locales, elle vit et meurt dans le foyer plus ou moins circonscrit qui l'a vue naître. Une observation souvent répétée a prouvé, en effet, que, dans les pays où la fièvre jaune est endémique, la maladie reste bornée au littoral et s'étend rarement dans l'intérieur des terres. Un individu qui quitte le foyer d'infection ne la transporterait pas avec lui; s'il en a rapporté le germe, il peut périr plus ou moins loin du centre de l'épidémie, mais il ne communiquerait pas la maladie aux personnes qui l'entourent et qui le soignent; en un mot, les malades, en sortant de la sphère du foyer, ne pourraient l'agrandir, l'étendre au loin : ils ne pourraient enfin développer par eux-mêmes un nouveau foyer d'infection indépendamment de toute influence locale. Ce fait serait capital, car il semblerait démontrer que la fièvre jaune n'est point réellement contagieuse; cependant la chose n'est nullement exacte. Il n'est pas possible d'accepter comme des faits irrécusables de contagion ceux où des individus, *vivant dans le foyer d'infection*, ou y étant venus accidentellement et y ayant eu des rapports avec des sujets malades, ont été atteints de l'affection régnante : car alors on peut avec plus de raison peut-être croire à un effet de l'infection des lieux plutôt qu'à la contagion directe; cependant celle-ci est possible même lorsque la fièvre jaune est transportée par navire des Antilles dans notre pays. C'est ce qu'on a vu en 1861 à Saint-Nazaire, où non-seulement ceux qui pénétrèrent dans le navire furent frappés, mais où l'on vit, en outre, la maladie s'étendre à une distance plus ou moins grande du foyer : tel est l'exemple d'un tailleur de pierres qui, travaillant à 260 mètres du navire infecté et n'ayant eu avec lui ni avec les objets qui en provenaient, ni avec les matelots, aucune espèce de rapport, fut néanmoins frappé. On a même vu l'affection se transmettre directement par les individus infectés, c'est ainsi qu'un médecin est mort victime de ce mode de transmission. Concluons donc que la fièvre jaune est contagieuse même dans notre climat (1).

Traitement. — Le traitement de la fièvre jaune se divise en traitement curatif et en traitement prophylactique.

1° *Traitement curatif.* — Un grand nombre de moyens ont été préconisés contre la fièvre jaune; mais jusqu'à présent on n'a pu trouver un agent spécifique ou une méthode uniforme de traitement. Les saignées, les vomitifs, les purgatifs, le mercure, l'opium, le quinquina, les sudorifiques, les bains chauds et froids, le bains de vapeur, la glace, les frictions huileuses, etc., sont tout autant de moyens qui peuvent être utiles, mais seulement dans certains cas spéciaux.

Lorsque la fièvre jaune attaque des sujets robustes, et qu'elle s'accompagne d'une vive réaction inflammatoire, il convient de recourir promptement à la saignée générale. Il est des auteurs qui conseillent même de la répéter plu-

(1) Voyez l'excellente relation de M. Mélier dans le tome XXVI des *Mémoires de l'Académie de médecine.*

sieurs fois, surtout dans les premiers jours de la maladie. D'autres médecins, qui ont pratiqué aux Antilles et en Europe, ont blâmé l'emploi de la saignée, comme produisant la prostration, ou comme rendant les convalescences interminables; mais nous croyons que ces auteurs se sont trop hâtés de poser des règles générales à l'occasion d'une seule épidémie qu'ils ont décrite. Pour nous, nous devons admettre que, suivant le génie de la constitution épidémique, on devra saigner peu ou beaucoup, sans qu'il soit possible d'établir à ce sujet aucune règle fixe. Dans tous les cas, la saignée générale est préférable aux saignées locales, celles-ci devenant quelquefois l'occasion de gangrènes sur les parties de la peau qui ont été entamées, ou bien encore d'hémorrhagies difficiles à arrêter.

Dans les commencements de la maladie, les boissons douces, acidules ou gazeuses, seront données en abondance; on plongera les malades dans des bains frais ou tièdes, et l'on fera sur toute la surface du corps des lotions froides avec de l'eau vinaigrée ou aiguisée avec du jus de citron. On a conseillé de combattre les symptômes gastriques par l'emploi des vomitifs; mais, ces médicaments pouvant être nuisibles, il faut user de la plus grande réserve dans leur emploi. Les laxatifs sont, au contraire, généralement utiles; on conseille de préférence l'huile de ricin, la pulpe de tamarin, la manne, le calomel, ou les purgatifs salins.

Dans la deuxième période de la maladie, lorsque la jaunisse, les vomissements noirs et la prostration surviennent, l'indication capitale qui se présente est de soutenir les forces; c'est dans ce but qu'on administre le quinquina, le vin, les aromatiques. Si des accidents nerveux se déclarent, on leur oppose les antispasmodiques, tels que le camphre, le musc, le castoréum. On a encore conseillé alors de promener à la surface du corps des sinapismes et des vésicatoires; mais il serait imprudent d'employer les exutoires, et même les simples rubéfiants, toutes les fois qu'il y a tendance à la gangrène, ou que les hémorrhagies passives se produisent aisément, attendu que la portion de peau qui a été dénudée ou irritée pourrait être frappée de mortification ou être le siége d'un écoulement sanguin.

Les vomissements étant un symptôme très-pénible, on a conseillé de les calmer par l'usage de l'opium, de l'éther, de l'eau de menthe, de la potion de Rivière, et en appliquant un vésicatoire à l'épigastre; mais ces moyens ne paraissent pas très-utiles. Peut-être obtiendrait-on plus d'avantage de l'emploi des boissons acidules et glacées prises en très-petite quantité à la fois; elles auraient en outre pour effet de modérer les hémorrhagies qui se font par les organes digestifs.

Le quinquina est, après les sangsues, le moyen dont on a peut-être le plus abusé dans le traitement de la fièvre jaune. Sous le règne de la doctrine de Brown, les médecins français, anglais, et surtout les Espagnols, prescrivaient, dès le début, des doses parfois énormes de quinquina, jusqu'à 250 grammes en trente-six heures; plus tard on a préféré le sulfate de quinine. Mais si ces médicaments ont été manifestement utiles dans certaines épidémies, cela n'a eu lieu que momentanément, et l'expérience a prouvé qu'on ne pouvait en faire une méthode de traitement applicable à la généralité des cas. Aujourd'hui l'élite des médecins qui pratiquent dans les pays où la fièvre jaune sévit est à peu près unanime pour réserver l'emploi du quinquina ou du sulfate de quinine pour les deux indications suivantes, qui sont : 1° de relever les forces quand elles sont prostrées; 2° de combattre les symptômes de périodicité quand ils existent.

2° *Traitement prophylactique.* — Le seul moyen de se préserver de la fièvre

jaune, c'est de fuir les foyers d'infection et d'aller habiter des lieux salubres, élevés et bien ventilés. Les personnes qui par état et par devoir sont obligées de vivre dans le centre de l'épidémie ne devront pas s'écarter des règles d'une bonne hygiène; elles n'accorderont aucune confiance aux saignées, aux exutoires, aux purgatifs, aux émétiques, moyens qu'on a regardés comme prophylactiques, et qui, par le trouble qu'ils occasionnent, sont plutôt capables de favoriser le développement de la maladie.

Les contagionnistes, dans le but de nous préserver de l'importation de la fièvre jaune, ordonnent les quarantaines et l'observance de toutes les lois de police médicale qui étaient autrefois en vigueur contre la peste. Mais nous croyons qu'on peut sans danger se relâcher d'une sévérité qui n'est plus justifiée aujourd'hui. Nous ne conseillons pas pourtant de négliger toute espèce de précautions et d'admettre en libre pratique, aussitôt après leur arrivée dans nos ports, les navires qui viennent des pays infectés par la fièvre jaune; loin de là, mais nous pensons qu'il suffirait dans ces cas de déplacer, de disperser l'équipage, de ventiler, de laver, d'assainir, par tous les moyens, les navires; d'exposer les marchandises sur des chantiers vastes et bien aérés avant de les livrer au commerce. Si une rue est infectée, forcez les habitants à l'abandonner; faites-en de même pour un quartier ou pour une ville. Si c'est impraticable, conseillez au moins l'émigration à une partie des habitants. Ces moyens ont suffi plusieurs fois aux États-Unis pour anéantir rapidement une épidémie de fièvre jaune.

Nature de la maladie. — Les recherches d'anatomie pathologique empêchent d'admettre que la fièvre jaune soit une gastrite, ou, comme le voulait Thomasini, une inflammation hépato-gastrique; car les altérations de l'estomac ne sont point constantes. S'il est vrai que le foie soit toujours affecté, cette altération ne peut rendre compte du mouvement fébrile ni des autres symptômes graves, et n'explique pas non plus la mort. Nous croyons donc que, dans la fièvre jaune, il existe une cause plus générale. Nous regardons la maladie comme produite par un empoisonnement miasmatique, par une infection du sang, et l'on s'explique aisément alors la réaction vive de l'organisme, les perturbations nerveuses, les symptômes de décomposition générale, les hémorrhagies qui ont lieu par diverses voies, et même l'ictère.

Doit-on, ainsi que le fait Chervin, regarder la fièvre jaune comme étant, par sa nature, identique avec la fièvre intermittente? Faut-il considérer la première comme étant le degré le plus élevé des accidents que les effluves marécageux peuvent produire? C'est une question qu'il nous est impossible de résoudre. Disons toutefois que les raisons que donne Chervin pour défendre son opinion ne sont pas très-concluantes, et, dans tout ce qu'il dit, on trouve bien moins des preuves que de simples assertions. Si nous osions nous fier aux impressions que nous avons reçues des lectures que nous avons faites, nous conclurions tout autrement que l'auteur dont nous parlons; car, quoi qu'il en dise, nous ne trouvons dans la fièvre intermittente et la fièvre jaune non-seulemen nulle identité, mais même nulle analogie dans les lésions cadavériques et dans les symptômes. Ainsi, le quinquina, si efficace contre les accès périodiques, échoue presque toujours dans la fièvre jaune : si celle-ci règne souvent dans les pays marécageux, il est avéré néanmoins que son intensité et sa fréquence ne sont pas en rapport constant avec l'insalubrité du lieu, tandis que le contraire se voit dans les fièvres d'accès. Enfin, nous avons vu que la fièvre jaune pouvait régner épidémiquement et endémiquement dans les lieux salubres, chose qui n'arrive jamais pour les fièvres intermittentes. Nous ne contestons pas ce-

pendant qu'on ne voie quelquefois des symptômes intermittents avec la fièvre jaune; nous reconnaissons même volontiers que la fièvre jaune peut commencer ou se juger par des accès périodiques. Mais que conclure de cela, si ce n'est que les deux maladies dans quelques cas peuvent se compliquer, et que les caractères de l'une peuvent s'effacer par la prédominance de l'autre? C'est ce qu'on rencontre pour une foule d'autres affections.

DE LA PESTE

SYNONYMIE. — *Pestilentia, lues, contagium, morbus contagiosus.* — Fièvre du Levant. — Typhus d'Orient. — Fièvre adéno-nerveuse, etc.

Définition. — La peste est une pyrexie régnant ordinairement d'une manière épidémique, et qui, indépendamment des phénomènes qui lui sont communs avec les autres maladies pestilentielles, présente en outre comme symptômes particuliers des bubons, des anthrax, des charbons et des pétéchies gangréneuses.

Historique. Bibliographie. — Les livres sacrés, les auteurs grecs et latins font mention d'un grand nombre d'épidémies meurtrières qu'on rapporte généralement à la peste, mais dont il est impossible pourtant de bien fixer la nature, puisqu'elles ont été décrites presque uniquement par des historiens ou par des poëtes. Ce n'est qu'à dater du milieu du VIe siècle qu'on a recueilli quelques renseignements précis. Depuis cette époque jusqu'à nos jours, on a observé un nombre presque infini d'épidémies dans toutes les provinces de l'ancien continent; les plus meurtrières sont celles qui ont régné aux XVe, XVIe et XVIIe siècles : la peste noire du XVIe fut celle qui exerça les plus affreux ravages.

La peste a été l'objet d'une foule de travaux importants. Nous distinguerons spécialemen le traité de Diemerbroeck, qui décrivit la peste de Nimègue en 1635, les ouvrages de Bertrand, Chicoyneau, Verney et Deidier, qui ont fait connaître l'épidémie de Marseille de 1720; ceux de Mertens et de Samoïlowitz, qui ont traité de la peste qui, en 1771, ravagea Moscou. Desgenettes, Larrey, Louis Frank, et Pugnet surtout, ont donné des notions précises sur les pestes qui régnèrent en Égypte de 1798 à 1800; plus récemment, plusieurs de nos compatriotes, ayant observé la cruelle épidémie qui, en 1835, a ravagé l'Égypte, ont publié sur elle des documents précieux, et qui ont fait entrevoir la maladie sous une face toute nouvelle. On consultera surtout avec fruit les livres de MM. Bulard, Clot-bey, Aubert-Roche, Brayer, et le Mémoire lu par le docteur Lachaise à l'Académie de médecine, dans l'année 1836. Enfin, Prus, organe d'une commission nommée par l'Académie impériale de médecine, a rédigé, d'après tous les documents qui existent, et après une enquête sévère, un rapport remarquable qui est devenu le texte d'une discussion importante à la suite de laquelle ont été modifiées, au grand avantage du commerce, les lois quarantainaires. Il est juste de proclamer ici que c'est en grande partie aux efforts persévérants de M. le docteur Aubert-Roche qu'on doit le triomphe des idées nouvelles. Son nom ne saurait être oublié, car il a rendu un éminent service à la science et au pays.

Anatomie pathologique. — Les anciens ne nous avaient rien appris de positif sur les lésions qu'on trouve chez les sujets emportés par la peste. Cette lacune importante fut comblée par les médecins français qui observèrent les différentes épidémies qui ont régné de 1833 à 1838 en Égypte, à Smyrne et à Constantinople. Bulard et Clot-bey sont ceux qui ont tracé avec le plus de soin le tableau des altérations cadavériques : aussi est-ce à l'ouvrage de ces deux

auteurs que j'emprunterai la plupart des détails qui vont suivre, et qui furent recueillis sur les lieux, de concert avec les docteurs Gaetany-bey et Lachaise.

L'habitude extérieure du cadavre ne présente de remarquable que la persistance des pétéchies observées pendant la vie, et l'affaissement des bubons et des charbons. La figure n'est pas sensiblement altérée : en général, il y a peu de roideur cadavérique. Le cerveau et la moelle n'offrent d'autre altération qu'un léger piqueté et une diminution de consistance de leur tissu; les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang. Les ganglions du trisplanchnique seraient rouges et indurés, d'après M. Aubert. L'appareil respiratoire est rarement enflammé; les poumons sont seulement engoués. Le cœur, souvent ramolli, est généralement distendu par du sang noir caillebotté ou fluide et d'un aspect veineux. L'appareil digestif est généralement friable. L'estomac contient souvent un liquide noirâtre, mélanique, et sa surface interne est le plus communément recouverte de pétéchies parfois confluentes et semblables à celles de la peau. Lorsque la mort arrive à une période avancée de la maladie, on trouve quelquefois dans cet organe des ulcérations linéaires, livides ou noirâtres, situées entre les replis de la muqueuse et n'intéressant que l'épaisseur de cette membrane; ces ulcérations n'existent jamais dans l'intestin grêle. Celui-ci est moins souvent ramolli et ecchymosé que l'estomac. Le gros intestin n'offre qu'une distension gazeuse; les follicules de Brunner et ceux de Peyer sont sains. Le foie est gorgé de sang noir et fluide; il ne présente en général rien de notable dans sa couleur, dans son volume ni dans sa consistance. La rate, au contraire, a acquis un volume trois ou quatre fois plus considérable; son tissu, gorgé de sang noir, est friable et se réduit, à la moindre pression, en un détritus putrilagineux. Les reins, souvent ecchymosés à leur surface, ont presque toujours le double ou le triple de leur volume normal; ils sont remplis de sang.

On voit par ce qui précède que les viscères ne sont pas le siége fréquent de gangrène et de charbons, comme les anciens l'avaient prétendu, et comme l'avaient dit aussi après eux la plupart des historiens de la dernière peste de Marseille (1720). Bulard paraît pourtant avoir observé cette dernière lésion sur le foie de quatre pestiférés. Mais l'altération la plus profonde, la moins connue, bien qu'elle soit presque constante, est celle qu'on rencontre du côté du système lymphatique.

Nous verrons bientôt que des tumeurs particulières, nommées bubons, se développent pendant la vie dans plusieurs endroits du corps, spécialement aux aines et dans les aisselles. Ces tumeurs siégent dans les ganglions lymphatiques. Ceux-ci ont acquis un volume qui varie depuis celui d'une pistache jusqu'à celui d'un œuf d'oie; ils ont une coloration grisâtre, café au lait, livide ou noire; leur consistance peut égaler celle qu'a le squirrhe, ou bien leur mollesse est telle qu'on les réduit en putrilage à la moindre pression. Lorsque les bubons occupent la région inguinale, les ganglions abdominaux qui s'étendent de l'arcade crurale au plexus solaire participent à la même altération. Ils ne forment plus entre eux qu'une masse compacte, bosselée et noirâtre ou violacée, due au sang qui infiltre le tissu cellulaire. Si les bubons siégent dans l'aisselle, les ganglions abdominaux sont intacts, tandis que ceux de la région axillaire sont volumineux, friables, noirs et infiltrés de sang. Ces mêmes altérations se continuent sous la plèvre, le long des vaisseaux lymphatiques, jusqu'au canal thoracique, ou à la grande veine lymphatique, suivant le côté malade. Dans aucun cas, les vaisseaux lymphatiques ne semblent participer à l'altération des ganglions, le canal thoracique lui-même a toujours été trouvé sain. Bulard regarde les différentes lésions des ganglions que nous venons de décrire, et

qu'un autre médecin, M. Lachaise, a également toujours reconnues, comme étant le caractère essentiel et primitif de la maladie. M. Clot les a même vues chez des individus morts avant l'apparition des bubons. Notons, en terminant, que les lésions ganglionnaires sont toujours limitées à quelques points et que jamais elles n'affectent toutes les régions à la fois.

Prodromes. — La peste débute souvent brusquement, mais souvent aussi elle est précédée par quelques signes avant-coureurs, comme malaise, inappétence, et surtout des douleurs dans les aines et dans les régions pourvues de ganglions lymphatiques, souffrances tantôt vives, tantôt obscures et vagues. Ces douleurs affectent parfois un grand nombre d'individus : dans quelques épidémies, presque toute la population s'en plaint; elles atteignent surtout ceux qui, ayant eu la peste jadis, portent à l'aine ou ailleurs la cicatrice d'un bubon suppuré. Si cet accident n'annonce pas chez les sujets qui le présentent une invasion prochaine de la peste, il dénote au moins l'influence de la cause pestilentielle chez ces individus; il révèle chez eux l'existence d'une prédisposition plus grande à être frappés par l'épidémie.

Symptomatologie. — Les malades éprouvent d'abord une lassitude extrême, des frissons irréguliers, une céphalalgie plus ou moins vive, avec vertiges, étourdissements. La maladie date à peine de quelques heures que déjà la prostration est extrême; la station et la marche sont impossibles; la figure exprime l'abattement ou la stupeur; les malades sont tourmentés tantôt par une insomnie opiniâtre, d'autres tombent dans le coma, quelques-uns ont des songes effrayants, des visions; enfin, il en est qui sont agités par un délire paisible ou furieux, comme on l'observa très-communément durant la peste de Digne, en 1629. Le pouls est en général fréquent, petit, misérable; le sang tiré par la phlébotomie, d'un rouge obscur, assez dense, ne se recouvre jamais de couenne (Bulard et Lachaise); la peau est chaude et sèche, et la respiration accélérée. La langue est humide et blanche, la soif nulle ou inextinguible. Il y a des vomissements ou de simples régurgitations de matières aqueuses, ou bien jaunes, vertes, quelquefois sanguinolentes; tantôt il y a de la constipation; tantôt, au contraire, les malades ont des selles fétides, jaunes, noires. L'urine varie beaucoup dans sa couleur et dans sa quantité. Indépendamment des symptômes qui précèdent, on voit, à une époque indéterminée de la maladie, apparaître dans divers point du corps des bubons, des anthrax, des charbons et plusieurs exanthèmes.

1° *Bubons.* — Le bubon pestilentiel est une tumeur ronde ou oblongue, lisse ou bosselée, rouge, violacée, ou sans changement de couleur à la peau, d'un volume variant depuis celui d'une amande jusqu'à celui d'un gros œuf. Ces tumeurs sont parfois indolentes, mais le plus souvent elles sont le siége de douleurs plus ou moins vives. Les bubons sont formés aux dépens des ganglions lymphatiques; on les observe le plus souvent dans les plis inguinaux, un peu moins fréquemment dans le creux de l'aisselle, plus rarement encore dans les régions cervicale et parotidienne; les bubons du creux poplité sont les moins communs. En général, on les rencontre isolément dans l'une des régions que je viens de nommer; quelquefois on en voit se développer dans plusieurs points à la fois; mais il n'y en a jamais dans les points du corps dépourvus de ganglions lymphatiques. Leur nombre varie d'un à quatre chez le même individu; leur développement est en général rapide : quelques-uns arrivent promptement à maturité et laissent échapper, quand on les ouvre, un pus sanieux; d'autres sont à peine développés qu'ils disparaissent; enfin, il en est qui restent longtemps stationnaires.

2° L'*anthrax* de la peste a la forme d'une tache rouge, très-douloureuse, ayant trois ou quatre doigts d'étendue, occupant le dos, les épaules ou les aines, et se terminant par résolution ou par gangrène.

3° Le *charbon*, que la commission médicale du Caire a proposé avec raison de nommer *pustule gangréneuse*, est formé par une ou par plusieurs pustules entourées d'une auréole rouge, remplies d'une sérosité brune ou noirâtre, qui, après avoir atteint le volume d'une aveline, se déchirent et laissent à nu une surface complétement gangrenée. La mortification fait bientôt de nouveaux progrès et pénètre plus ou moins profondément; si la gangrène se limite, l'eschare finit par se détacher. Les charbons pestilentiels se développent ordinairement sur le tronc et sur les membres; parfois c'est sur les parties génitales, sur le cuir chevelu ou à la face; on en a vu jusque sur des bubons (Chénot). Il y en a rarement moins de trois, mais leur nombre ne dépasse guère douze.

4° *Exanthèmes, éruptions, etc.* — Enfin, la peau peut présenter encore des plaques érysipélateuses, mais surtout des pétéchies discrètes ou confluentes, rosées, violettes ou noires, ayant de 1 à 5 millimètres de diamètre.

Ces quatre symptômes, bubons, anthrax, charbons et pétéchies, peuvent exister simultanément ou isolément. Les premiers sont ceux qui manquent le plus rarement; on les voit, dans quelques cas bénins, constituer à eux seuls presque toute la maladie, et n'être point accompagnés de fièvre; celle-ci, du moins, est si légère et de si courte durée, que les malades ne sont pas même obligés de s'aliter et continuent de pouvoir vaquer à leurs affaires. Cependant, le plus ordinairement, des symptômes généraux fort graves coïncident avec le développement des lésions que nous venons de décrire. Les traits sont alors décomposés; il y a des soubresauts des tendons, et parfois des mouvements convulsifs; la voix est altérée ou éteinte, les sens sont abolis ou pervertis; la langue est sèche et couverte de fuliginosités; il y a des hoquets, de la dyspnée; le pouls est inégal, irrégulier, insensible; il y a des syncopes; le sang s'échappe par diverses voies; toutes les excrétions exhalent une grande fétidité. C'est au milieu de ces désordres que la mort arrive.

Marche. — En général, la peste a une marche toujours ascendante; on observe rarement dans son cours des rémissions et des exacerbations alternatives.

Durée. Terminaisons. — La durée moyenne de la maladie varie entre cinq et huit jours; d'autres fois la vie se prolonge jusqu'à la fin du deuxième septénaire, tandis que dans quelques épidémies, telles que celle de Marseille en 1720, beaucoup de malades succombent au bout de vingt-quatre ou de trente heures. Enfin, on a dit que la peste pouvait frapper comme la foudre et tuer subitement des individus qui jouissaient en apparence de la meilleure santé; ce fait est encore loin d'être prouvé.

Lorsque la maladie a une heureuse issue, les symptômes graves s'amendent peu à peu; s'il y a eu gangrène quelque part, l'eschare est éliminée, les bubons se résolvent ou suppurent; dans ce dernier cas, le pus est généralement de bonne nature. Le petit nombre de malades qui échappent à l'affection reprennent lentement leurs forces; leur intelligence est affaiblie; quelques-uns restent languissants; ils sont parfois privés de l'usage d'un sens, d'autres sont paralysés d'un ou de plusieurs membres, tantôt passagèrement, parfois d'une manière durable.

Formes. — Les auteurs ont distingué plusieurs formes de peste. Ils ont décrit des pestes inflammatoire, gastrique, nerveuse, putride, suivant que les phénomènes inflammatoires, bilieux, nerveux, etc., prédominaient. Ces distinctions sont peu importantes; il suffit, pour la pratique, de reconnaître qu'il y a une forme *bénigne* et une forme grave ou *maligne*.

La peste n'attaque, en général, qu'une fois la même personne, cependant on observe de nombreuses exceptions à cette règle : on a même vu des individus en être atteints plusieurs fois dans le cours d'une seule épidémie. Pendant la dernière peste de Marseille, Bertrand contracta jusqu'à trois fois la maladie.

Diagnostic. — Il importe que chaque médecin soit bien fixé sur les symptômes diagnostiques de cette terrible affection, car de cette connaissance pourra dépendre souvent le salut de provinces entières. Chose remarquable, dans presque toutes les épidémies qui ont eu lieu, la nature de la maladie fut méconnue dans les commencements. Cette erreur a été commise par des médecins d'un grand mérite, en particulier par N. Massa, J. Mercurialis, Chicoyneau et Verney. D'autres fois, on a annoncé comme pestilentielles des maladies qui n'avaient pas ce caractère, erreur non moins funeste que la première, qui a jeté tout un pays dans la consternation et causé le plus grand dommage aux fortunes privées et publique.

Quoiqu'il n'y ait aucun symptôme qui soit pathognomonique de la peste, cependant il y a une réunion de caractères qui font aisément distinguer cette maladie de toutes celles avec lesquelles elle peut avoir quelque ressemblance. Ainsi, une maladie fébrile débutant en général brusquement, sévissant sur un grand nombre d'individus à la fois, et qui, au milieu de symptômes typhoïdes graves, s'accompagne de bubons, d'anthrax, de pustules gangréneuses, ne peu être que la peste. Si, la maladie mal caractérisée d'abord, on avait quelque incertitude sur sa nature, il faudrait, comme le conseille Chomel dans son *Traité des fièvres*, isoler les malades, ainsi que les personnes qui les soignent, et toutes celles qui, dans le même lieu, offriraient des symptômes suspects : on concilierait ainsi tous les intérêts.

Nous avons dit précédemment que les personnes qui avaient eu la peste jadis éprouvaient souvent des douleurs dans les cicatrices des bubons et des charbons pendant l'épidémie et même quelque temps avant. Il faudrait tenir grandement compte de cette circonstance, car c'est jusqu'à présent, d'après Prus, le meilleur moyen de découvrir si une constitution pestilentielle existe, ou bien si elle est imminente.

Pronostic. — La peste est un des plus terribles fléaux qui puissent affliger l'espèce humaine; elle enlève quelquefois la moitié des habitants d'un pays, elle interrompt le commerce et tous les rapports sociaux; elle expose souvent celui qu'elle épargne à toutes les horreurs de la misère et de la famine. La mortalité varie dans les différentes épidémies, et ne saurait être calculée. Il paraît, toutes choses égales d'ailleurs, que la peste qui survient pendant une saison humide et chaude, celle qui sévit au sein de populations pauvres et entassées, est plus grave. La plupart des auteurs ont également reconnu que les sujets vigoureux et pléthoriques étaient plus rapidement enlevés que ceux d'une constitution moins forte. Quant aux signes pronostiques, il n'y en a aucun qui ait une valeur certaine; et, comme l'a dit avec raison J. Morello, dans la peste, les sens, la raison, les aphorismes d'Hippocrate, tout nous trompe; un signe favorable dans une épidémie devient pernicieux dans une autre. Cependant, règle générale, les charbons, la gangrène, les syncopes, la prostration extrême, le refroidissement du corps, la décomposition des traits, les convulsions, les urines sanguinolentes, sont des signes qui indiquent une mort presque certaine et imminente.

Étiologie. — La peste est endémique dans plusieurs pays d'Orient, spécialement en Égypte, en Syrie et en Turquie, ainsi que dans quelques autres contrées d'Afrique et d'Asie; on l'a même vue naître spontanément dans plusieurs pro-

1° *Traitement curatif.* — On a tour à tour préconisé un grand nombre de remèdes empiriques dont l'expérience n'a pas jusqu'à présent sanctionné l'efficacité : telles sont les frictions avec la glace, vantées par Samoïlowitz dans la peste de Moscou; les frictions huileuses, qui ont été employées dans plusieurs épidémies sans que leur utilité comme moyen curatif ait été démontrée. D'autres médecins ont eu recours à une médication perturbatrice. Ainsi, les saignées abondantes, les sudorifiques puissants, administrés dès le début de la maladie, ou bien les excitants diffusibles, les toniques, le hachisch, les narcotiques et les mercuriaux eux-mêmes ont compté plus ou moins de partisans. Malheureusement le traitement de la peste, comme celui de la plupart des autres affections, ne saurait être soumis à une méthode uniforme; les moyens thérapeutiques doivent varier suivant la physionomie de la maladie et la prédominance de quelques symptômes; en un mot, il faut obéir aux indications les plus pressantes. C'est ainsi que, lorsque dès le début il existe des signes d'une violente réaction inflammatoire, lorsque le sujet est vigoureux, une saignée générale sera pratiquée; mais il faut user de ce moyen avec prudence, en raison de la prostration qui se déclare tôt ou tard. On conseillera concurremment les boissons acidulées, rafraîchissantes.

Nous avons vu que, dans la peste, on observait presque toujours quelques troubles vers les fonctions digestives. La plupart des auteurs avaient cru pouvoir les combattre par l'émétique; mais ce remède est le plus souvent inutile, il est même quelquefois dangereux, en raison des altérations dont l'estomac peut être le siége. Il est donc préférable de n'opposer aux symptômes gastriques que les boissons acidulées, gazeuses, froides, et même glacées, prises en petite quantité à la fois.

Lorsque les accidents nerveux prédominent, il faut les combattre par une médication spéciale. A la prostration on oppose les toniques et les cordiaux, spécialement le vin et les préparations de kina; contre le délire, les soubresauts, les contractures, on administre le musc à haute dose, le camphre et les affusions froides.

Quelques-uns des symptômes de la peste réclament en outre des moyens particuliers. Ainsi, pour les bubons, on s'attachera, en règle générale, à en favoriser la suppuration. Ils seront, à cet effet, couverts de topiques émollients, et on ne les incisera que lorsque la fluctuation sera très-évidente. Pendant longtemps les anthrax et les charbons ont été scarifiés, irrités, brûlés de diverses manières : ce traitement était presque toujours nuisible. Aujourd'hui, docile aux conseils de Diemerbroeck, de Chénot et de J. Frank, on n'emploie plus ces moyens violents, mais on fait sur ces tumeurs des fomentations avec de l'huile ou bien avec de l'eau blanche. Les charbons seront pansés avec de la poudre de quinquina, ou recouverts de compresses trempées dans du vin aromatique. Enfin, on se conduit ici comme dans tous les cas de gangrène et de plaie avec perte de substance.

2° *Traitement prophylactique.* — Voici les précautions que la commission de l'Académie conseille d'adopter, si la peste venait à éclater dans une de nos villes. Si la maladie se manifestait dans une maison, il faudrait immédiatement porter le pestiféré dans un lieu bien aéré, où il ne puisse former un foyer d'infection et où il recevrait les soins que son état exige. Tous les autres habitants se rendraient dans un lieu désigné par l'autorité, et ils y seraient à la surveillance d'un médecin. La maison évacuée serait nettoyée, purifiée et resterait vide pendant un mois au moins. Plusieurs maisons viendraient-elles à être frappées, on tiendrait pour chacune d'elles la conduite qui vient d'être tracée. On agirait

de même à l'égard de villes entières. Il faudrait toujours, d'une part, s'attacher à faire sortir des foyers épidémiques toutes les personnes non encore atteintes par la maladie; de l'autre, isoler, disséminer les pestiférés, en les plaçant dans des endroits élevés et bien ventilés, de manière à prévenir la formation de foyers pestilentiels.

L'isolement est un bon moyen de préservation, mais non pas un moyen d'une efficacité absolue. On comprend, en effet, comme l'indique d'ailleurs le rapport à l'Académie, que quand une contrée est en proie à une peste épidémique, les habitants sont exposés d'abord à l'influence des causes générales épidémiques, et ensuite à l'influence des malades. Or l'isolement peut bien préserver de celle-ci, mais il ne préserve pas de la première. Au contraire, en dehors des foyers épidémiques ordinairement circonscrits, et dans les pays habituellement sains, l'influence des causes générales épidémiques étant nulle, celle des pestiférés et des foyers qu'ils peuvent créer reste seule. Aussi l'isolement, dans ce dernier cas, est-il un moyen certain de se mettre à l'abri (Prus).

Il n'y a, en dehors des règles d'une bonne hygiène, aucun moyen préservatif pour le médecin qui est appelé à soigner les individus atteints de la peste ou qui doit pénétrer dans les foyers d'infection. Porter des gants et même un masque, se frotter les narines, les mains, avec de l'huile et du vinaigre, mâcher des aromates, ne point avaler sa salive, ne pas respirer l'haleine des malades, sont autant de préceptes sans efficacité réelle; d'ailleurs l'observation de plusieurs d'entre eux pouvant inquiéter, effrayer les individus que nous devons soigner, il convient de s'en abstenir et de traiter le pestiféré comme on soigne et traite un individu atteint de toute autre affection. Les précautions barbares adoptées autrefois et mises encore en pratique dans certains lazarets ne sont plus de notre temps; d'ailleurs elles avaient nécessairement pour effet de produire des foyers pestilentiels et de favoriser par conséquent l'extension de la maladie.

La peste est un de ces fléaux qu'il est au pouvoir de l'homme de détruire. Nous sommes convaincu que les progrès de la civilisation éteindront un jour la peste en Égypte, où elle était inconnue avant que ce pays fût tombé à l'état de barbarie. La ville de Londres est un exemple remarquable de ce que peut l'hygiène pour l'extinction de la peste. On voit en effet que cette terrible maladie était presque endémique à Londres il y a encore deux siècles; mais l'incendie en 1666 ayant consumé en quelques jours la plus grande partie de la Cité, le feu ayant surtout dévoré les quartiers les plus insalubres, on eut soin, dans leur reconstruction, d'élargir les rues et d'exhausser le sol : aussi, dès ce moment, Londres cessa d'être ravagé par des épidémies de peste, bien qu'à dater de cette époque, cette ville ait eu des relations plus fréquentes qu'autrefois avec les pays d'Orient.

Nature de la peste. — La peste est une maladie générale produite par un empoisonnement miasmatique, mais jusqu'à présent il n'a pas été possible de préciser la nature de l'affection, puisque nous ignorons le mode d'action de l'agent morbifique, et que nous ne pouvons connaître l'organe ou l'appareil qu'il impressionne primitivement. Bulard suppose pourtant que la peste est une maladie par altération de la lymphe; il regarde celle-ci comme constituant l'essence de l'affection; il admet consécutivement une altération du sang par laquelle il explique les phénomènes nerveux et les symptômes généraux d'infection qui caractérisent la maladie. Cette opinion est à la rigueur soutenable, cependant on ne saurait avoir à cet égard aucune conviction. Il reste d'ailleurs prouvé, par les ouvertures des cadavres, que la peste n'est point constituée

par une inflammation viscérale quelconque, pas plus par une gastro-entérite, que par une inflammation des ganglions du trisplanchnique.

DEUXIÈME GENRE DE FIÈVRES

DES FIÈVRES ÉRUPTIVES

DE LA VARIOLE

Synonymie. — Étymologie. — *Petite vérole*, ou *picote*. — *Variole* vient de *varus*, ou bourgeon, de *varius*, à raison de la diversité de couleur que la peau présente dans cette maladie.

Définition. — La variole est un exanthème contagieux dont l'éruption est précédée de prodromes pendant deux ou trois jours, et qui est caractérisé d'abord par des élevures dures ou vésiculeuses qui se transforment bientôt en pustules ombiliquées à leur centre, lesquelles, après avoir complétement suppuré, se dessèchent et laissent à leur place des taches qui s'effacent peu à peu, ou bien des cicatrices irrégulières, de forme variable et indélébiles.

Historique. — Tous les documents historiques que l'on peut consulter prouvent que la variole a été complétement inconnue des Grecs et des Romains. Ce fut, dit-on, en l'année 622 de notre ère que Aaron ou Aaroun indiqua pour la première fois la variole sous le nom de *djidri*; mais ce n'est que vers le xe siècle que la maladie fut un peu convenablement décrite par Rhazès (1). Originaire de quelque province de l'Asie centrale, la variole fut importée par les Sarrasins en Afrique d'abord, et plus tard dans toutes les provinces méridionales de l'Europe que ces barbares ont envahies. La maladie s'étendit ensuite assez lentement vers le nord, et ce ne fut guère qu'à l'époque des croisades que ce fléau infecta toute l'Europe. Enfin, ce sont nos vaisseaux qui l'ont transportée dans le nouveau monde et dans toutes les îles de l'Océan, où elle était complétement inconnue avant l'arrivée des Européens. On voit donc que, dans sa propagation, la variole a constamment suivi le mouvement des populations.

Il faudrait un volume entier pour énumérer tous les travaux entrepris sur la variole; nous citerons dans le courant de cet article quelques écrits spéciaux qu'on pourra consulter, mais nous renverrons surtout le lecteur à l'immortel ouvrage de Sydenham, à ceux non moins remarquables de Morton et de Borsieri; enfin, parmi les traités modernes, nous recommandons spécialement les *Maladies de la peau*, de M. Rayer.

Division. — On a divisé la variole en cinq périodes distinctes, qui sont : l'*incubation*, l'*invasion*, l'*éruption*, la *suppuration* et la *desquamation*.

Première période, ou incubation. — L'incubation est l'intervalle qui s'écoule depuis le moment où le virus est introduit dans l'économie jusqu'à ce que le premier malaise commence. Pendant l'incubation, il y a toutes les apparences de la santé. La durée de cette époque varie : elle serait de cinq à sept jours suivant Stoll et Boerhaave, de dix à vingt suivant M. Rayer; elle était de sept à huit jours dans la variole inoculée.

Deuxième période, ou invasion. — L'invasion est marquée par des symptômes

(1) Son véritable nom est Abu-Becker-Mohammed, né à Rey, ville de l'Irack, en Perse. C'est du lieu de sa naissance que lui est venu par corruption le nom de Rhazès. Son *Traité de la variole*, d'un médiocre intérêt, est traduit à la fin du tome Ier des *Œuvres* de Mead

plus ou moins graves. Il y a communément des frissons tantôt légers, tantôt intenses, bientôt suivis de fréquence du pouls, de chaleur et de sécheresse à la peau. Les malades accusent aussitôt une céphalalgie vive, du brisement dans les membres, des *douleurs parfois atroces dans les lombes*, et une sensibilité vive à l'épigastre; ils ont des nausées, des vomissements bilieux et pénibles; quelques-uns ont du délire ou tombent dans la somnolence; chez les enfants, il n'est pas très-rare d'observer des mouvements convulsifs épileptiformes; enfin, dans les cas les plus graves, des hémorrhagies ont lieu par divers points. Celles-ci se font spécialement par le nez, par la muqueuse des organes génito-urinaires ou bien dans l'épaisseur des téguments, ainsi que dans le tissu cellulaire sous-cutané. Quelques malades succombent dans cette période, dont la durée moyenne est de deux ou trois jours.

Troisième période, ou éruption. — L'éruption a lieu communément à la fin du deuxième ou durant le troisième jour des prodomes. Il est très-rare qu'elle tarde jusqu'au quatrième ou au cinquième; une seule fois je l'ai vue n'apparaître que le septième jour. Cette lenteur, cette difficulté apparente qu'a l'éruption à se produire, est ordinairement d'un fâcheux présage; on l'observe spécialement dans les varioles graves.

L'éruption se fait en définitive à vingt-quatre ou quarante-huit heures près à époque assez fixe. Une fois commencée, l'évolution des pustules marche communément avec une régularité telle, qu'il me paraît convenable de la prendre pour mesurer les étapes de la maladie. Remonter, en effet, pour calculer la marche de celle-ci jusqu'à l'invasion du mal, comme on le fait communément à l'exemple de Sydenham, c'est choisir un point de départ plus variable, ce qui est un grave inconvénient pour la description d'une maladie dont les phases se déroulent avec une régularité si parfaite lorsqu'on ne la considère que dans l'éruption qui la caractérise.

C'est à la face que l'éruption variolique se montre tout d'abord, et c'est sur le menton et sur la face cutanée des lèvres qu'elle apparaît sous l'aspect de taches rouges, lenticulaires, au centre desquelles on voit ou l'on sent avec le doigt une petite élevure papuleuse, dure et pointue, présentant parfois dès le début un point vésiculeux. Après la face, l'éruption envahit successivement le tronc, les membres supérieurs et inférieurs; elle s'effectue ainsi en deux, trois ou quatre jours. Le nombre des saillies varie beaucoup. L'éruption est quelquefois si abondante, surtout à la face, que les élevures sont très-rapprochées, et même confondues par leur circonférence; on dit alors que la variole est *confluente*. Dans d'autres cas, la confluence, au lieu d'être générale, ne se fait que par places et par groupes : ce sont les *varioles en corymbes;* parfois enfin l'éruption est disséminée : la variole est dite alors *discrète*.

Pendant qu'une éruption naît sur la peau, un travail analogue se fait simultanément sur quelques membranes muqueuses, à la vulve, sur le prépuce, sur la muqueuse oculaire, mais surtout à la voûte palatine, sur le voile du palais, sur ses piliers et dans le pharynx. Sur toutes ces parties, on voit poindre, en nombre plus ou moins considérable, des taches blanchâtres arrondies, la plupart ombiliquées à leur centre; elles expliquent la chaleur dont les malades se plaignent dans la bouche et la dysphagie accusée par un grand nombre. Une toux rauque, déchirante, une voix voilée, indiquent qu'une éruption semblable s'est faite simultanément dans la partie supérieure du larynx.

En général, les symptômes incommodes qu'on observait pendant les prodromes diminuent ou disparaissent dès que l'éruption est complète; la fièvre s'apaise ou cesse même tout à fait. Cependant, lorsque la variole est confluente ou grave,

les malades continuent à être agités et à se plaindre, la fièvre augmente, le pouls se déprime, la chaleur devient âcre : c'est dans cette période que la température acquiert son maximum d'intensité (40 degrés, d'après M. Roger); souvent il survient du délire; des hémorrhagies peuvent se faire par diverses voies, par le nez assez souvent; plus rarement par les voies digestives et par les voies génito-urinaires; plus souvent encore on observe de larges ecchymoses et des pétéchies entre les pustules; celles-ci deviennent parfois noirâtres à cause d'une exhalation sanguine qui s'est faite dans leur cavité (*varioles noires*). On voit encore se développer à cette période, rarement toutefois, diverses phlegmasies viscérales, notamment des pleurésies, des pneumonies, des péricardites même; ces inflammations sont ordinairement latentes; opérant une sorte de révulsion fâcheuse, elles s'opposent au développement de l'éruption cutanée, qui alors est bleuâtre, livide, flétrie, affaissée.

Dans les quatre premiers jours de l'éruption, les saillies de la variole, entourées d'une auréole rouge, augmentent de volume, elles sont rénitentes; elles s'arrondissent, et, à leur centre, on constate une dépression circulaire et ombiliquée; celle-ci existe en général pour toutes les vésicules, dès le troisième jour de l'éruption. Lorsque la variole est très-confluente, il est impossible de voir cette disposition, car alors la figure du malade semble recouverte d'une pellicule blanchâtre et presque uniforme : on dirait dans ce cas qu'il n'existe qu'une vésicule unique. Les pustules, une fois complétement développées, offrent un aspect un peu différent dans les diverses régions du corps où on les étudie. A la face, elles sont volumineuses; elles sont plus petites sur le scrotum et sur la verge; elles sont larges, peu ou point ombiliquées à la paume des mains. Elles forment partout une saillie plus ou moins considérable, excepté pourtant à la plante des pieds, où, en raison de l'épaisseur de l'épiderme et de la compression que celui-ci exerce, elles ont l'aspect de simples taches circulaires.

C'est à cette période qu'on voit apparaître deux symptômes sur lesquels Sydenham surtout a beaucoup insisté, savoir le ptyalisme et l'enflure de la face. La salivation, qui ne se remarque guère que dans les varioles un peu confluentes, se lie assez manifestement à l'éruption buccale, elle lui est en général proportionnée. Elle débute ordinairement le deuxième ou le troisième jour de celle-ci. Les malades rendent une matière aqueuse, sorte de pituite inodore dont ils remplissent parfois un ou deux crachoirs dans les vingt-quatre heures. La salivation est moins commune chez les enfants que chez les adolescents ou chez les adultes. L'intumescence de la face commence vers le quatrième jour de l'éruption par les paupières, et se propage ensuite à toute la région : elle peut acquérir les proportions de celle qui survient dans un érysipèle. Ce symptôme manque quelquefois dans les varioles graves et anormales. Nous dirons plus tard l'importance qu'il peut avoir au point de vue du pronostic. Cette période, qui est fatale à beaucoup de malades, mais beaucoup moins pourtant que la suivante, finit du sixième au septième jour de l'éruption.

Ceux qui succombent pendant la période d'éruption meurent communément avec une fièvre ardente, s'accompagnant chez les uns de troubles cérébraux, chez les autres d'hémorrhagies, et de cet ensemble de troubles graves que nous décrirons en traitant ailleurs du *purpura hæmorrhagica*.

Quatrième période, ou de suppuration. — Cette période est caractérisée surtout par le retour ou par le redoublement de la fièvre. Celle-ci, qui, en effet, s'était calmée, qui presque toujours même avait cessé aussitôt après l'éruption, s'allume de nouveau vers la fin du sixième ou dans le cours du septième jour de l'éruption, on lui donne les noms de *fièvre secondaire*, ou *fièvre de suppu-*

ration. En effet, c'est alors que les pustules s'agrandissent davantage, et qu'elles se remplissent d'un liquide opaque purulent. Cette suppuration se fait d'abord à la face, dont le gonflement augmente encore au commencement de cette période. Ce n'est que le neuvième ou le dixième jour que le même travail s'opérant dans les pustules qui sont nées les dernières, c'est-à-dire dans celles qui occupent les pieds et les mains, on voit, si l'éruption est confluente, ces parties devenir le siége d'un gonflement parfois douloureux et plus ou moins considérable. A ce moment, la tuméfaction de la face a diminué, car les pustules de cette région sont entrées dans une phase nouvelle; la salivation a cessé, parce que l'éruption qui s'est faite dans la bouche a moins d'acuité et tend déjà vers la guérison.

Lorsque la variole est grave, on peut observer dans cette période la plupart des accidents que nous avons notés déjà dans les précédentes. Les pustules cessent de s'accroître, elles s'affaissent prématurément et elles se rident; l'auréole qui les entoure devient violacée ou lie de vin; quelques-unes même se remplissent de sang noirâtre, ou bien des pétéchies se forment dans leur intervalle; il n'est pas rare alors de voir apparaître divers écoulements sanguins. Ce sont surtout des épistaxis, des hématuries, et chez les femmes des ménorrhagies. Enfin les malades se prostrent de plus en plus, beaucoup meurent après avoir présenté de l'agitation, une anxiété très-grande, du délire, et cet ensemble de troubles graves caractérisant la forme ataxique des maladies aiguës. La période de suppuration est celle pendant laquelle on voit survenir le plus grand nombre de complications; c'est ce qui explique pourquoi la plupart des individus qui sont victimes de la variole succombent dans la période dont nous parlons. Deux des phénomènes prédominants de cette époque, l'enflure œdémateuse et la fièvre, reconnaissent bien pour cause principale la formation du pus; mais il y a néanmoins dans ces deux symptômes, dans le second surtout, quelque chose de spécial, du moins, de disproportionné avec ce qu'on voit habituellement dans les autres suppurations; car, ainsi que Hallé l'a démontré (1), il suffit de quelques boutons pour les produire à un assez haut degré.

Cinquième période. — La dessiccation des pustules commence à avoir lieu dès le huitième jour de l'éruption. On l'observe d'abord à la face, où elle est souvent presque terminée lorsque les pustules des membres sont parvenues à peine à leur maturité. La dessiccation se fait successivement sur le reste du corps et suivant l'évolution des pustules; aussi n'est-elle complète que du quatorzième au seizième jour à dater de l'éruption. A cette époque même, il est ordinaire d'observer encore sur les pieds et sur les mains des pustules remplies de pus fluide, et qui ne seront desséchées que quelques jours plus tard.

La dessiccation se fait de deux manières : tantôt les pustules, trop distendues, se déchirent, et le pus qui s'en échappe se concrète au contact de l'air; ou bien la pustule, après s'être régulièrement formée, se ride par suite de la résorption de la partie la plus fluide du pus qu'elle contient; elle s'affaisse de plus en plus, elle se dessèche, et elle est remplacée au bout de quelques jours par une croûte grise, brunâtre, molle d'abord, puis de plus en plus consistante. C'est alors que les malades exhalent cette odeur nauséabonde qu'on a comparée à l'odeur de l'urine de chat. La peau de la face surtout, irritée par le contact de ces concrétions, devient le siége d'une tension incommode et d'un prurit agaçant, qui excite les malades à se gratter, à arracher prématurément les croûtes : aussi en voit-on qui, dans une nuit, se dépouillent complétement la face, opération qui a pour effet ordinaire de faire saigner le derme, de l'irriter davantage et de provoquer

(1) *Mémoires de la Société royale de médecine*, t. VII, p. 423.

la formation de cicatrices plus nombreuses et plus difformes. Lorsqu'on laisse la maladie suivre son cours naturel, les croûtes tombent spontanément du quinzième au vingtième jour, elles sont le plus souvent remplacées par des écailles qui peuvent se renouveler plusieurs fois. Dans quelques cas, en raison du mauvais état de la constitution ou de causes purement locales, on voit, à la face spécialement, les pustules s'ulcérer; puis l'ulcération détruisant une partie ou la totalité du derme, il en résulte des plaies saignantes, grisâtres, qui se recouvrent de croûtes humides, noirâtres, dont la guérison se fait attendre, et qui, en guérissant, produisent sur le visage ces cicatrices couturées, ces brides difformes qui défigurent quelques individus. Dans la plupart des cas, la chute des croûtes, quand elle n'a pas été contrariée, ne laisse sur le derme qu'une teinte veineuse, plus ou moins uniforme, qui s'éteint lentement. C'est lorsque cette espèce de teinture a disparu qu'on aperçoit mieux, dans les points où les pustules se sont développées, ces cicatrices lenticulaires qui sont les stigmates indélébiles des sujets qui ont eu la variole. Ces cicatrices existent en nombre variable. Après les varioles discrètes, on peut n'en rencontrer que quelques-unes; mais après les confluentes, les individus en sont criblés, elles seraient plus nombreuses encore si toute pustule donnait nécessairement lieu à une cicatrice; il n'en est pas toujours ainsi, c'est ce dont on peut se convaincre dans les varioles discrètes.

La structure des parties influe beaucoup sur la marche plus ou moins rapide de l'éruption. Partout où la peau est très-fine, comme sur la verge, à la paume des mains et sur les paupières, on voit les pustules prendre un développement moindre et précipiter leur marche; il en est quelquefois de même sur les parties de la peau qui ont été récemment le siége d'une phlogose spontanée ou provoquée : c'est ainsi, par exemple, que si, chez un individu qui subit la variole, on a depuis peu appliqué un vésicatoire, on verra généralement l'éruption être plus confluente sur cette portion de la peau que partout ailleurs, et les pustules, plus petites, suivront aussi une marche plus rapide.

Les pustules que nous avons dit se développer sur quelques muqueuses ont une marche plus rapide que les pustules cutanées; il n'y a pas ici, à proprement parler, de dessiccation, mais la pseudo-membrane formée sous l'épithélium se détache vers le septième ou huitième jour, et laisse après elle une légère érosion qui guérit promptement sans être suivie d'une cicatrice appréciable, mais seulement d'un petit piqueté bleuâtre qui peut persister plusieurs semaines.

La période de dessiccation peut être entravée par des accidents plus ou moins graves. Après une marche des plus régulières, on voit parfois les pustules s'affaisser, se flétrir tout à coup; les malades tombent dans la prostration; ils ont des frissons irréguliers; ils délirent ou sont plongés dans le coma; ils sont oppressés, anxieux; la fièvre redouble; la langue se dessèche et noircit; un dévoiement fétide a lieu; en un mot, on voit survenir des symptômes qui peuvent faire soupçonner une infection ou purulente ou putride. Dans cette même période, quelques malades succombent brusquement; d'autres sont emportés par un dévoiement colliquatif, ou par des accidents cérébraux, ou bien par une pneumonie intercurrente, et beaucoup plus rarement par une laryngo-trachéite simple, ulcéreuse ou pseudo-membraneuse.

En résumé, on voit que la variole peut se montrer sous la forme bénigne ou sous la forme grave. Il ne faudrait pas croire que les varioles confluentes sont les seules qui s'accompagnent de symptômes fâcheux; on rencontre, en effet, parfois, surtout en temps d'épidémie, des varioles discrètes qui sont fort graves et qui ont une issue funeste : Borsieri et Morton en ont vu des exemples.

On vient de se convaincre que les varioles, comme presque toutes les autres maladies, ne se présentent pas toujours sous la même forme symptomatique. Tantôt prédominent, du moins au début, des phénomènes inflammatoires; d'autres fois, ce sont des symptômes adynamiques, ataxiques ou bilieux, qui donnent un cachet spécial à la maladie. Ces accidents varient beaucoup suivant les saisons, les pays, les constitutions médicales ou épidémiques, suivant les individus, etc.

Accidents. Suites de la maladie. — La variole peut laisser après elle des maladies ou des infirmités plus ou moins graves. Rien de plus commun que de voir pendant la desquamation et durant la convalescence, des furoncles, des pustules d'ecthyma, et parfois des érysipèles, naître sur divers points du corps. MM. les professeurs Velpeau (1) et Gosselin (2) avaient depuis longtemps signalé l'orchite comme succédant à la variole, mais ce fait a surtout été mis en relief dans ces derniers temps par M. Béraud (3). On ne saurait préciser la fréquence d'un accident qui reste toujours latent, et dont je n'ai que rarement encore constaté la présence. Il résulte des recherches de M. Béraud, que le corps du testicule et l'épididyme sont rarement atteints; l'inflammation occuperait ordinairement la tunique vaginale, et cela plus souvent des deux côtés que d'un seul. Cette vaginalite elle-même devrait être considérée moins comme une suite de la variole que comme une lésion concomitante de la période de suppuration marchant parallèlement avec la maladie principale et se terminant spontanément vers le vingtième jour. L'ovaire, dans son parenchyme ou dans son tissu cellulaire périphérique, peut-il s'affecter de la même manière? M. Béraud a cité quelques faits en faveur de cette opinion.

Parmi les convalescents de variole, beaucoup sont affectés d'otorrhée purulente, s'accompagnant parfois de la perforation de la membrane du tympan et quelquefois de la carie du rocher. D'autres, en plus grand nombre, conservent des ophthalmies rebelles, avec ulcération du bord libre des paupières et chute des cils. Ces ophthalmies datent ordinairement de la troisième période : elles sont souvent suivies d'opacité de la cornée; d'autres fois celle-ci se ramollit, se perfore avec autant de rapidité que dans l'ophthalmie blennorrhagique. L'œil se vide alors complétement, ou bien un staphylôme s'établit. Avant l'immortelle découverte de Jenner, sur cent cas de cécité, on en comptait environ trente-cinq qui étaient consécutifs à la variole. A la suite de cette affection, on voit encore survenir, dans différentes parties du corps, des abcès nombreux qui se forment rapidement d'un jour à l'autre, et presque sans douleur. Il y a chez ces individus une sorte de diathèse qui fait que du pus se produit promptement et en abondance par suite de la plus légère excitation locale. Enfin il est des malades qui, après avoir échappé à la variole, succombent à une diarrhée opiniâtre; celle-ci se lie le plus souvent à des ulcérations ou à un ramollissement avec destruction de la muqueuse du côlon; chez d'autres individus, on voit la tuberculisation pulmonaire succéder à la maladie.

Bienfaits de la variole. — Dans quelques cas rares, la variole a guéri certaines maladies rebelles, ou modifié avantageusement quelques constitutions débiles. On l'a vue surtout amener fréquemment la guérison d'engorgements ganglionnaires et d'éruptions chroniques de la peau. Legendre a cité (4) des cas d'eczéma, d'*impetigo figurata*, de lichen et de prurigo chroniques guéris,

(1) *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, art. MALADIES DU TESTICULE, t. XXIX, p. 468.
(2) Curling, *Maladies du testicule*, p. 278, note, trad. de Gosselin.
(3) *Dictionnaire de médecine*, numéros de mars et mai, année 1859.
(4) *Recherches anatomo-pathologiques*, p. 439.

chez des enfants, par l'éruption varioleuse. Dans ces cas, on verrait communément les pustules de variole être plus nombreuses et même confluentes là où la maladie cutanée est plus prononcée. La variole, à son tour, parcourt plus rapidement, dans ces points, ses diverses périodes. Ici l'éruption variolique agit à titre d'agent substitutif, elle modifie la vitalité des tissus depuis longtemps malades. Parfois la variole guérit par un autre mécanisme : c'est ainsi que la révulsion violente qui s'établit sur la peau pendant l'éruption a quelquefois suffit pour faire avorter ou pour arrêter brusquement des phlegmasies viscérales, comme la pneumonie. M. Andral en cite un exemple curieux (1). MM. Rillet et Barthez, ayant fréquemment rencontré des tubercules à l'état crétacé chez les sujets emportés par la variole, ou succombant quelque temps après cette éruption, en ont conclu que cette maladie tendait à guérir les tubercules en leur faisant subir la transformation crétacée. Cette opinion m'a toujours surpris. Comment admettre, en effet, qu'il puisse suffire de quelques jours ou de quelques semaines au plus pour opérer dans la constitution du tubercule un changement qui d'ordinaire ne s'effectue que par un travail de plusieurs a nnées ? La chose est impossible.

Récidives. — En général, la variole n'atteint qu'une fois les individus dan out le cours de la vie. Cependant les cas de récidives ne sont pas rares; quelques-uns les évaluent à un cinquantième; Gaultier de Claubry dit qu'elles sont dans la proportion de 1 à 63. Mais dans ces cas c'est presque toujours une varioloïde qu'on observe.

Anatomie pathologique. — Lorsque l'éruption variolique n'est encore qu'à l'état papuleux, l'épiderme est déjà ramolli et presque séparé du derme ; bientôt une exhalation de sérosité se forme, plus tard c'est une production concrète. En disséquant, en effet, la pustule variolique, on trouve sous l'épiderme, qui a conservé à peu près son épaisseur, une pseudo-membrane d'un blanc mat; assez ferme, un peu friable, ayant la forme d'un cône tronqué, d'un millimètre d'épaisseur, et déprimée à son centre. Ce disque adhère plus à l'épiderme qu'au derme. Au-dessous de cette production pseudo-membraneuse, le derme est finement injecté ou ecchymosé. Lorsqu'on examine les pustules à une époque plus avancée, on y trouve du pus jaunâtre et consistant. On a dit que la forme ombiliquée des pustules était produite par un filament celluleux qui s'étendait de l'épiderme au derme; d'autres la font dépendre de la traction exercée sur l'épiderme par les conduits excréteurs des glandes cutanées. Mais, d'après ce que j'ai dit, on voit que la disposition ombiliqueé dépend de la forme même du disque.

On trouve des pustules sur plusieurs des muqueuses, telles que la conjonctive et la pituitaire, sur la muqueuse de la vulve, du prépuce, de la bouche, et beaucoup moins souvent sur celle du larynx, de la trachée et des bronches, plus rarement encore peut-être à la surface de l'œsophage, de l'estomac et du rectum, peut-être jamais dans les autres parties du tube digestif. Les pustules qu'on rencontre sur les muqueuses sont en général affaissées, vides de pus; elles sont parfois remplacées, surtout sur la muqueuse larynx, par des ulcérations arrondies, grisâtres, plus ou moins confluentes.

Chez les sujets emportés par la variole, on ne trouve aucune lésion constante dans les organes intérieurs. Les plus fréquentes sont le ramollissement partiel de la muqueuse gastro-intestinale, des pétéchies, des congestions sanguines vers les poumons, quelquefois l'hépatisation, la splénisation de ces organes, qui

(1) *Chinique médicale*, t. III, 4e édit., obs. 6.

peuvent aussi être le siége de noyaux d'apoplexie ou d'abcès métastatiques. Le cœur est flasque, ramolli; le sang est pâle, séreux, diffluent, ce qui explique la facilité avec laquelle il pénètre les parois des vaisseaux, qu'il colore en rouge ou en noir. Enfin, du côté des centres nerveux, on ne trouve guère qu'une injection des méninges et du cerveau, avec un épanchement séreux qui est généralement en rapport avec la longueur de l'agonie. (Pour l'état du sang, voyez plus bas, *Nature des fièvres éruptives*.)

Diagnostic. — Parmi les symptômes prodromiques que nous avons énumérés, il n'en est aucun qui indique *sûrement* une éruption prochaine de variole. Aussi est-on exposé à confondre souvent la variole à son début avec une autre affection, surtout avec la fièvre typhoïde. Cependant un appareil fébrile intense, débutant presque toujours *brusquement* chez un individu non vacciné, s'accompagnant de céphalalgie, d'envie de vomir, et surtout de *douleurs très-vives dans les lombes*, doit faire soupçonner une variole plutôt que toute autre affection. L'éruption, dès qu'elle est visible, est caractéristique, et ne pourrait être confondue avec une autre affection que par une personne ignorante ou distraite : car les taches rouges qui existent dès le début, offrant toujours à leur centre un point dur, saillant, vésiculeux et papuleux, ne pourra jamais faire croire à l'existence d'une rougeole ou d'une roséole, d'une scarlatine ou d'un érythème. Cependant je dois prévenir ici le lecteur qu'il n'est pas rare, chez les sujets jeunes, à peau fine, de voir l'auréole s'exagérer, être plus étendue, et devenir érythémateuse. Mais l'existence d'un point papuleux ou vésiculeux au centre révélera toujours la vraie nature de l'éruption. Il faut reconnaître pourtant qu'il est des cas où l'hésitation est permise : il n'est pas rare, en effet, vers le deuxième ou le troisième jour, de voir, des symptômes prodromiques pouvant annoncer une variole, se produire sur tout le corps une éruption rouge, sous forme de taches irrégulières ou de taches larges, et qui, suivant les régions où on les examine, font hésiter des hommes fort instruits, de manière que les uns opinent pour une rougeole, d'autres pour une scarlatine, quelques-uns pour un érythème, d'autres enfin pour une variole. Le doute pourtant cesse bientôt : en vingt-quatre ou trente-six heures, en effet, l'éruption érythémateuse s'éteint, tandis que les vésicules, d'abord peu distinctes, ont acquis un développement tel, que le caractère de la maladie se révèle alors aux yeux les moins clairvoyants. Les faits dont je parle ne sont pas rares. On évitera l'erreur, si facile en pareil cas, si l'on étudie l'éruption, non dans un ou deux points plus ou moins favorables à l'idée d'une maladie étrangère à la variole, mais sur tout le corps, à la face spécialement; on ne tardera pas alors à reconnaître au centre de ces taches une papule et presque toujours une vésicule. Celles-ci se montreront d'autant mieux avec leurs caractères propres, qu'on aura fait momentanément disparaître par la pression avec la pulpe du doigt l'érythème qui les masquait. Ce sont ces cas qui ont souvent donné l'idée de varioles compliquées de scarlatine ou de rougeole; association à laquelle je crois très-peu, ainsi que je le dirai plus tard. Je me borne en ce moment à ces considérations, renvoyant à d'autres endroits de ce livre pour établir les caractères différentiels de la variole d'avec ceux de la varioloïde, de la varicelle, de la rougeole, de la scarlatine, de l'érysipèle, etc. (Voyez l'histoire de ces affections.)

Dans la variole, l'éruption n'est qu'un des éléments de la maladie; cependant ce n'est que d'après elle qu'on peut établir le diagnostic de l'affection. On dit pourtant qu'il y a des varioles dans lesquelles l'éruption manque tout à fait, et qui ne sont caractérisées que par des symptômes généraux. Cette idée malheureuse appartient à Sydenham, qui, en donnant à la fièvre putride de la con-

stitution de 1667 le nom de *varioleuse*, inspira aux auteurs l'idée d'un *morbus variolicus sine pustulis;* opinion qui jusqu'à ce jour fut généralement acceptée comme vraie, mais cela sans examen et sans qu'on puisse invoquer aucun fait clinique en sa faveur. Peut-on dire, en effet, qu'un individu a eu la variole lorsque, s'étant exposé à la contagion, il éprouvera seulement des frissons, du lumbago, de la céphalalgie, des vomissements, et une fièvre intense et continue pendant deux septénaires? Y a-t-il dans quelques-uns de ces symptômes ou dans leur ensemble quelque chose de caractéristique, et ne rencontre-t-on pas le même appareil symptomatique au début et dans le cours d'une foule d'autres maladies? Ainsi donc, je le répète, la variole ne peut avoir d'autre caractère essentiel pathognomonique que l'éruption; la maladie ne peut exister ou du moins être diagnostiquée sans elle.

Pronostic. — La variole est une maladie grave. Des calculs nombreux ont prouvé qu'elle avait fait beaucoup plus de ravages que la peste elle-même, puisque, avant la vaccine, elle enlevait à elle seule la quatorzième partie de l'espèce humaine. Elle fait périr du sixième au huitième des individus qu'elle attaque; et quand elle règne épidémiquement, la mortalité peut s'élever au quart et même au tiers.

Un grand nombre de circonstances individuelles ou extérieures influent sur le plus ou moins de gravité du pronostic. Nous allons énumérer les principales.

L'âge des individus entre d'abord comme élément important dans le pronostic. On peut établir que les enfants et les jeunes gens surmontent les dangers de la maladie plus facilement que les adultes, et surtout plus aisément que les vieillards. Il faut excepter les enfants très-jeunes, nouveau-nés ou à la mamelle, qui succombent, en effet, presque tous, pour peu que la variole soit confluente. La grossesse est également une circonstance très-aggravante, car l'avortement ou l'accouchement prématuré a presque toujours lieu, et il est rare que la malade survive à un pareil accident. Ainsi, sur vingt-sept femmes qui, dans le cours de la grossesse, furent atteintes de variole, M. Serres en a vu vingt-trois avorter et une seule survivre; trois n'avortèrent pas et guérirent (1). La maladie, toutes choses égales d'ailleurs, est aussi beaucoup plus fâcheuse en temps d'épidémie et quand elle règne pendant la saison froide, ou bien encore lorsqu'elle affecte des femmes ou des individus débilités pour une cause quelconque. C'est ce qu'on voit journellement, dans les hôpitaux, chez ceux qui contractent la variole dans la convalescence d'une affection grave.

Un grand nombre de symptômes ou d'accidents de la maladie ont également une haute valeur pronostique. La violence de la céphalalgie et de la douleur lombaire, l'intensité de la fièvre, la prostration des forces, les vomissements opiniâtres, n'annoncent pas toujours une variole confluente; ces symptômes peuvent, en effet, précéder une éruption discrète et bénigne; cependant c'est là un fait exceptionnel, et l'on doit toujours se préoccuper lorsque la fièvre est vive, lorsque le pouls est débile et fréquent, lorsque les individus sont agités, inquiets et dans un grand état d'angoisse; lorsque les douleurs propres à la maladie ont un surcroît d'intensité, et surtout lorsqu'il en existe d'anormales; telles sont ces douleurs pleurétiques, ischiatiques, coliques et autres, étrangères à la variole, et qui, d'après Borsieri, annoncent le plus souvent une variole anomale et maligne. Il faut aussi se méfier d'une éruption prompte qui, en moins de

(1) Mead prétend que si la femme n'avorte pas, l'enfant est exempt de la variole pour le reste de ses jours, à moins qu'il vienne au monde avant la maturité des boutons. C'est là un fait curieux qui reste encore à vérifier.

soixante heures, couvre uniformément toute la face. L'éruption effectuée, on voit en général, ainsi que je l'ai dit, diminuer ou cesser la fièvre, le délire et l'agitation; aussi la persistance de ces symptômes, et à plus forte raison leur aggravation, sont-ils d'un très-fâcheux présage. Tous les accidents cérébraux ont de la gravité, mais surtout les convulsions, bien que Sydenham, Cullen, Mead et d'autres aient prétendu que, survenant dans les prodromes, elles indiquent que l'éruption sera bénigne. Le coma, le délire violent et persistant se lient également aux formes graves de la maladie; le délire est surtout fâcheux lorsqu'il éclate de bonne heure. Friend n'a jamais vu guérir un malade qui aurait commencé à délirer dès le quatrième jour de l'éruption; et Rhazès a dit avec beaucoup de raison que la fièvre qui augmentait ou qui persistait seulement au même degré aussitôt l'éruption faite, devait inspirer les craintes les plus sérieuses sur l'issue de la maladie.

Disons cependant que pour la variole comme pour toute autre maladie, il faut bien rarement porter le pronostic d'après un seul signe, mais examiner l'ensemble de l'individu; ainsi le délire lui-même, qui est généralement si redoutable lorsqu'il éclate dès les trois ou quatre premiers jours, peut être pourtant considéré comme bénin lorsqu'il est peu violent et tout à fait apyrétique; il cède en effet très-aisément alors à une petite dose d'opium.

La gravité est généralement proportionnée au nombre des pustules : c'est ainsi que la variole confluente doit être considérée comme une des maladies les plus graves dont l'homme puisse être atteint. L'aspect de l'éruption fournit lui-même au pronostic des éléments précieux. On augurera bien de pustules fermes, tendues et douloureuses, séparées par une peau d'un rouge plus vif, semblable à la couleur des roses de Damas (1). Au contraire, on sera préoccupé si les pustules sont flasques, ridées, et si, dans leurs interstices, la peau est pâle et livide; la mort est presque inévitable si elles deviennent noires et s'il se forme des pétéchies. Les hémorrhagies, par quelques voies qu'elles se fassent, constituent toujours un symptôme des plus fâcheux. S'il survient des défaillances, on ne doit, dit Rhazès, presque plus conserver d'espoir. Il en est de même de toutes les complications phlegmasiques qui se font du côté des cavités splanchniques. Au contraire Sydenham regardait la salivation, le gonflement de la face, celui des pieds et des mains, comme étant d'un favorable augure. Il signalait la non-manifestation des deux premiers phénomènes, ou leur cessation prématurée, comme une circonstance très-fâcheuse. Ainsi l'Hippocrate anglais considérait comme voués à la mort tous ceux chez lesquels le ptyalisme, cessant au onzième jour *à partir du début*, n'était pas suppléé par le gonflement de la face, qui doit persister encore à cette époque, ainsi que par une tuméfaction analogue qui commence à envahir les pieds et les mains. Des faits nombreux m'ont prouvé qu'on ne pouvait pas accepter dans toute sa rigueur la proposition de Sydenham, pour ce qui concerne surtout la tuméfaction des mains et des pieds, qui peut manquer, et manque en effet dans la moitié des cas au moins. Il n'en est pas de même de la tuméfaction de la face. On peut dire, en effet, qu'on voit presque toujours succomber les individus chez lesquels ce symptôme a fait défaut ou bien encore lorsqu'il a prématurément cessé. J'ai pourtant observé quelques exceptions; ainsi j'ai vu, notamment en 1858, une variole semi-confluente se terminer heureusement et ne présenter d'autres accidents que l'apparition de quinze ou vingt abcès ou furoncles pendant la convalescence, quoique le ptyalisme ainsi que le gonflement des pieds et des mains eussent manqué tout à fait;

(1) Sydenham, Morton, Home, Borsieri.

seule la tuméfaction de la face avait apparu, mais incomplète et bornée à peu près aux paupières. Un fait analogue s'est reproduit en 1860. Bien que la variole fût plus confluente que dans le cas précédent et qu'elle se fût compliquée de délire, la guérison eut néanmoins lieu. Malgré ces exceptions qui ne permettent pas de désespérer absolument, quand un cas semblable se présente, on n'en doit pas moins être vivement préoccupé lorsque l'intumescence de la face manque tout à fait, ou lorsqu'elle est incomplète.

La période la plus critique est sans contredit la période de suppuration. La fièvre secondaire qu'on observe alors sera un excellent thermomètre. Est-elle bénigne, elle fera présager une heureuse issue. Est-elle violente, elle inspirera de vives inquiétudes, alors même qu'on ne constaterait aucun symptôme fâcheux du côté des principaux appareils.

On a dit de se méfier des éruptions rubéoliformes ou scarlatiniformes, qui au début peuvent masquer les caractères de la variole, attendu qu'on n'observerait guère ces complications que dans les formes graves. Il n'en est rien; je les ai rencontrées dans les formes les plus bénignes, et même dans les simples varioloïdes, de sorte que je ne crois pas qu'on puisse à cet égard rien indiquer d'absolu, rien de précis comme valeur pronostique: cependant il est vrai de dire que l'éruption qui, par sa généralisation et par sa teinte cramoisie, ressemble surtout à la scarlatine, se retrouve particulièrement dans les formes les plus graves de la variole.

Étiologie. — La variole affecte les individus de tout âge, de tout sexe, de toute constitution; cependant l'enfance, surtout après six ans, la jeunesse et le sexe féminin y prédisposent davantage. Elle sévit également dans tous les climats et sur toutes les races humaines. Plus de quarante observations, consignées dans les annales de la science, prouvent que la variole peut atteindre le fœtus en même temps que la mère; d'autres fois le fœtus seul est frappé; on dit même que, dans un cas de grossesse double, un seul des enfants a été infecté (1). On observe la maladie dans toutes les saisons; cependant elle se montre ordinairement au printemps, elle sévit avec plus de force en été, s'adoucit en automne et s'éteint souvent pendant l'hiver. Il est des individus privilégiés qui ne contractent jamais la variole, tandis que d'autres, comme nous l'avons déjà dit, sont aptes à la gagner plusieurs fois, sans que l'on connaisse la cause de ces anomalies. La variole est essentiellement contagieuse. Son développement dans notre climat n'est probablement jamais spontané. Elle se communique par contact immédiat ou médiat. Le caractère contagieux semble commencer avec la suppuration des pustules, et persiste jusqu'après la chute des croûtes. Une variole discrète peut donner lieu à une variole confluente, et réciproquement.

Le virus varioleux est très-volatil, et néanmoins il peut, dans certaines conditions, se conserver intact pendant plusieurs, et quelques-uns disent pendant un grand nombre d'années, comme dix, vingt et trente ans. On parle, en effet, de cadavres de varioleux qui, exhumés après ce long intervalle, auraient com-

(1) La variole qui atteint le fœtus est en général discrète; on ne compte plus qu'une centaine de pustules sur tout le corps. Les pustules, réparties à peu près également sur toute la surface des téguments, et baignées par le liquide amniotique, ne marchent pas comme si elles avaient le contact de l'air, mais elles ressemblent davantage par leur évolution aux pustules qui se développent sur les muqueuses. Ainsi, quelques-unes se résolvent, d'autres s'ulcèrent promptement après la chute du disque pseudo-membraneux, et la petite solution de continuité se cicatrise sans laisser le plus souvent aucun vestige : quelquefois pourtant il y a des cicatrices caractéristiques, mais peu profondes. (Voyez une bonne thèse de M. Chaigneau, n° 21. Paris, 1847.)

muniqué la maladie aux fossoyeurs ou aux assistants. De pareils faits ne sauraient être acceptés qu'avec la plus grande réserve.

Traitement curatif. — Lorsque la variole, qu'elle soit discrète ou confluente, poursuit régulièrement sa marche sans présenter aucune complication grave ni aucun symptôme prédominant, on prescrira une médication purement expectante. Les malades resteront couchés, on les couvrira modérément, on entretiendra dans l'appartement une température douce; on les soumettra à une diète absolue; ils prendront une plus ou moins grande quantité de boissons délayantes, acidules, tempérantes. Au début de l'éruption on administrera des pédiluves et l'on promènera des cataplasmes sinapisés sur les extrémités inférieures, afin de calmer la céphalalgie. On baignera les yeux avec une décoction émolliente tiède lorsque les paupières seront le siége de pustules douloureuses. On prescrira quelques gargarismes émollients pour adoucir les douleurs de la gorge et de la bouche. Dans les cas de déglutition très-difficile, quelques auteurs, notamment Mead et Huxham, conseillaient d'appliquer des vésicatoires sur le cou ou derrière les oreilles; mais il est douteux que cette pratique, inusitée aujourd'hui, ait quelque avantage. Si la constipation, qu'il est ordinaire d'observer dans les trois premières périodes, résiste à l'usage des lavements, on administrera utilement un léger laxatif; mais à moins d'indications spéciales, il convient pourtant de s'en abstenir pendant la durée du ptyalisme et de la tuméfaction de la face; les purgatifs doux sont spécialement utiles lorsque la dessiccation se fait; on peut en donner d'ailleurs à toutes les périodes de la maladie lorsque les accidents se déclarent vers la poitrine ou du côté du cerveau. S'il survient, par contre, une diarrhée abondante qui empêche le développement régulier de l'éruption, on administrera les mucilagineux, le bismuth, et une petite quantité d'opium par la bouche ou en lavement. C'est contre cet accident que Lassonne conseillait, dans les *Mémoires de la Société royale de médecine* (en 1779), comme un remède souverain, l'usage du lait qu'il coupait avec la tisane de racine de persil. N'oublions pas que chez les enfants, la diarrhée est généralement plutôt utile que nuisible, et qu'on ne doit intervenir que dans les cas où, par son abondance, elle constitue une véritable complication.

Lorsque les malades sont agités, inquiets, tourmentés par l'insomnie, on les calme souvent en donnant un bain tiède d'une demi-heure de durée. Je crois aussi qu'en pareil cas on peut, à l'exemple de Sydenham, prescrire une préparation opiacée. Ce grand médecin donnait journellement jusqu'à 30 grammes de sirop diacode (1), ou, ce qui valait mieux, 16 gouttes de son laudanum. Les craintes que ce médicament inspire encore à quelques personnes ne sont donc pas justifiées; Cullen le prescrivait à presque tous ses malades dès le cinquième jour et dans tout le cours de l'affection; il ne le défendait que pendant l'état inflammatoire. Disons enfin que Morton, Werlhof, Friend, Boerhaave, Van Swieten, de Haen, ont reconnu également l'utilité des opiacés dans le traitement de la variole. J'en suis aussi grand partisan, excepté chez les enfants, qui sont habituellement somnolents, et qui ont une susceptibilité excessive pour tous les narcotiques. On n'y aura recours chez eux que dans les cas de vive agitation, de délire et de convulsions.

Sydenham voulait que les malades restassent levés pendant les cinq ou six premiers jours de l'éruption; il en agissait ainsi chez les enfants et pendant l'été : il avait cru reconnaître qu'il prévenait par cette précaution la tendance aux hémorrhagies passives. Les avantages de cette pratique n'ont pas encore

(1) Préparation inconstante, par conséquent mauvaise.

été suffisamment démontrés; mais tout le monde est d'acord pour recommander un air pur, frais et souvent renouvelé. On veillera aussi à la propreté du lit. Ces précautions sont surtout nécessaires chez les malades qui ont des sueurs abondantes, sueurs qui, d'après Home et Borsieri, seraient un obstacle à la sortie et au développement des pustules.

Cependant, dans un grand nombre de cas, le traitement de la variole ne peut être aussi simple. Lorsqu'en effet il y a dès le commencement de l'affection une violente réaction fébrile, lorsque le pouls est large et dur, lorsque l'on observe les signes de quelque congestion viscérale, on devra pratiquer aussitôt une saignée générale ou locale: mais il faudra toujours n'employer les émissions sanguines qu'avec la plus grande réserve, et lorsque l'indication est positive. Nous ne saurions par conséquent conseiller d'imiter la conduite de Mead, qui regardait les émissions sanguines comme le premier et le plus nécessaire de tous les remèdes, et qui, conséquent avec cette doctrine erronée, pratiquait deux ou trois saignées dans les deux ou trois premiers jours de la maladie, et ne craignait pas d'y revenir même pendant la période de suppuration, lorsque la chaleur fébrile était trop vive. Sydenhan agissait de même et donnait ensuite un purgatif; mais cette pratique n'a pas reçu la sanction de l'expérience : sans la proscrire absolument, je crois qu'elle ne peut être qu'exceptionnelle, et justifiée seulement par une prédominance inflammatoire et des symptômes de congestion vers les organes essentiels. M. Bouillaud se loue aussi de l'application qu'il a faite au traitement de la variole confluente de sa méthode des saignées coup sur coup, sans pourtant la pousser aussi loin que dans les phlegmasies franches. Mais ce professeur n'a apporté aucune série de faits en faveur de ce mode de traitement que tous repoussent.

Il est difficile de dire la conduite qu'il faut tenir dans les varioles qui s'accompagnent d'un trouble considérable du système nerveux. Les saignées, les antispasmodiques, comme le camphre et le musc, ainsi que les purgatifs échouent et sont pour la plupart nuisibles. Beaucoup ont recours aux révulsifs cutanés, tels que sinapismes ou vésicatoires. Mais ces moyens sont sans effet; ils sont en outre irrationnels, puisqu'ils viennent ajouter une nouvelle inflammation à celle qui occupe déjà toute la surface de la peau. N'y aurait-il donc aucun agent efficace à opposer au délire et aux convulsions? Le moyen sans contredit le plus puissant est l'opium, dont on doit parfois, chez l'adulte, élever la dose jusqu'à 15 ou 20 centigrammes; c'est le sédatif par excellence. Il échoue néamoins assez communément contre le délire de la fièvre de suppuration ou au début de la maladie lorque la réaction est vive. Mais dans ces délires purement nerveux, même avec agitation vive, l'opium fait merveille pourvu que la réaction fébrile soit modérée. Dans les cas où la variole s'accompagne d'accidents adynamiques, lorsque surtout des hémorrhagies passives ont lieu, le vin, le quinquina, les acides minéraux, spécialement la limonade sulfurique, seront sans doute indiqués, mais bien rarement ils sont couronnés de succès.

Lorsque l'éruption semple se faire lentement et avec peine, on conseille généralement les bains pris aussi chauds que possible, et même les bains de vapeur; les boissons très-diaphorétiques, quelques stimulants, comme l'acétate d'ammoniaque (8 à 16 grammes et plus dans la tisane), et même quelques toniques, si le malade est très-affaibli, très-prostré; la peau sera en outre excitée par des sinapismes et par des frictions sèches ou aromatiques. En pareil cas, Huxham se louait beaucoup de l'administration d'un léger émétique. Lorsque enfin le défaut d'éruption coexiste avec une chaleur vive et

sèche de la peau, avec un état d'éréthisme et d'excitation, il suffira souvent de donner un bain tiède et d'administrer, d'après le conseil de Desbois (de Rochefort), une petite dose d'opium pour voir presque aussitôt le calme s'établir et l'éruption se faire régulièrement.

Un des principaux dangers de la variole tenant à la quantité et au développement des pustules, beaucoup de médecins ont tenté, à différentes époques, d'en limiter le nombre, ou bien, une fois développées, de les faire avorter. C'est dans ce but qu'on a employé les saignées copieuses, les affusions froides, qu'on a administré les vomitifs et les purgatifs répétés, et donné à l'intérieur des doses considérables d'acides minéraux, de préparations antimoniales et mercurielles. Ces remèdes violents n'ont jamais produit les heureux résultats qu'on s'en était promis; c'est avec raison qu'on y a généralement renoncé. J'en dirai de même de la pratique de M. Eichhorn, qui conseille dans la fièvre d'invasion, ou au plus tard dès que l'éruption commence, de pratiquer sur la peau quarante à cinquante incisions et d'y introduire la plus grande quantité possible de virus vaccin.

La cautérisation des pustules par le nitrate d'argent, conseillée par Bretonneau, par MM. Serres, Velpeau (c'est la méthode *ectrotique*), a compté beaucoup de partisans. Mais, pour que cette méthode fût efficace, il faudrait cautériser chaque pustule en particulier, ce qui est peu avantageux dans la variole discrète, et tout à fait impraticable dans la variole confluente; aussi, dans celle-ci a-t-on conseillé de faire la cautérisation en masse, à l'aide d'un pinceau trempé dans une solution concentrée d'azotate d'argent. Mais l'expérience ne s'est pas prononcée en faveur de cette pratique douloureuse, qui rarement d'ailleurs a été utile, et a peut-être quelquefois été cause de graves accidents. Quelques-uns de ceux qui n'ont pas adopté la cautérisation comme méthode générale, en ont néanmoins réservé l'emploi pour faire avorter les pustules du bord libre des paupières; mais nous n'avons reconnu aucun avantage à cette médication, qui est aujourd'hui assez généralement abandonnée. Si l'on veut obtenir de la cautérisation l'effet qu'on désire, on devra la faire dans les quatre ou cinq premiers jours de l'éruption.

Baillou, Zimmermann, Rosen, etc., avaient remarqué que des emplâtres mercuriels avaient arrêté le développement des pustules varioliques sur les points où on les avait appliqués. Ces faits avaient été presque oubliés, lorsque M. Serres, et plus récemment MM. Briquet et Nonat, entreprirent de nouvelles expériences qui ont prouvé l'utilité des topiques mercuriels, et surtout de l'emplâtre de Vigo. M. Briquet, qui a publié sur ce sujet le travail le plus complet dans les *Archives* de l'année 1838, a reconnu que, lorsque dès son début on recouvre l'éruption pendant quatre ou cinq jours d'un emplâtre mercuriel, on empêche le travail de suppuration de se faire et l'on détermine la résolution de quelques papules, ou bien leur transformation en vésicules ou en une sorte de tubercules durs. Pour produire ce résultat, on se sert communément de l'emplâtre de Vigo *cum mercurio*, qu'on étend en couche de 4 à 5 millimètres d'épaisseur sur une toile assez grossière; on l'applique ensuite sur le visage, qu'on recouvre complétement, en ménageant cependant des ouvertures au niveau des narines, de la bouche et des yeux. Cet emplâtre est maintenu sur la face à l'aide d'une bandelette de diachylon placée transversalement sur la lèvre supérieure, que l'on croise derrière la tête, et dont les deux bouts viennent ensuite se réunir au milieu du front. M. Briquet conseille aussi de mettre le même emplâtre sur la plus grande partie de la peau. Il semblerait prudent d'imiter cette pratique, puisqu'elle a pour effet de s'opposer à la sup-

puration, à tous les accidents qui en sont la conséquence, de calmer les symptômes généraux, de les rendre moins graves, et d'empêcher les cicatrices difformes. Cependant quelques objections peuvent lui être faites. N'y aurait-il pas péril, par exemple, d'appliquer l'emplâtre de Vigo sur la plus grande partie du corps; et ne pourrait-il pas en résulter une répercussion fâcheuse? C'est ce qu'on ignore; mais ce qui est certain, c'est la possibilité même, en n'appliquant l'emplâtre que sur la face, de produire une phlegmasie de la langue et de la muqueuse buccale. La stomatite serait, en pareil cas, fâcheuse, car elle pourrait mettre la vie en péril, si elle était intense. Lorsque la langue est très-tuméfiée, on comprend en effet très-aisément que le patient soit menacé d'asphyxie, car, ayant en même temps ses narines obstruées, il ne peut plus introduire dans ses poumons une quantité d'air suffisante. Le traitement par l'emplâtre de Vigo est en outre incommode et pénible; il reste souvent sans effet, ou du moins il n'a que des résultats incomplets en raison de la difficulté qu'il y a de maintenir très-exactement le médicament sur tous les points de la face, et parce que les malades le détachent quand ils ont du délire. C'est en raison de ces inconvénients qu'on a proposé d'étendre à l'aide d'un pinceau l'emplâtre de Vigo, après l'avoir préalablement fondu et maintenu fluide au bain-marie. Mieux vaut encore peut-être se servir de l'onguent mercuriel qu'on étend en couches minces sur les points envahis; mais la pommade fondant facilement, il est nécessaire de la renouveler souvent; on évite en partie cet inconvénient si on la solidifie un peu en la mélangeant avec un tiers d'amidon. L'emplâtre de Vigo n'agit point par compression, mais uniquement par la préparation mercurielle qu'il contient. C'est en vain, en effet, que j'ai comprimé les pustules varioleuses avec des bandelettes de diachylon ou avec un bandage roulé, je n'ai jamais pu réussir à les faire avorter, tandis qu'on peut arriver à ce résultat en faisant des onctions avec une pommade mercurielle.

On a encore conseillé, dans ces derniers temps, comme moyen abortif, de recouvrir la face d'une couche de collodion. J'ai expérimenté cinq fois ce moyen sans aucun succès. Dans un cas, pour rendre le résultat plus évident, je n'ai enduit de collodion qu'une des moitiés de la face, abandonnant l'autre côté aux seuls efforts de la nature; or, contrairement aux prévisions, celui-ci a guéri plus promptement et il a offert des cicatrices moins difformes que la première. Chez deux autres malades j'ai répété l'expérience sur les avant-bras, sur la région parotidienne, et cela avec un résultat identique. On s'explique aisément pourquoi les cicatrices ont été plus nombreuses et plus profondes sur les points touchés par le collodion, si l'on réfléchit que cet enduit a dû empêcher la suppuration de s'écouler librement et l'a tenue dans un contact prolongé avec le derme. En Allemagne, le docteur Christen est arrivé aux mêmes conclusions que moi (*Gazette médicale*, année 1853). Réussirait-on mieux avec le collodion mercuriel, c'est-à-dire renfermant de 60 centigrammes à 1 gramme de bichlorure pour 100 grammes? Aran a prôné cette méthode, qui a échoué dans le seul cas où je l'ai employée.

Je ne dirai rien de l'iode qui, contrairement à ce qu'on a prétendu, n'exerce sur la variole aucune puissance abortive. Lorsque les pustules ont suppuré, lorsque la tuméfaction est considérable, il convient, pour prévenir la résorption du pus et l'érosion de la peau, de percer le sommet des pustules avec une lancette ou des ciseaux, et d'absterger avec soin la matière qui s'en écoule. Cette pratique, employée anciennement par les Arabes, fut aussi préconisée avec raison par Senac, par de Haen, par Van Swieten, par Tissot, par Rosen, par Stoll, par Borsieri et par les deux Frank. L'opération sera renouvelée aus-

sitôt que le pus se sera formé de nouveau; un linge imbibé d'huile ou de cérat sera mis sur les points de la peau dénudés. Pendant la période de dessication, on surveillera les malades; on les empêchera de se gratter et d'arracher les croûtes, ce qui irrite et rend saignantes les surfaces dénudées, et devient souvent la cause de ces cicatrices couturées qui défigurent beaucoup d'individus. On tâchera de calmer le prurit, et l'on favorisera la chute des croûtes par un bain ou du moins par des onctions huileuses et par des lotions faites avec une eau mucilagineuse et narcotique (décoction de graine de lin et de tête de pavot). On devra aussi changer le linge aussitôt qu'il est roide et puant; c'est un soin qn'on néglige trop souvent.

Il faut encore explorer la surface du corps pour y saisir dès leur début les collections purulentes qui se forment obscurément; on se hâtera de les ouvrir Les otorrhées nécessiteront des injections émollientes et détersives, mais on se préoccupera surtout des yeux, qu'on lotionnera avec un liquide émollient, et pour peu que la cornée s'affecte, si des ulcérations s'y montrent, on aura recours à un collyre au nitrate d'argent, ou bien on touchera la surface avec un crayon de sulfate de cuivre. Les suppurations, les phlegmasies diverses qui succèdent à la variole entretiennent souvent une fièvre hectique que l'on combat par le traitement local que nous venons d'exposer et en soutenant les forces par des toniques, des cordiaux et une alimentation proportionnée à l'état des voies digestives; l'intervention de l'art est plus chanceuse si la fièvre se lie à quelque phlegmasie viscérale latente.

Pendant la convalescence il faut surveiller le régime des malades, et éviter qu'ils ne se donnent des indigestions, que leur voracité rend très-fréquentes. Beaucoup de varioleux meurent par l'intestin avec des ulcérations ou avec un ramollissement général de la muqueuse. Cette altération, parfois spontanée, est souvent provoquée par des écarts de régime; quand elle survient il faut suspendre toute alimentation solide et insister sur les mucilagineux, sur l'opium, et sur le bismuth à haute dose.

Variole inoculée.

Les médecins ayant remarqué que dans certaines épidémies la variole emportait presque tous ceux qu'elle atteignait, voyant en outre que la gravité de cette maladie dépendait souvent des circonstances accidentelles au milieu desquelles elle s'était développée, proposèrent de l'inoculer, ce qui permettait de choisir le temps, l'âge, la disposition du corps la plus favorable pour le développement et la terminaison heureuse de l'éruption. Cette pratique, usitée depuis longtemps en Orient, ne se répandit en Europe que vers 1675. Cependant elle était encore presque inconnue en France au commencement du XVIIIe siècle : ce fut vers cette époque que, défendue et prônée par les philosophes et surtout par les deux plus grands d'entre eux, Voltaire et J.-J. Rousseau, ayant aussi pour défenseur Antoine Petit, Bordeu et la Faculté de médecine, elle ne tarda pas à se répandre, et elle était assez généralement adoptée par les médecins lorsque la vaccine fut découverte. Inusitée complétement aujourd'hui, on ne devrait pas hésiter à y recourir encore si, aux prises avec la variole, on manquait de virus vaccin. C'est ce que Jenner lui-même fit pour son fils.

On inoculait la variole de la même manière qu'on inocule de nos jours la vaccine. Au troisième jour, une papule se développait au point d'insertion du virus; au quatrième jour, on apercevait une vésicule qui blanchissait, s'aplatissait, s'ombiliquait vers le sixième jour, et s'entourait d'un cercle rouge phleg-

moneux; mais au septième jour apparaissaient des phénomènes nouveaux : la maladie, qui semblait locale jusqu'en ce moment, devenait générale. Les individus avaient alors tous les prodromes de la variole discrète, et, après trois jours, apparaissaient sur divers points du corps trente ou quarante boutons qui suppuraient en trois ou quatre jours, se desséchaient ensuite, et ne laissaient presque aucune trace. Telle était, dans la plupart des cas, la marche de la variole inoculée. Cependant on a vu quelquefois une variole confluente se déclarer, et la mort en être la conséquence.

DE LA VACCINE, OU DE LA PROPHYLAXIE DE LA VARIOLE

Il se développe sur le pis des vaches *spontanément* peut-être, toujours par inoculation d'après d'autres, une éruption particulière nommée *cowpox*, de deux mots anglais, *cow*, vache, et *pox*, variole (variole des vaches), affection pustuleuse contenant un fluide virulent appelé *vaccin*, lequel, inoculé à l'homme, détermine à son tour une éruption nommée *vaccine*, qui a la propriété de préserver l'individu de la variole.

Historique. — Quoique la vaccine ait été connue des médecins hindous et persans; quoique depuis le milieu du dernier siècle on ait à plusieurs reprises, tant en Angleterre qu'en France, signalé la possibilité d'inoculer la picote des vaches à l'homme pour le préserver de la variole, cependant on ne saurait contester à Édouard Jenner la gloire d'avoir réellement démontré la vertu préservatrice de la vaccine et d'avoir popularisé cette admirable découverte. Ce ne fut qu'en 1798, c'est-à-dire après douze ou treize ans de pénibles recherches, que Jenner publia ses premiers travaux, qui ont immortalisé son nom, et lui ont assigné une place éminente parmi les plus grands bienfaiteurs de l'humanité (1).

La vaccine a donné lieu en France à des travaux importants. Nous citerons surtout ceux du comité central de vaccine et de son secrétaire Husson. Ce médecin a publié, en outre, dans le *Grand Dictionnaire des sciences médicales*, un bon article qu'on lira avec intérêt (article VACCINE). Nous mentionnerons aussi l'excellent livre de M. Bousquet : ce médecin est aujourd'hui en France celui qui s'occupe avec le plus de succès de tout ce qui est relatif à l'histoire de la vaccine. Enfin, M. le docteur Steinbrenner a publié un grand travail couronné par l'Académie des sciences, et où l'on trouve exposées avec conscience et talent toutes les questions relatives aux vaccinations et aux revaccinations.

Précautions à prendre pour la vaccination; manière de la pratiquer. — On peut vacciner dans toutes les saisons et à tout âge. On attend généralement que les enfants soient âgés de deux ou trois mois pour les inoculer; mais cette pratique, que rien ne justifie, n'a aucun avantage : ce retard a été cause que beaucoup ont eu une variole presque toujours mortelle et qu'on aurait pu leur épargner. Nous croyons qu'il ne faut pas tarder plus d'un mois pour vacciner les nouveau-nés. J'ai inoculé mes deux filles dès la fin de leur première semaine. C'est ainsi que nous devons agir pour nos enfants, plus exposés sans nul doute que les autres à la contagion médiate. On devrait même inoculer aussitôt après la naissance, si l'on était en temps d'épidémie varioleuse, ou si

(1) Le docteur Michéa a publié, dans le numéro du 11 septembre 1847 de l'*Union médicale*, un article prouvant que l'inoculation et, chose plus merveilleuse encore, la vaccine, étaient connues des médecins hindous. L'extrait qu'il donne du *Sateya Grantham*, livre sacré attribué à *Dhanwantari*, le prouverait sans réplique.

les individus vivaient dans un milieu infecté; c'est ce que j'ai fait maintes fois à l'hôpital sans aucune espèce d'inconvénient. La pratique généralement usitée est mauvaise et ne se justifie point.

Il n'y a aucune préparation à faire subir aux sujets qu'on doit vacciner. L'opération de la vaccine est fort simple. Vaccine-t-on de bras à bras, on déchire d'abord l'épiderme qui emprisonne le pus, on en prend une goutte sur la pointe d'une lancette, puis l'opérateur saisissant avec la main gauche la partie postérieure du bras du sujet, de manière à tendre la peau, de l'autre main, armée de l'instrument, il introduit celui-ci horizontalement sous l'épiderme, dans une longueur de quelques millimètres. On retire bientôt la lancette, en retournant un peu la lame de manière à l'essuyer. Si le vaccin dont on se sert est solide, on ne l'inocule qu'après l'avoir délayé dans une très-petite quantité d'eau. Il convient de faire deux ou trois piqûres à chaque bras; elles seront distantes les unes des autres d'un centimètre environ, on devra les pratiquer préférablement vers l'insertion du deltoïde, et jamais sur l'épaule, afin d'éviter, chez les petites filles surtout, des cicatrices désagréables. On est dans l'habitude de faire quatre à six piqûres, parce qu'il est rare que toutes réussissent. Mieux vaut chez les enfants d'un âge très-tendre se borner à deux piqûres distantes l'une de l'autre. Quelques-uns croient avec Eichhorn, que plusieurs boutons préservent mieux et plus longtemps qu'un seul; à l'exemple de cet auteur on a prescrit de faire seize ou vingt piqûres dans l'intention de provoquer une réaction fébrile regardée comme indispensable, et d'un effet d'autant plus certain qu'elle serait plus vive. Personne, en France, que je sache, n'a adopté cette pratique ni ces idées; car rien n'établit que la vertu préservatrice de la vaccine soit d'autant plus certaine que les effets locaux et généraux sont plus intenses.

L'absorption du vaccin se fait avec une rapidité extraordinaire; non-seulement le petit écoulement de sang qui a lieu par les piqûres n'entraîne pas le virus au dehors, mais Itard a même cherché vainement à prévenir l'infection en lavant les piqûres aussitôt faites et en activant l'écoulement du sang à l'aide d'une ventouse.

Effets de l'inoculation vaccinale. — Au moment de l'inoculation, il se forme presque toujours autour de la piqûre une aréole rouge qui disparaît après quelques minutes, et qui ne présage pas, comme on l'a dit, le succès de la vaccine. Pendant les trois premiers jours, la partie vaccinée ne présente aucun changement; mais dès la fin du *troisième* ou bien au *quatrième jour*, on commence à sentir au niveau des piqûres un point dur et saillant, qui grossit le *cinquième jour*, et devient le siége d'un prurit; au *sixième*, il s'élargit, s'aplatit, s'ombilique à son centre, et prend une teinte d'un blanc bleuâtre. Au *septième* et au *huitième jour*, la pustule augmente; une aréole l'entoure; l'inflammation gagne le tissu cellulaire. Au *neuvième* et au *dixième jour*, l'aréole s'étend et l'engorgement augmente; il y a parfois un peu de fièvre, d'agitation ou de malaise. Ces phénomènes de réaction sont généralement à peine marqués et même ils manquent tout à fait chez les enfants, quelque jeunes qu'ils soient; il n'en est plus de même des adultes. Chez eux, en effet, la fièvre est plus forte, la rougeur et l'induration phlegmoneuses sont parfois très-étendues, les ganglions axillaires, enfin, sont toujours beaucoup plus tuméfiés et plus douloureux que chez les premiers. Au *onzième jour*, la pustule se flétrit, elle brunit; l'aréole pâlit et jaunit. Du *douzième* ou *treizième jour*, la dessiccation s'opère; enfin, la croûte tombe du *vingtième* au *vingt-cinquième jour*, et laisse à découvert une cicatrice gaufrée et rayonnée.

Le bouton vaccinal siége dans le derme. Constitué d'abord par un tubercule, il offre plus tard, quand on l'incise, une foule de petites cellules séparées, sans communication entre elles, contenant un fluide, le *vaccin*. Cette disposition existe surtout du sixième au neuvième jour. Enfin, lorsque la suppuration est bien établie, toutes les cloisons se rompent, et l'on ne trouve plus qu'une cavité.

La vaccine n'offre pas toujours une marche aussi régulière que je viens de le dire : la période d'incubation peut être ou plus longue, ou plus courte; ce dernier cas doit toujours inspirer des doutes sur la légitimité de l'éruption, tandis que le développement après le quatrième jour indique à coup sûr une vaccine de bon aloi. Si plusieurs boutons surviennent sur le même sujet, ils ont presque toujours la même marche et le même développement : cependant il n'est pas rare d'observer le contraire, de voir, par exemple, des pustules toucher à leur fin, tandis que d'autres ne font que de commencer.

Dans la presque totalité des cas, les pustules ne se développent que sur les points mêmes où l'inoculation a été pratiquée : cependant on a vu exceptionnellement une éruption vaccinale se montrer plus ou moins loin du lieu d'insertion sans qu'on puisse expliquer ce fait par une inoculation secondaire. Quelques personnes ont regardé ces boutons *surnuméraires* de vaccine comme appartenant à des varioles bénignes modifiées par la vaccination. Si cette opinion est vraie pour quelques faits, elle serait moins juste pour la plupart, puisqu'on aurait vu le pus de ces boutons surnuméraires reproduire par l'inoculation une vaccine aussi régulière que celle qu'on obtenait avec le fluide retiré des boutons développés sur le point d'insertion. Cette vaccine, en quelque sorte supplémentaire, rappelle exactement la marche que suivait la variole inoculée, elle viendrait à l'appui de l'idée de ceux qui soutiennent l'identité des virus varioleux et vaccinal.

Fausse vaccine. — Indépendamment de l'éruption que nous avons précédemment décrite, l'inoculation vaccinale peut en produire une autre, différente de la première par sa marche, par sa forme et par sa durée. Elle se montre dès le premier ou dès le deuxième jour, elle n'offre ni dépression centrale, ni bourrelet, ni éclat argenté; le bouton est acuminé, et lorsqu'on le perce il laisse échapper un fluide qui, en se desséchant, ressemble à de la gomme; la tumeur se vide tout d'un coup, parce que, contrairement à la pustule vaccinale, elle n'est formée que d'une cavité. Enfin, cette éruption parcourt toutes ses périodes en six ou sept jours, c'est-à-dire qu'elle finit à l'époque où la bonne vaccine est sur le point d'arriver à son apogée. L'éruption dont je viens de parler s'appelle *fausse vaccine*, parce qu'elle n'a aucune vertu préservatrice. Les causes ordinaires de la fausse vaccine sont l'inoculation d'un vaccin vieux ou altéré, ou bien l'insertion du virus sur un individu qui a eu jadis la variole ou une vaccine régulière.

Les auteurs parlent encore d'une éruption vaccinale qu'ils nomment *vaccinelle*, qui serait à la vaccine ce que la varioloïde est à la variole. C'est en effet une vaccine véritable, puisqu'elle peut se reproduire, se transmettre par inoculation, mais elle est moins régulière que la vaccine franche. Les pustules ayant des bords aplatis, irréguliers, contiennent peu de liquide; il n'y a pas d'induration, l'inflammation marche avec rapidité, et dès le septième ou le huitième jour les croûtes sont déjà bien formées.

Lorsque la vaccination n'a rien produit, ou lorsque l'éruption qui en a été la conséquence n'a pas offert les caractères de la vaccine régulière, il faut renouveler l'opération. Il est même parfois nécessaire de recourir à celle-ci plu-

sieurs fois avant d'obtenir un bon résultat. Cette résistance se remarque surtout chez les jeunes gens et chez les adultes. Mais il est infiniment rare de rencontrer des individus qui soient absolument réfractaires à l'inoculation vaccinale : je connais un interne des hôpitaux qui est dans ce cas. Chez les individus dont je parle, il vaut mieux, ainsi que le remarque Husson, multiplier les essais indéfiniment, que de s'endormir dans une fausse sécurité.

Traitement. — Il n'y a rien à changer aux habitudes d'un sujet vacciné. Si l'inflammation locale était trop vive, on couvrirait la partie de cataplasmes émollients; s'il y avait un peu de fièvre, on prescrirait la diète et l'usage de quelques délayants.

La vaccine n'est pas une affection purement locale. — En effet, la vertu préservatrice de la vaccine, et les cas bien constatés de boutons *surnuméraires*, prouvent suffisamment que le virus absorbé agit sur toute l'économie.

Époque à laquelle la vaccine est préservatrice de la variole. — On n'est pas d'accord sur l'époque à laquelle la vaccine commence à être préservatrice. Les uns disent que ce n'est qu'au neuvième jour, c'est-à-dire à l'époque où l'on suppose que le virus absorbé agit sur toute l'économie; d'autres, au nombre desquels il faut citer M. Bousquet, prétendent que l'infection s'accomplit pendant la période d'incubation, et, regardant le développement du bouton comme la conséquence ou comme la preuve de cette infection, ils admettent que la vaccine est préservatrice dès le troisième jour au plus tard. On ajoute même que l'éruption peut manquer complétement; que du malaise et de la fièvre arrivant du troisième au huitième jour peuvent être les seuls accidents de l'affection, et qu'ils suffisent pour préserver les individus de la variole aussi bien que ceux qui ont eu une vaccine régulière. Cette opinion ne semble pas encore être appuyée sur des faits suffisamment nombreux et parfaitement authentiques. Nous doutons aussi que la vaccine ait acquis toute la plénitude de sa vertu préservatrice avant le sixième ou le septième jour. Ce qui semble le prouver, c'est que plusieurs médecins, notamment Mongenot, Eichhorn, M. Taupin et M. Bousquet lui-même, ont donné une vaccine régulière à des enfants avec du vaccin pris sur ces derniers, et provenant d'une inoculation faite sur eux cinq ou six jours auparavant.

A quelle époque peut-on prendre du vaccin dans les boutons? — M. Bousquet s'est assuré qu'un bon vaccin existe déjà dans un bouton qui ne fait que de naître; mais il est en petite quantité, et on ne l'extrait qu'avec peine. Ce n'est que du septième au huitième jour qu'il convient de s'en servir. Il n'y a aucun inconvénient pour les enfants qui donnent du vaccin. La préservation est aussi complète chez eux que chez les individus dont on a respecté les pustules.

Qualités du bon vaccin. — Le bon vaccin est liquide, clair, limpide, diaphane, parfois un peu jaunâtre, légèrement visqueux; il sort lentement du bouton piqué, et se dessèche promptement à l'air sous la forme d'un enduit gommeux. Ce fluide n'est point volatil; appliqué sur l'épiderme, il n'y exerce aucune action; il faut, pour qu'il soit absorbé, que la peau soit dénudée. En règle générale, plus le vaccin est jeune, plus aussi il est actif; ses effets sont d'autant plus sûrs, que le bouton en contient moins. Toutes choses égales d'ailleurs, le vaccin qu'on prend sur les jeunes enfants a des effets plus certains que celui provenant de personnes âgées. Dans le monde, les parents se préoccupent beaucoup de l'idée que leurs enfants pourraient être vaccinés avec de mauvais vaccin, c'est-à-dire provenant de sujets malsains. Quoiqu'il n'y ait

pas plusieurs qualités de vaccin, quoique le virus qu'on retire d'un enfant fort ou faible, d'un individu ayant la syphilis, les scrofules, etc., ait en général la même efficacité, cependant il y a toujours intérêt à prendre du vaccin chez des sujets vigoureux, attendu que, chez les individus faibles, on voit le virus dégénérer promptement : c'est du moins ce que les expériences de M. Bousquet semblent établir.

Relativement à la syphilis, il est certain aussi que le vaccin fourni par un vérolé ne peut transmettre que la vaccine lorsqu'il est pur, c'est-à-dire sans mélange de sang : il n'en est plus de même lorsque la pointe de la lancette, qui est chargée du vaccin, est salie par la plus minime quantité de sang. Dans ce cas seulement on peut, avec la vaccine, transmettre en même temps la syphilis. M. le docteur Viennois a réuni, dans ces derniers temps, des faits qui paraissent concluents (1). Il a prouvé que, lorsqu'on a inoculé simultanément du vaccin et du sang de syphilitique, la vaccine se développe la première et régulièrement, mais plus tard la pustule vaccinale acquiert des caractères nouveaux, insolites; elle s'ulcère, ses bords s'indurent, les ganglions de l'aisselle s'engorgent; il se forme, en un mot, un chancre, et après un temps plus ou moins long éclatent les accidents de syphilis constitutionnelle. On ne devra donc jamais emprunter du vaccin à un sujet syphilitique ou soupçonné de l'être. M. Viennois conseille même, pour plus de sécurité, que lorsqu'il s'agit d'un nouveau-né, on ne lui emprunte pas le vaccin avant l'âge où la syphilis héréditaire a l'habitude de se manifester, c'est-à-dire six semaines ou deux mois après la naissance.

Il résulte de ce qui précède que, lorsque avec le vaccin on inocule la syphilis, toujours on déterminera une manifestation locale, un chancre. Il ne faut pas confondre ce fait avec ces cas, rares d'ailleurs, d'accidents secondaires qui éclatent tout à coup chez des sujets récemment vaccinés; ici la vaccine n'a agi que comme cause déterminante. En raison du trouble qu'elle a produit dans l'économie, elle a fait éclater une syphilis encore latente. Nous verrons qu'une foule d'autres causes agissent de même et que la vaccine n'a rien ici qui lui soit spécial.

Le virus vaccin devra être renouvelé le plus qu'on pourra; mais comme le cowpox n'est pas aujourd'hui chose commune, quelques personnes avaient pensé qu'en transportant le vaccin de l'homme à la vache on lui donnerait une nouvelle énergie. Des milliers d'expériences faites par ordre du gouvernement bavarois il y a un certain nombre d'années, confirmeraient cette doctrine; mais en France elle a trouvé un adversaire redoutable dans M. Bousquet, qui, ayant répété les mêmes expériences, a vu que la vache rendait le vaccin tel qu'on le lui donnait, c'est-à-dire ni plus ni moins actif.

Mode de conservation du vaccin. — Le vaccin est conservé généralement entre deux plaques de verre lutées avec de la cire et entourées d'une lame de plomb. On se sert aussi de tubes de verre capillaires. Pour les remplir, ils doivent être ouverts à leurs deux extrémités; on en met une en contact avec une goutte de vaccin, qui pénètre par capillarité. Le petit tube rempli, on le ferme à la lampe. Quand on veut s'en servir, on casse les deux bouts du tube, et, soufflant par une des extrémités, on projette sur une cuiller, ou tout autre corps poli, le vaccin qui y est contenu. Comme on le voit, la conservation du vaccin dans les plaques est plus commode et partant préférable à la méthode

(1) *Archives générales de médecine*, année 1860, t. Ier p. 642.

des tubes. Mais il faut reconnaître néanmoins que la vaccination faite avec du virus conservé, n'importe par quel procédé, échoue plus souvent que lorsqu'on inocule un vaccin frais; il faudra donc, autant que possible, vacciner de bras à bras, c'est-à-dire prendre le vaccin directement sur un enfant.

Le virus vaccin est-il dégénéré depuis Jenner? — La chose me paraît incontestable. Il y a une trentaine d'années, M. le docteur Perdreau ayant découvert du cowpox sur une vache à Passy, M. Bousquet le recueillit, l'inocula sur un bras et vaccina avec l'ancien vaccin le bras opposé. Or il résulta de cette comparaison que le nouveau virus réussissait dans des circonstances où l'autre échouait : le premier donnait des pustules plus larges, plus belles, plus brillantes, et excitait une inflammation et une fièvre plus fortes. Des expériences semblables faites en Angleterre, en Allemagne, en Italie, et renouvelées il y a peu d'années en France par Magendie et par Fiard, ont donné les mêmes résultats. Le vaccin dégénère donc; d'où il suit qu'on doit, ainsi que Jenner l'avait d'ailleurs conseillé, le renouveler le plus souvent possible.

La vertu préservatrice de la vaccine est-elle absolue, ou n'est-elle que temporaire? — C'est là une question désormais résolue. Il est certain, en effet, que la plupart des vaccinés sont définitivement à l'abri d'une atteinte de variole; cependant on voit tous les jours des sujets portant les traces d'une vaccine régulière être frappés d'une variole légitime ou modifiée. On en a conclu que chez ces derniers la vaccine n'avait qu'une vertu préservatrice temporaire et qu'il fallait procéder à une vaccination nouvelle.

Revaccinations. — La pratique des revaccinations est généralement adoptée dans les pays du Nord; elle tend aussi à se répandre en France. On peut invoquer en sa faveur qu'une foule d'épidémies de variole, sévissant chez des vaccinés, se sont tout à coup arrêtées dès qu'on eut soumis à la revaccination les individus exposés à la contagion. Ces faits sont désormais acquis à la science. C'est à l'aide de la revaccination, appliquée comme méthode générale, qu'on a presque complétement éteint la variole dans les armées prussienne et wurtembergeoise.

Quoique tous les auteurs qui se sont occupés de la question que nous agitons ici s'accordent à reconnaître qu'il est difficile de préciser exactement l'âge où les revaccinations doivent être faites de préférence, cependant on croit assez généralement qu'il est prudent d'y recourir en cas d'épidémie entre la huitième et la neuvième année, et hors de ce temps à partir de la quatorzième jusqu'à la trente-cinquième. Cette limite est trop restreinte, et comme en définitive une revaccination n'a d'autre inconvénient que d'être inutile, il faut, quand la contagion est à craindre, y soumettre des individus même beaucoup plus âgés. J'ai revacciné, en effet, avec succès des personnes qui approchaient de la cinquantaine. On revaccinera sans avoir égard à l'aspect des cicatrices, car celles-ci, quelque belles qu'elles soient, n'indiquent pas que la vertu préservatrice de la vaccine sera ou non absolue.

La réussite des revaccinations ne trahit pas toujours d'une manière certaine une aptitude plus grande des individus à contracter la variole : c'est simplement une probabilité. On connaît, en effet, un grand nombre de médecins d'hôpital qui, ayant eu la variole dans leur enfance, qui, soignant journellement des varioleux, se sont vaccinés dans ces conditions, et ont vu une vaccine régulière se développer. Il est donc des organisations qui sont aptes à ressentir successivement les effets de la variole et de la vaccine, ou ceux de

la vaccine et de la variole; nous savons aussi qu'il en est chez lesquels une première atteinte de variole ne préserve pas d'une seconde, et qu'il en est beaucoup d'autres qui peuvent ressentir plusieurs fois les effets du cowpox, ainsi que Jenner l'a d'ailleurs établi le premier. Si donc la variole n'est pas toujours un préservatif certain, absolu par elle-même, il serait injuste de vouloir exiger plus de la vaccine. Mais s'il est vrai (et cela est incontestable) que la vaccine ne met pas nécessairement à l'abri d'une variole consécutive, il est certain du moins qu'elle rend celle-ci tellement bénigne, que la mort en est rarement le résultat. Ainsi, tandis qu'en 1841 la variole a emporté en France plus d'un septième de ceux qu'elle a atteints et qui n'avaient pas été vaccinés, la mortalité n'a été que de 1 sur 100 pour ceux qui ont contracté la maladie après avoir eu la vaccine (Gaultier de Claubry). L'épidémie de Marseille de 1828, et celle que Thomson a observée à Édimbourg en 1818, ont même prouvé que la variole avait été moins souvent funeste chez les sujets vaccinés que chez les individus qui avaient eu antérieurement une petite vérole. Quoi qu'il en soit, presque tous les vaccinés qui sont impressionnés par la contagion variolique ont une varioloïde plutôt qu'une variole; et dans les cas rares où il y a variole, on trouve que l'éruption dans les trois quarts des cas est très-discrète. La variole peut même être modifiée dans ses symptômes et dans sa marche, lorsqu'elle se développe concurremment avec la vaccine. Cette modification sera d'autant plus marquée, d'autant plus sûre, que la vaccine sera parvenue à une période plus avancée au moment de l'éruption variolique. Il est également avéré, et je l'ai constaté moi-même, que, lorsque la vaccination est faite pendant la période d'incubation de la variole, celle-ci peut modifier la vaccine dans ses principaux phénomènes locaux : ainsi l'aréole inflammatoire est à peine marquée; l'engorgement du tissu cellulaire est peu sensible ou manque même complétement, et les cicatrices succédant à la chute des croûtes sont moins profondes. M. Clérault, qui a étudié cette question dans sa thèse (1845), a trouvé que, sur 40 cas de vaccine compliquée de variole, la première a présenté 35 fois les modifications que je viens de signaler. D'autre part, on voit en même temps cette vaccine, modifiée dans son aspect par le milieu dans lequel elle se développe, modifier à son tour l'éruption variolique, et transformer la variole en varioloïde.

Qu'est-ce que le virus vaccin? — On a pu juger, d'après ce qui précède, de l'analogie et des différences qui existent entre l'éruption variolique et l'éruption vaccinale. Mais quel rapport y a-t-il entre les deux virus? On a soutenu que le virus vaccin n'était rien autre que le virus varioleux, qui, inoculé à la vache, se serait modifié et adouci. Quelques expérimentateurs étrangers ont été assez heureux pour avoir inoculé la variole à la vache, et retirer de l'éruption qu'ils provoquèrent chez elle le virus vaccin. En France, les inoculation de la variole aux animaux sont restées sans résultats; toutefois ces insuccès ne sauraient mettre à néant les faits positifs. Les expériences devront être multipliées encore et variées. On a dit aussi que le cowpox ne se développait pas spontanément sur le pis de la vache, mais qu'il était lui-même le résultat d'une affection transmise du cheval à la vache, et nommée *eaux aux jambes*, *javart*, etc.; affections encore mal décrites, comprenant certainement des lésions très-distinctes, ce qui explique les résultats fort contradictoires annoncés par les auteurs. Quoi qu'il en soit, Jenner, sans pouvoir invoquer aucune preuve expérimentale, a défendu jusqu'à sa mort l'idée que le cowpox serait une maladie transmise du cheval à la vache. Mais cette maladie, quelle

est-elle ? Est-elle l'effet d'un virus spécial ? Ne serait-elle pas plutôt la variole elle-même, plus ou moins modifiée par le milieu dans lequel elle s'est développée ? C'est là une opinion plusieurs fois émise déjà, qui vient de faire un nouveau pas dans ces derniers temps, et qu'a défendue avec talent et par des preuves presque décisives M. le professeur Depaul, dans une discussion encore pendante en ce moment à l'Académie de médecine (1).

Degré d'utilité de la vaccine. — Il est des auteurs enthousiastes qui ont fait de la vaccine une panacée pour toutes les maladies de l'enfance, tandis que ses détracteurs l'ont accusée de produire le rachitisme, les scrofules et la phthisie. L'observation a depuis longtemps fait justice de toutes ces assertions. On peut affirmer aujourd'hui que la vaccine ne guérit aucune des maladies de l'enfance et qu'elle ne peut préserver les individus d'aucune autre affection que de la variole.

Que dire de cette étrange doctrine mise en avant par un mathématicien complétement étranger aux sciences médicales, et défendue par un ou deux médecins amis du paradoxe, savoir, que la vaccine aurait transformé la variole en fièvre typhoïde, et qu'en faisant disparaître à peu près la première, elle aurait donné naissance à une maladie non moins dangereuse, et transporté la mortalité du jeune âge sur l'âge adulte, de sorte que l'humanité aurait plutôt perdu que gagné à la pratique des vaccinations ? Le bon sens, comme la science, proteste contre une pareille hérésie, et il n'est pas besoin d'apprendre à des médecins tant soit peu instruits que la fièvre typhoïde n'est pas nouvelle ; qu'avant le bienfait de la vaccine, elle exerçait les mêmes ravages que de nos jours, et qu'elle respecte aussi peu les vaccinés que ceux qui ont été variolés : c'est ce que la pratique des hôpitaux nous enseigne journellement.

DE LA VARIOLOÏDE

SYNONYMIE. — Variole modifiée, et bien à tort varicelle pustuleuse ombiliquée.

Le mot *varioloïde* a été proposé par Thomson pour désigner une éruption cutanée pustuleuse, qu'on n'observe guère que chez les sujets vaccinés ou chez ceux qui ont eu déjà la variole ; elle ne diffère de cette dernière affection que par la rapidité de sa marche et par l'absence de toute fièvre secondaire.

Historique. — La varioloïde n'est point une affection nouvelle, comme quelques personnes l'ont pensé. Si, en effet, on parcourt la relation des principales épidémies de variole que les anciens nous ont laissée, on voit que ces auteurs ont souvent remarqué que des individus ayant eu déjà une variole à une époque plus ou moins éloignée contractaient parfois une éruption *varioliforme*, dont ils n'ont pas su toujours bien découvrir les caractères, et qu'ils ont décrite, soit comme une varicelle, soit comme une variole ordinaire ; mais leur description a plus de rapports avec celle que nous allons présenter de la varioloïde. Quoi qu'il en soit, ces varioles consécutives ou modifiées ont plus spécialement fixé l'attention des médecins depuis l'introduction de la vaccine.

Symptômes. Marche. — La varioloïde s'annonce par les mêmes symptômes prodromiques que la variole. Nous les avons vus aussi intenses, aussi violents que dans les varioles confluentes. L'éruption commence du troisième au quatrième jour par des taches rouges, au centre desquelles est une papule dure et

(1) Ce passage est écrit le 3 février 1864.

saillante. Elle se fait parfois presque simultanément sur tout le corps; plus souvent, plusieurs éruptions successives ont lieu à un ou deux jours de distance. Le nombre des boutons varie; dans quelques cas on n'en trouve que dix à douze disséminés sur la figure, sur le tronc et sur les membres : le plus souvent leur nombre dépasse cent; enfin il n'est pas rare de voir l'éruption être plus abondante, être même confluente et recouvrir la presque totalité du corps. Dès le lendemain de leur apparition, les élevures contiennent un fluide séreux; vers le troisième et le quatrième jour, elles sont aplaties, et pour la plupart ombiliquées; elles résistent au toucher, et sont entourées d'une aréole rouge. Au sixième jour, le liquide qu'elles renferment est opaque : il commence à se concréter dès le septième; la dessiccation est complète partout, du huitième au dixième. Les malades n'exhalent pas alors l'odeur fétide qu'on remarque chez les varioleux. Enfin, à la chute des croûtes, on trouve rarement de petites cicatrices circulaires, mais ce sont plus souvent de simples taches violacées pouvant persister plusieurs mois, ou bien ce sont des points indurés, des espèces de tubercules coniques ou pointus qui se résolvent spontanément et très-lentement, c'est-à-dire après une ou deux semaines, et qui laissent après eux une coloration ardoisée qui ne s'éteint que tardivement. Ces tubercules ne se voient jamais dans la variole, parce que la suppuration du disque a été complète. La varioloïde s'accompagne, au début, de fièvre, d'inappétence et de malaise; comme dans la variole, on observe aussi du ptyalisme, car une éruption analogue à celle de la peau a lieu dans la bouche et dans le pharynx; l'intumescence de la face apparaît à la même époque que dans la variole, et elle peut être aussi marquée que dans celle-ci. Mais ce qui distingue essentiellement la variole de la varioloïde, c'est que dans cette dernière la fièvre secondaire ou de suppuration manque complétement, c'est-à-dire que parvenue au septième ou huitième jour de l'éruption, celle-ci avorte, se dessèche brusquement; le malade est donc guéri, ou du moins il entre en convalescence précisément au moment même où il serait le plus souffrant et exposé à plus de périls s'il avait une variole légitime.

La varioloïde pourtant n'est pas toujours aussi régulière; sa marche peut être même différente pour les boutons qui ont apparu le même jour. Si, en effet, la plupart ne contiennent du pus qu'après six ou sept jours, il n'est pas rare pourtant de voir des pustules se former en vingt-quatre heures, et présenter déjà un commencement de dessiccation dès le deuxième ou le troisième jour. D'autres boutons restent stationnaires, et finissent par se résoudre sans se transformer en pustules. Il résulte de cette marche irrégulière de l'éruption qu'on peut trouver à la fois sur le même individu des papules, des vésicules, des pustules et des croûtes : c'est là une circonstance qu'on ne rencontre pas dans la variole. Ce sont ces varioloïdes discrètes à marche très-rapide, qui sont souvent désignées sous le nom d'*éruptions varioliformes*, et que beaucoup confondent avec la varicelle (voyez cette maladie).

Durée. Terminaison. — La varioloïde a une durée de huit à douze jours. Sa terminaison est presque constamment heureuse : c'est à peine si l'on a cité quelques cas de mort. Pour ma part, je n'en ai encore rencontré aucun exemple pendant une observation de trente-cinq années dans les hôpitaux de Paris.

Diagnostic. — En résumé, les varioloïdes dont la marche est régulière ne diffèrent point des varioles discrètes pendant le premier septénaire; les prodromes et les caractères primitifs de l'éruption sont en effet les mêmes dans les deux cas; mais, plus tard, nous trouvons une différence capitale, car la fièvre secondaire ou de suppuration, qui existe *constamment* du septième au huitième jour

de l'éruption de la variole, manque au contraire *toujours* si c'est une varioloïde. Cette dernière présente aussi, dans la plupart des cas, une grande irrégularité dans la manière dont l'éruption se fait et dans la marche qu'elle suit. Enfin, on observe rarement à sa suite les cicatrices qui sont si communes après la variole, tandis qu'on voit une induration tuberculeuse qui, après avoir persisté quelque temps, se résout ensuite spontanément sans laisser de vestiges.

La varioloïde n'est qu'une variole modifiée. — Ce sont, en effet, deux variétés d'une maladie unique. On a prétendu trouver des différences anatomiques entre les pustules de la première et celles de la seconde; mais il n'y a rien de fondé à cet égard, car les dissections ont démontré que les pustules avaient la même structure dans les deux cas; toutes contiennent un disque pseudo-membraneux qui offre seulement un peu moins de développement dans les pustules de la varioloïde. Tous ces faits semblent donc démontrer que la variole et la varioloïde ne constituent que deux variétés d'une même affection. Mais d'autres considérations prouvent encore l'identité des deux maladies. Ainsi la variole et la varioloïde existent simultanément dans la même épidémie : on a vu fréquemment la variole donner naissance à la varioloïde, et réciproquement. Enfin, quelques médecins, ayant eu la témérité d'inoculer le pus de la varioloïde, ont souvent produit des petites véroles qui ne différaient en rien des varioles spontanées; d'autres fois, l'éruption suivait la marche qu'on observait jadis dans la variole inoculée : c'est-à-dire que des pustules se développaient d'abord au niveau des piqûres; puis, au septième jour, la fièvre, le lumbago, les nausées, survenaient, et une éruption consécutive se faisait sur le reste du corps. Ainsi, la variole et la varioloïde sont produites par le même virus; ces deux maladies sont identiques : la varioloïde n'est donc, comme on l'a dit, qu'une variole *modifiée*, qu'on n'observe guère, ainsi que nous l'avons déjà établi, que chez des sujets qui ont eu antérieurement la petite vérole, et surtout chez ceux qui ont été vaccinés. Les cas de varioloïde primitive, c'est-à-dire survenant chez des individus n'ayant jamais été ni vaccinés ni contaminés par la variole, du moins pendant la vie extra-utérine, sont rares; cependant j'en ai observé plusieurs. M. Gendrin en cite aussi quelques exemples, et M. Mohl (de Copenhague) en a vu dix-sept cas. La varioloïde peut affecter plusieurs fois le même individu : elle a d'ailleurs la même vertu préservatrice contre la variole que la variole elle-même.

Pronostic. — La varioloïde tue rarement les sujets qu'elle frappe; je ne l'ai jamais vue avoir une issue funeste, même quand elle a atteint des convalescents, des sujets affaiblis par une maladie antérieure. Cette terminaison pourtant peut avoir lieu lorsque la maladie se complique d'accidents nerveux, d'hémorrhagie et de laryngo-trachéite : c'est ce qu'on a observé plusieurs fois, dit-on, pendant l'épidémie meurtrière de variole qui régna à Marseille en 1828.

Traitement. — Le traitement est le même que dans la variole discrète et bénigne.

DE LA VARICELLE, OU PETITE VÉROLE VOLANTE, OU VÉROLETTE

Je réserve le mot *varicelle* pour désigner une maladie fébrile caractérisée par l'éruption d'un nombre plus ou moins considérable de vésicules, dont le liquide devient bientôt opalin, purulent, et qui se dessèchent du quatrième au sixième jour après leur apparition.

Quelques auteurs, M. Rayer en particulier, ont compris sous le nom de va-

ricelle, non-seulement l'éruption dont je parle, mais encore toutes les affections varioliformes qu'on observe chez les sujets vaccinés et dont j'ai traité dans l'article précédent. On a prétendu, en effet, que, quelque différentes qu'elles fussent entre elles sous le rapport de leurs caractères extérieurs, ces diverses éruptions étaient néanmoins identiques, qu'elles avaient la même origine, la même source, qu'elles étaient, en un mot, produites par le même contagium. Le professeur Thomson (d'Édimbourg), qui un des premiers a soutenu cette doctrine erronée, a fondé son opinion : 1° sur l'existence simultanée de la variole et de la varicelle dans le cours d'une épidémie de variole; 2° sur ce que la varicelle ne se rencontre que chez des sujets ayant eu, plus ou moins longtemps auparavant, une variole ou une vaccine; 3° enfin, sur la possibilité de produire une variole avec la varicelle, et réciproquement.

On a contesté avec raison à Thomson l'exactitude de tous ces faits. C'est ainsi que la varicelle a régné parfois, même épidémiquement, sans être accompagnée de variole; elle affecte, en outre, fréquemment des sujets qui n'ont été ni vaccinés ni variolés, et chez eux l'éruption ne diffère en rien de celle qu'on observe chez les individus qui ont la varicelle consécutivement à la variole ou à la vaccine. On a aussi nié que la varicelle pût produire la variole, et réciproquement. Enfin, on a même contesté à la varicelle vésiculeuse tout caractère contagieux ; c'est une opinion que je partage. Nous croyons donc que la varicelle constitue une affection distincte de la variole comme elle l'est de la varioloïde : et si elle est contagieuse, chose contestable, son virus n'est pas le même que le contagium variolique.

Symptômes. Marche. — L'éruption qui caractérise la varicelle est précédée pendant vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures, par du malaise, par de la céphalalgie et de la fièvre; il y a assez souvent aussi des vomissements et des douleurs épigastriques. Ces symptômes varient beaucoup d'intensité; ils diminuent et presque toujours même ils cessent au moment de l'éruption.

Celle-ci est caractérisée par des vésicules existant en nombre plus ou moins considérable, et dont la disposition variable a fait admettre deux formes ou variétés de varicelle. Dans la première forme, à laquelle les auteurs anglais ont donné le nom de *chicken-pox*, on voit d'abord apparaître de petites taches rouges semblables à des morsures de puce, qui se transforment, pour la plupart, dès le lendemain de leur apparition, en vésicules, dont les unes pointues et les autres aplaties sont remplies d'un liquide qui reste rougeâtre pendant un ou deux jours. Au bout de ce temps, la sérosité devient opaque, lactescente; en même temps les vésicules se flétrissent. Au cinquième jour, elles commencent à se dessécher, et vingt-quatre heures plus tard elles sont remplacées par de petites croûtes minces et brunâtres qui tombent du neuvième au dixième jour : telle est la forme la plus fréquente de la maladie.

Dans la deuxième forme de la varicelle, appelée *swine-pox* par les médecins anglais, ou varicelle *conoïde* par Willan, on commence, comme dans la forme précédente, par observer des taches lenticulaires rouges au centre desquelles apparaît bientôt une vésicule conoïde plus volumineuse que celle du *chicken-pox*, dont le liquide se trouble dès le deuxième jour et qui sont entourées d'une aréole inflammatoire. Stationnaires les quatrième, cinquième et sixième jours, elles commencent à se dessécher au septième, et lorsque les croûtes jaunâtres qui leur succèdent viennent à tomber, il n'est pas rare de trouver à leur place de petites cicatrices.

Il faut rapporter à cette dernière forme de varicelle la variété qu'on a décrite

sous le nom de varicelle *pustuleuse globuleuse*, à cause de l'aspect arrondi et globuleux de l'éruption. Mais on a tort de la nommer pustuleuse, puisque, d'après la remarque de Willan, l'état pustuleux est consécutif; il n'est apparent, en effet, qu'au deuxième jour de l'éruption, celle-ci étant d'abord constituée uniquement par des vésicules. Je ne dirai rien de la varicelle *papuleuse :* cette dernière existe concurremment avec les varicelles dont je viens de parler, elle est caractérisée par des papules qui avortent ou qui se résolvent après quelques jours de durée.

Les vésicules de la varicelle sont le siége d'un prurit plus ou moins vif, ce qui souvent porte les malades à les déchirer. Elles sont en nombre plus ou moins considérable. Presque toujours discrètes, on les a vues très-rarement être confluentes et seulement par places. Dans la plupart des cas, elles commencent à être visibles au tronc avant d'occuper la face. En général, on observe pendant plusieurs jours des éruptions successives, de sorte qu'on peut voir sur le même individu la maladie parvenue à des degrés différents.

Diagnostic. — La varicelle se distingue de la variole comme de la varioloïde par le caractère toujours vésiculeux de l'éruption, par l'absence de toute dépression ombiliquée et par sa marche plus rapide. En effet, la maladie, en y comprenant les prodromes, l'éruption et la dessiccation, se termine entre cinq et huit jours. Les caractères extérieurs de l'éruption feront toujours aisément distinguer la varicelle de ces varioloïdes discrètes à marche rapide, qu'on nomme éruptions *varioliformes*. Ajoutons, en outre, qu'au point de vue anatomo-pathologique, il y a aussi une différence considérable, puisque dans la pustule de la variole, comme dans celle de la varioloïde, il existe toujours sur le derme enflammé un disque pseudo-membraneux, tandis que dans la vésicule de la varicelle celui-ci fait complétement défaut.

Pronostic. — Le pronostic n'offre aucune gravité.

Étiologie. — La varicelle est beaucoup plus fréquente dans l'enfance, sans être pourtant exclusive à cet âge, comme on l'a prétendu bien à tort. Les causes qui y donnent lieu sont tout à fait inconnues. Cette affection est-elle contagieuse? Il y a dans la science des faits assez nombreux, observés notamment par Willan, Fontaneille et Eichhorn, qui semblent prouver que les différentes variétés de varicelles que nous avons reconnues peuvent être transmises par inoculation. Ce fait cependant n'est pas encore parfaitement établi pour moi; si je n'avais égard qu'à ce que j'ai vu moi-même, je contesterais tout à fait la nature contagieuse de l'affection.

Traitement. — Le traitement de la varicelle consiste dans l'usage de boissons douces prises tièdes, dans le séjour au lit, ou du moins dans l'appartement, au milieu d'une température convenable, et dans l'absence d'aliments solides.

DE LA ROUGEOLE

SYNONYMIE. — *Morbilli;* fièvre morbilleuse.

La *rougeole* est un exanthème contagieux précédé de fièvre, de larmoiement, de coryza, de toux, se caractérisant extérieurement par de petites taches rouges, irrégulières, la plupart très-légèrement saillantes, qui, disparaissant vers le septième ou le huitième jour de la maladie, sont suivies quelquefois d'une desquamation partielle, furfuracée, et laissent souvent à leur place une teinte ardoisée du derme qui s'éteint après un petit nombre de jours.

Historique. — Willan, à l'exemple de Fernel, de Sennert, de Triller et de beaucoup d'autres, n'a pas réussi à prouver que la rougeole ait été connue des Grecs et des Romains. Les savantes recherches de Gruner démontrent qu'originaire de l'Asie, elle apparut en Europe en même temps que la variole ; Rhazès, qui en trace la première description exacte, ne signale pas en effet la rougeole comme étant, à l'époque où il vivait, une affection nouvelle. Le mot *morbilli*, par lequel la rougeole est souvent désignée dans les auteurs anciens, a été proposé dans le XIe siècle par Constantin dit l'Africain, et signifie *petite peste*, parce qu'elle eut probablement alors une gravité qu'elle a rarement aujourd'hui (1). La rougeole a été l'objet d'un grand nombre de travaux. Le plus ancien est celui de Rhazès, dans lequel la rougeole est mal définie et mal distinguée de la variole. Cette confusion existe d'ailleurs dans la plupart des traités anciens, dans lesquels les deux maladies sont regardées à peu près comme identiques et ne différant que par l'intensité. F. Hoffmann un des premiers (2), de Haen (3), Rosen (4), Sydenham (5), Borsieri (6), sont les auteurs qui établirent le mieux la rougeole en espèce distincte, et en tracèrent une bonne description. Les médecins contemporains n'ont guère ajouté aux connaissances antérieures que des indications plus précises sur les complications de la maladie. Nous renverrons surtout à l'ouvrage de M. Rayer sur les maladies cutanées.

Description de la maladie. — La rougeole simple (*rub. vulgaris*) présente quatre périodes, qui sont : l'*incubation*, l'*invasion*, l'*éruption*, la *desquamation*.

Première période. — Je ne dirai rien de la période d'incubation, c'est-à-dire du temps qui s'écoule depuis le moment où le virus pénètre dans l'économie jusqu'à la manifestation du premier malaise, car durant cette période on n'observe aucun dérangement appréciable dans la santé. Sa durée est variable, mais elle me paraît être en moyenne de six à sept jours.

Deuxième période, ou invasion. — Le début de la rougeole est marqué par des frissons irréguliers, par des lassitudes, par un malaise général, par de l'inappétence, de la céphalalgie, de la fièvre et souvent par des épistaxis. A ces symptômes, dont l'intensité varie, se joignent, le deuxième jour, des signes de simple fluxion ou d'inflammation du côté de plusieurs membranes muqueuses ; les conjonctives s'injectent, et il y a du larmoiement ; les fosses nasales laissent échapper un fluide séreux ; elles sont le siége d'un prurit incommode qui excite l'éternument. Quelques malades même accusent un léger mal de gorge ; presque tous se plaignent d'oppression et de douleur sternale ; ils sont enroués ; ils toussent par quintes répétées, fatigantes, sans jeter aucun crachat (*toux férine*) ; l'auscultation de la poitrine fait souvent reconnaître alors l'existence de râles sibilants et ronflants disséminés. Ces symptômes s'exaspèrent le jour suivant ; parfois, chez les enfants, il s'y joint un peu d'assoupissement, du délire, et très-exceptionnellement quelques mouvements convulsifs. Chez d'autres, il y a des vomissements et de la diarrhée. En général, la peau n'est le siége d'aucune sensation spéciale ; sa température est élevée, mais généralement elle l'est à un degré moindre que dans les autres

(1) Dans le moyen âge, le mot *morbus* signifiait spécialement *peste*.
(2) *Opera*, t. II, p. 62.
(3) *Ratio med.*, t. IV, p. 87.
(4) *Maladies des enfants*, chap. XIV.
(5) *Médecine pratique*, t. I, p. 226 et 279, édit. de Baumes.
(6) *Instit. med. pract.*, t. III, p. 104.

fièvres éruptives. Des sueurs plus ou moins abondantes se montrent fréquemment au moment où l'éruption s'opère.

Cette période dure communément de trois à quatre jours, rarement moins, souvent davantage. Il n'est pas rare, en effet, de voir les symptômes précédents s'amender, faire place à une demi-convalescence, pour reprendre de nouveau, et ce n'est parfois qu'après un ou deux de ces efforts que l'éruption se déclare. De toutes les fièvres éruptives, c'est la rougeole qui a les prodromes les plus longs.

Troisième période, ou éruption. — L'éruption cutanée se fait communément du troisième au quatrième jour de l'invasion; elle est caractérisée par de petites taches rouges irrégulières, ayant cependant, pour la plupart, les dimensions et à peu près la forme des morsures de puce. La plupart forment une légère saillie : elles disparaissent momentanément sous la pression du doigt, et sont parfois le siége d'un léger prurit. Ces taches, d'abord visibles à la face, sur le menton, au front et sur les joues, se montrent ensuite au cou, sur la poitrine et le dos; elles envahissent plus tard l'abdomen et les membres. L'éruption est souvent complète au bout de quelques heures; mais dans la plupart des cas, elle ne l'est que douze ou vingt-quatre heures après. A cette époque, la face est souvent très-tuméfiée; vue à une petite distance, elle paraît uniformément rouge, mais en l'examinant de près, on reconnaît le caractère des taches, qui sont ici très-confluentes; les paupières sont alors tuméfiées au point de gêner la vision. Les taches rubéoliques offrent beaucoup d'irrégularités et de dissemblance entre elles. Elles sont tantôt parfaitement distinctes; d'autres fois, réunies en plus ou moins grand nombre, elles forment de larges plaques rouges, à la surface desquelles le doigt sent de légères inégalités. On a dit que les taches de la rougeole avaient toujours la forme d'un croissant ou d'un arc de cercle; mais, en les examinant attentivement, on ne tarde pas à se convaincre qu'elles ont toutes les formes imaginables, et qu'elles présentent dans leur configuration et leur disposition la plus grande irrégularité; c'est même là un de leurs caractères essentiels. La coloration n'est pas non plus aussi partout la même : la rougeur, en effet, a des nuances différentes suivant les points où on l'étudie; dans aucun cas, d'ailleurs, elle ne ressemble à celle de la scarlatine. J'ai dit tantôt que les taches rubéoleuses faisaient à peine saillie; mais parfois, surtout à la face, elles sont plus dures, plus proéminentes, il semble qu'il existe un érythème : on dit alors que la rougeole est *boutonneuse*.

En général, lorsque l'éruption est complète, le malaise et la fièvre diminuent, il n'est même pas rare que celle-ci cesse tout à fait; mais la plupart des symptômes que nous avons notés du côté des membranes muqueuses persistent encore. Si les signes de catarrhe oculaire et de coryza se sont amendés ou même ont cessé, on voit, par contre, que l'enrouement, que la toux et l'oppression ont augmenté. Ces symptômes ne dépendraient-ils pas d'une éruption qui se serait produite dans les bronches et dans les voies aériennes supérieures? La chose est probable, on peut d'ailleurs se convaincre que l'éruption peut atteindre les membranes muqueuses : en effet, il est ordinaire de voir, pendant le troisième stade, qu'une éruption absolument semblable à celle de la peau existe sur la muqueuse qui tapisse la voûte palatine. Je l'ai également constatée sur la membrane palpébrale.

A cette période de la rougeole, l'inappétence est complète, la soif souvent vive, la langue rouge, couverte d'un enduit épais; les gencives, colorées, sont parfois tapissées d'une matière pultacée; quelques malades accusent dans la bouche une chaleur qu'explique très-bien l'injection morbilleuse de la mu-

queuse. Mais, outre ces troubles, il est assez commun, surtout chez les enfants, de voir survenir, pendant que l'éruption se fait à la peau, une diarrhée abondante, formée de matières muqueuses, jaunâtres, souvent très-infectes, qui cesse, en général, spontanément après une durée de six à douze heures.

Telle est la physionomie de l'affection dans sa période la plus aiguë, c'est-à-dire, dans les quarante-huit ou soixante-douze premières heures. La maladie décline bientôt, car dès le troisième ou le quatrième jour de l'éruption, les taches pâlissent; elles prennent une teinte jaune pâle ou un peu bleuâtre; souvent elles ne disparaissent plus ou ne disparaissent qu'incomplétement quand on les comprime avec les doigts; la fièvre s'éteint alors, et les symptômes de catarrhe diminuent ou même cessent pour la plupart.

Quatrième période, ou desquamation. — Chez le plus grand nombre de malades, on n'observe pas de desquamation bien appréciable. Dans quelques cas cependant, on voit, du huitième au douzième jour de la maladie, l'épiderme se séparer dans plusieurs points, surtout à la face et le long du cou, sous forme de lamelles furfuracées. La peau peut aussitôt ne plus rien présenter d'anormal dans son aspect, mais très-souvent pourtant, lorsque surtout l'éruption a été intense, elle reste comme tigrée. Elle est marquée de taches ardoisées, ne disparaissant pas par la pression et ayant la configuration des taches rubéoliques. C'est là une teinte du derme fort commune à la suite de quelques exanthèmes, qu'on retrouve sur quelques muqueuses après leur inflammation, et qui résulte de l'imprégnation des tissus par la partie colorante du sang; ces stigmates s'éteignent après quelques jours, mais ils peuvent persister encore après douze ou quinze jours.

L'éruption finie, on voit communément la convalescence s'établir franchement, toutes les fonctions revenir vite à leur état normal. Il n'est pas rare pourtant que la bronchite continue longtemps encore pendant la convalescence; la voix reste rauque; mais, bien que la toux puisse persister encore, elle est pourtant beaucoup moins incommode qu'au début. C'est à cette période, ou à la fin de celle qui précède, que beaucoup de malades, d'après la remarque fort juste de Chomel, rejettent des crachats opaques, floconneux, déchiquetés, nageant dans un liquide trouble, ou bien des crachats uniformément purulents et nummulaires, d'autres striés de lignes opaques, tels enfin qu'on les observe dans la deuxième et dans la troisième période de la phthisie pulmonaire.

Variétés. — Je viens d'exposer quels sont les symptômes et la marche la plus ordinaire de la rougeole. Cette maladie, pourtant, ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères. Il y a des cas, en effet, où des symptômes importants manquent, d'autres fois ils prédominent, ou bien encore la maladie ne présente plus cette succession régulière que nous avons précédemment notée, et elle se complique d'accidents plus ou moins sérieux.

L'affection catarrhale des muqueuses, qui est un des symptômes les plus remarquables des périodes d'invasion et d'éruption, peut faire complétement défaut : c'est la *rougeole sans catarrhe*, dans laquelle on voit même la fièvre être peu intense et n'avoir qu'une durée éphémère; l'éruption constitue alors toute la maladie. A l'inverse de tout ce que je dis ici, on verrait des individus qui, infectés par le virus morbilleux, ne présenteraient que les phénomènes prodromiques, c'est-à-dire une fièvre plus ou moins intense avec les symptômes de catarrhe (coryza, larmoiement), toux quinteuse, tandis que l'éruption caractéristique manquerait complétement : ce serait la *rougeole sans éruption* ou *morbilli sine morbilis*. La rougeole sans éruption est une espèce de dogme qui règne dans la science, et qui peut-être n'est établi que d'après des

faits incomplets. L'éruption rubéolique n'a pas toujours la marche et la durée que nous avons décrites plus haut, il arrive parfois qu'elle se limite à quelques points du corps au lieu d'envahir toute sa surface; elle peut n'avoir qu'une durée éphémère et disparaître inopinément pour ne plus se reproduire. N'a-t-on pas cru trop aisément ici à l'absence d'une éruption qui n'était que méconnue? C'est ce que je suis porté à admettre. Quoi qu'il en soit, lorsque les anomalies dont je parle ont lieu, les individus n'en sont pas moins préservés de la rougeole, comme si la maladie n'avait rien présenté d'insolite dans sa marche.

Il y a des rougeoles graves diversement dénommées suivant le genre d'accidents qui, en prédominant, semble les caractériser davantage. Ainsi, il existe une rougeole hémorrhagique, caractérisée non-seulement par des hémorrhagies qui ont lieu comme dans la variole, par diverses voies, mais dans laquelle on remarque surtout des ecchymoses et du purpura; les taches rubéoleuses deviennent elles-mêmes ecchymotiques : c'est la *rougeole noire* de Willan. Cette espèce, quoique pouvant se montrer chez des sujets forts, atteint néanmoins de préférence les individus affaiblis originairement ou par une cause accidentelle quelconque.

Dans certaines épidémies on a vu, en dehors de toute complication phlegmasique grave, survenir, par le seul fait de l'intoxication morbilleuse, l'appareil symptomatique des fièvres graves, tantôt avec résolution des forces, avec des fuliginosités des dents et de la langue (*rougeole adynamique*), tantôt avec le délire, les soubresauts des tendons, les roideurs qui caractérisent la forme ataxique (*rougeole maligne* ou *ataxique*).

Enfin, on a admis des rougeoles seulement *anomales*, et qui n'offrent pas le danger des précédentes. Ce sont celles dans lesquelles l'éruption apparaît ou plus tôt ou beaucoup plus tard; celles encore où elle se montre sur les mem bres avant d'envahir la face, ou bien encore où elle cesse prématurément sans cause appréciable. Ces métastases qui ont lieu spontanément, ou par l'impression du froid, sont moins fâcheuses que ne supposent la plupart des médecins; elles ne le sont guère que lorsqu'il existe quelque complication viscérale dont la métastase est presque toujours l'effet, et dont elle est très-rarement la cause déterminante.

Complications. — Diverses complications peuvent entraver la marche de la rougeole : les plus fréquentes, et cela à tous les âges de la vie, sont la pneumonie et la bronchite capillaire. Chez les jeunes sujets, on observe encore très-fréquemment une entéro-colite; quelques-uns, dans les hôpitaux surtout, succombent à la gangrène de la vulve, de la bouche et des poumons; les affections des méninges et du cerveau, ainsi que le croup, surviennent beaucoup plus rarement que les complications qui précèdent.

La rougeole peut se compliquer d'autres éruptions. Diemerbroek et de Haen citent des cas curieux où la variole et la rougeole auraient existé ensemble. La plupart de ces faits sont rapportés dans la thèse soutenue en 1847 (n° 102) par M. Willemain. Il résulterait de ces observations que lorsque les deux virus coexistent chez le même individu, si c'est la variole qui se déclare la première, cette éruption suspendrait momentanément sa marche, tandis que la rougeole suivrait son cours ordinaire. Si, par contre, celle-ci apparaissait la première, les deux éruptions auraient, d'après M. Willemain, leur cours régulier et sans se modifier. Enfin, la variole et la rougeole se déclarent-elles en même temps, il paraît que les deux éruptions se développeraient simultanément et d'une manière régulière. Disons, en terminant, combien il est rare d'observer de pareilles coïncidences; je n'en ai jamais rencontré. Très-souvent,

surtout lorsque les deux éruptions semblent marcher simultanément, certains médecins, toujours enclins à voir des cas extraordinaires, ont regardé comme appartenant à la rougeole une simple éruption érythémateuse, ou bien une roséole toujours éphémère, et qu'il est facile pourtant de ne pas confondre avec l'éruption morbilleuse. (Voyez ces maladies.)

Maladies consécutives. — Diverses affections peuvent survenir pendant la convalescence de la rougeole. Les plus fréquentes sont l'inflammation du bord libre des paupières avec ulcération et chute des cils, les engorgements ganglionnaires, la bronchite et la diarrhée chroniques, maladies qui sont généralement plus rebelles dans ces conditions que lorsqu'elles surviennent spontanément. On a cité quelques cas d'anasarque consécutifs à la rougeole; mais cet accident est aussi rare après cette éruption qu'il est commun après la scarlatine : aussi en parlerons-nous à propos de celle-ci.

La rougeole est généralement considérée comme favorisant le développement des tubercules, comme provoquant la manifestation de cette diathèse. MM. Rilliet et Barthez ont noté que, sur onze rougeoles primitives chez les enfants traités dans les hôpitaux, il y en avait une à la suite de laquelle se développaient des tubercules. Le même fait s'est produit sur des sujets plus âgés, sur des sujets militaires traités au Val-de-Grâce, ainsi que cela résulte d'un travail inséré en 1847 par M. Michel Lévy dans la *Gazette médicale*. Faut-il en conclure cependant que la tuberculisation après la rougeole est aussi commune que ces documents tendraient à le faire supposer? Je n'en crois rien, car ces faits sont loin de se reproduire les mêmes dans nos hôpitaux d'adultes, ainsi que dans la pratique privée. Sur plus de cent rougeoles que j'ai vues dans ces dernières années au lycée Napoléon chez des enfants de constitution et de prédisposition bien différentes, je n'ai observé aucun cas de phthisie consécutive. En conclurons-nous que la doctrine qui règne est tout à fait erronée? Non certes, elle est seulement exagérée. Pour rester dans le vrai, nous dirons que, de toutes les fièvres éruptives, c'est la rougeole qui prédispose le plus aux tubercules pulmonaires; que ceux-ci ne sont la conséquence d'une éruption morbilleuse que dans des cas rares, peut-être à peine une fois sur cent cinquante ou deux cents. Il est plus commun de voir la rougeole frappant un sujet déjà tuberculeux aggraver l'affection thoracique et lui imprimer une marche plus aiguë.

La rougeole a été parfois manifestement utile : on a vu des constitutions chétives se transformer; on a vu aussi, sous la même influence, des maladies rebelles s'améliorer ou guérir : ainsi M. Rayer cite un eczéma chronique de la face, et Alibert un eczéma impétigineux du cuir chevelu, qui ont cédé rapidement après une rougeole.

Récidives. — La rougeole n'affecte presque jamais qu'une seule fois le même individu. Rosen n'a observé aucun cas de récidive pendant une pratique d'un demi-siècle. Cependant Baglivi, de Haen, Meza, Guersant, MM. Rayer, Blache, etc., citent des faits qui prouvent que la même personne peut contracter la rougeole plusieurs fois.

Ouvertures des cadavres. — Chez les sujets qui succombent, on ne trouve pas de lésions qui soient spéciales à la rougeole. Celles qu'on rencontre sont l'effet des complications. (Pour l'état du sang, voyez plus bas, *Nature des fièvres éruptives.*)

Diagnostic. — Le développement de la fièvre et les symptômes du catarrhe existant simultanément du côté des muqueuses oculaire, nasale et bronchique, doivent faire soupçonner le développement prochain d'une éruption morbil-

leuse. Le diagnostic devient d'autant plus probable, que le sujet est plus jeune, qu'il n'a point eu de rougeole antérieure, et que la maladie règne épidémiquement. Cependant on ne peut avoir à ce sujet que de simples présomptions, puisque tous ces symptômes appartiennent aussi bien à la rougeole qu'à la fièvre catarrhale. Mais toute incertitude cesse vers le troisième ou le quatrième jour, époque à laquelle l'éruption commence le plus ordinairement.

La rougeole ne pourra pas être confondue avec une variole commençante, si l'on se rappelle que, dans celle-ci, les taches rouges présentent à leur centre, soit *une élevure dure et pointue*, soit *une vésicule*, tandis que rien de pareil n'existe pour les taches rubéoleuses. Dans la forme de la rougeole dite *boutonneuse*, il existe des saillies rouges, un peu dures, qui pourraient faire croire à l'existence d'une variole; le doute pourtant n'est pas permis, car il n'existe ici qu'une sorte d'érythème papuleux, c'est-à-dire de petites plaques, de petites saillies molles ou élastiques, n'ayant d'ailleurs ni la forme, ni la dureté, ni la saillie des papules qui existent au centre des taches varioliques. Ajoutons que le caractère érythémateux des plaques rubéoleuses est presque *toujours limité* à une partie du corps, à la face surtout : aussi l'existence d'autres taches sur une étendue considérable des téguments, et ayant le caractère de l'éruption rubéoleuse, fixera toujours sur le véritable caractère de la maladie.

La rougeole diffère de la scarlatine, de la roséole, de l'érysipèle, de la miliaire rouge, etc. Nous en parlerons en traitant de ces diverses affections.

Pronostic. — Dans notre climat, la rougeole est une maladie généralement bénigne; il n'en est plus de même dans les saisons et dans les pays à température extrême, ou bien lorsqu'elle règne épidémiquement. Cependant on observe rarement aujourd'hui des épidémies aussi meurtrières qu'autrefois, si meurtrières qu'en 1672, elle emportait régulièrement trois cents personnes par semaine (Morton). Le travail de la dentition chez les enfants; chez les femmes, l'existence d'une grossesse et l'état puerpéral, sont des circonstances qui aggravent toujours le pronostic. Les convulsions, les pétéchies, le délire, le développement d'une pneumonie, sont des accidents graves, et qui doivent faire redouter une issue funeste. Il en est de même de la disparition brusque de l'exanthème, lorsqu'elle coïncide toutefois avec quelque complication sérieuse; car la délitescence seule, sans complication de phlegmasie viscérale, paraît entraîner moins de péril qu'on ne croit communément : c'est ce qui résulte d'ailleurs du travail de M. Michel Lévy, que nous avons cité précédemment.

Étiologie. — Il est peu de personnes qui échappent à la rougeole; on peut établir, en effet, qu'il y a infiniment moins de sujets qui lui sont réfractaires qu'on ne voit d'individus non vaccinés l'être à la variole. On a observé la rougeole à tous les âges de la vie, et, de même que la variole, on l'a vue quelquefois atteindre l'enfant encore renfermé dans le sein maternel. Cependant cette maladie est plus commune dans la jeunesse et surtout dans l'enfance, spécialement entre sept et quinze ans. Elle règne dans tous les pays du globe et dans toutes les saisons : toutefois elle paraît avoir son maximum de fréquence vers l'équinoxe du printemps, tandis qu'elle décroît vers le mois de juillet. La rougeole reconnaît une cause spécifique tout à fait inconnue dans sa nature. Elle est essentiellement contagieuse. Il paraît que la contagion est possible depuis le moment que l'éruption s'opère jusqu'après la desquamation, et peut-être même jusqu'au vingtième jour.

Quelques expériences faites d'abord par F. Home en 1758, répétées par

Speranza dans l'épidémie de Milan, de 1722, sembleraient prouver que le principe contagieux de la maladie réside dans le sang. Ces médecins ayant, en effet, pratiqué une légère incision sur les plaques rubéoleuses, et ayant inoculé le sang qui s'en écoulait, ont développé une rougeole régulière après une incubation de six jours; Alex. Monro et Looke disent aussi avoir pu inoculer la maladie avec l'humeur lacrymale et avec la salive; mais leurs observations sont moins concluantes que celles des précédents expérimentateurs. Des médecins de Philadelphie, les ayant d'ailleurs répétées, n'ont obtenu aucun résultat. Les faits les plus concluants, s'ils étaient suffisamment authentiques, seraient ceux de Katona, médecin hongrois, qui, dans une épidémie de rougeole, aurait pu inoculer la maladie à onze cent vingt-deux personnes, et n'aurait échoué que sept fois sur cent; chez tous les autres, il serait survenu une rougeole très-bénigne, dont les prodromes commençaient au septième jour de l'inoculation; l'éruption avait lieu, dit-on, le neuvième ou le dixième, la desquamation le quatorzième, la guérison était complète au dix-septième. Katona pratiquait les inoculations indifféremment avec les larmes des malades, ou bien avec une goutte de sang tiré des plaques. (*Gazette médicale* de l'année 1843.)

Traitement. — Lorsque la rougeole est bénigne, il n'y a aucun traitement actif à faire. Le malade gardera le lit : on le protégera contre l'action d'une lumière trop vive; on le couvrira modérément, on entretiendra dans l'appartement une température douce et uniforme; on donnera des boissons adoucissantes et pectorales. Dans aucun cas, il ne convient d'imiter la pratique de quelques médecins anglais, qui font sur toute la surface du corps des lotions froides, pour diminuer la chaleur fébrile, car on s'exposerait à supprimer l'éruption et à provoquer surtout le développement d'une phlegmasie pulmonaire, si commune dans le cours de cette maladie. Lorsque la fièvre est violente, lorsque la respiration est difficile ou qu'il survient quelque complication de nature inflammatoire, la saignée est indiquée. On pourra, si besoin est, revenir plusieurs fois aux émissions sanguines; cependant il faut recourir à ce moyen avec la plus grande prudence, et ne pas imiter surtout la pratique de Mead, qui saignait le plus ordinairement dans les deux premières périodes. La disparition brusque de l'éruption exige un traitement différent, suivant la cause qui l'a produite. Dans le cas où elle dépend d'une inflammation viscérale, c'est contre celle-ci qu'il faut diriger la thérapeutique, en même temps qu'on tâchera de rappeler l'éruption au moyen de révulsifs puissants promenés sur la peau. Lorsque l'éruption se supprime sous l'influence du refroidissement, le malade sera plongé dans un bain chaud ou mieux encore dans un bain de vapeur; on fera des frictions sèches ou aromatiques, on promènera des sinapismes, on appliquera des vésicatoires, on donnera des boissons chaudes et quelques petites doses d'opium; ou bien encore on administrera 4 à 10 centigrammes d'émétique, à doses très-fractionnées, non pour évacuer, mais dans le but de provoquer la diaphorèse; enfin, s'il existe de la prostration, on ranimera les forces par des toniques et par quelques excitants diffusibles, tels que le café, le thé, l'ammoniaque ou son acétate, etc. La diarrhée est un accident fréquent de la rougeole; il importe de l'arrêter promptement, si elle est considérable, ou si les malades sont déjà affaiblis; on donne, dans ce but, les mucilagineux et les opiacés. L'opium, aussi souvent utile dans la rougeole que dans la variole, convient non-seulement pour modérer le flux intestinal, mais encore pour calmer la toux quinteuse et sèche, dont tant de malades sont tourmentés. Dans les cas où la bronchite provoque une sécrétion

considérable de mucosité qui s'accumule dans l'arbre aérien, et produit, surtout chez les enfants, beaucoup d'anxiété et d'oppression, on se hâtera d'administrer un vomitif, et préférablement l'ipéca. Si la bronchite devient capillaire, on insistera sur les vomitifs, ipéca ou émétique, ainsi que sur les révulsifs cutanés (voyez cette maladie). Contre les pneumonies qui surviennent si souvent, il est difficile de beaucoup insister sur les émissions sanguines; le tartre stibié à haute dose est généralement plus avantageux. On se conduira, d'ailleurs, d'après les règles que nous établirons plus tard pour le traitement des pneumonies secondaires. Les symptômes cérébraux, beaucoup moins communs que ceux dont nous venons de parler, céderont souvent à l'application de quelques sangsues derrière les oreilles, et aux révulsifs portés sur les extrémités; mais il faut prendre garde pourtant de trop insister sur le premier de ces moyens. Comme dans la variole, l'opium fera justice de ces délires très-agités, mais qui ne se lient point à une phlegmasie intracrânienne. Enfin, s'il survient des hémorrhagies, et si, comme la chose est le plus habituelle, elles ont le caractère passif, on les combattra par les acides minéraux, ainsi que par les toniques, indépendamment des moyens locaux appropriés à chaque espèce d'hémorrhagie : c'est ainsi que les épistaxis nécessitent parfois le tamponnement des fosses nasales. (Pour les maladies consécutives, voyez les chapitres consacrés à chacune d'elles.)

Prophylaxie. — Lorsqu'une rougeole maligne éclate dans une famille ou dans un pensionnat, il faut se hâter de séquestrer les individus malades. Si l'épidémie est bénigne, peut-être convient-il de laisser les enfants communiquer librement entre eux, afin de les mettre à l'abri, pour l'avenir, d'une contagion plus grave. C'est dans ce but que quelques auteurs ont conseillé, dans les cas favorables, l'inoculation de la maladie. Nous serions assez de cet avis; aussi voudrions-nous que les médecins qui ont la direction des établissements où sont réunis beaucoup d'enfants se livrassent à ce sujet à quelques expériences qui, dans aucun cas, ne peuvent avoir rien de fâcheux; voilà pourquoi nous n'hésitons pas à les conseiller. Quant aux moyens prophylactiques vantés surtout en Allemagne, il n'y en a aucun qui mérite confiance.

DE LA SCARLATINE

SYNONYMIE. — *Morbilli confluentes, ignis sacer, morbilli ignei, febris scarlatina.* — Fièvre rouge, fièvre pourprée.

La *scarlatine* est un exanthème contagieux et fébrile, caractérisé par de petits points rouges granités et réguliers, ou par une coloration uniforme d'un rouge framboisé, pouvant occuper toute la surface du corps, ou bien être circonscrite à quelques points, et s'accompagnant presque toujours d'une angine plus ou moins violente.

Historique. — Il est très-douteux que la scarlatine ait été connue des Grecs, des Romains, et même des Arabes; ce ne fut guère que vers le milieu du XVIe siècle qu'elle fut signalée par Ingrassias, à Naples, où elle régnait d'ailleurs même avant l'an 1500; par Coyttar, médecin à Poitiers, qui l'appelait *fièvre pourprée épidémique et contagieuse;* enfin par Baillou. Longtemps on la confondit avec la rougeole, c'est ce que faisait Morton; on la confondit aussi avec l'esquinancie : car on regarde avec raison, dit Jos. Frank, comme ayant appartenu à une scarlatine méconnue, plusieurs de ces épidémies qui, sous les noms d'*angine gangréneuse* et de *garrotillo*, ravagèrent, au commencement du XVIIe siècle, l'Espagne, l'Italie et la Sicile. La scarlatine, dont Sennert avait déjà tracé les

principaux caractères, fut un peu mieux décrite par F. Hoffmann, par Sydenham, et surtout par Rosen. Elle a été l'objet de travaux immenses pendant presque tout le XVIIIe siècle, où l'on vit cette maladie n'épargner aucune région de l'Europe. Les travaux qui, depuis quarante ans, ont été entrepris sur la scarlatine, ont eu presque tous pour but de faire connaître certaines complications, ou bien ils ont porté spécialement sur l'anatomie pathologique et sur la thérapeutique de la maladie; nous les mentionnerons plus tard.

Anatomie pathologique. — La scarlatine ne détermine pas beaucoup de lésions. Une couleur violacée de la peau, de la muqueuse du pharynx et de celle des bronches; quelques ecchymoses dans le tube digestif; une congestion sanguine, très-rarement une inflammation des bronches et des poumons, une injection des reins et des centres nerveux, sont à peu près les seules altérations qu'on trouve dans les solides. On dit avoir rencontré les follicules intestinaux, et surtout ceux de Peyer, rouges, volumineux, indurés, boursouflés, à peu près comme ils le sont dans la fièvre typhoïde; c'est là une erreur. Jamais après la scarlatine on ne trouve ni des plaques gaufrées, ni des ulcérations dans l'intestin, ni une intumescence des ganglions mésentériques. Quelquefois, il est vrai, les follicules isolés de la fin de l'intestin grêle m'ont paru plus saillants et analogues à ceux qu'on rencontre, par exemple, sur les cadavres d'un grand nombre de cholériques; mais cette hypertrophie se voit dans une foule d'autopsies; si elle est sensiblement plus commune après la scarlatine, elle n'a lieu pourtant dans ce cas que très-exceptionnellement; d'ailleurs elle n'a aucune analogie avec l'éruption dothiénentérique.

Le sang offre les caractères qu'il a dans les autres pyrexies; la fibrine est à l'état normal, ou bien elle est diminuée : ce dernier cas existe dans certaines scarlatines graves compliquées d'hémorrhagies.

Les recherches faites autrefois par F. Fischer (1), celles plus récentes qu'on doit à Hamilton (2), à M. Rayer (3), ont prouvé que, chez les individus qui succombent à la suite de la scarlatine, et après une complication qui n'est pas rare, l'anasarque, on trouve les reins souvent hyperdémiés, et pouvant même présenter les altérations qui caractérisent les deux premiers degrés de la maladie de Bright.

Division. — Le cours de la scarlatine se partage en quatre périodes, qui sont : l'*incubation*, l'*invasion*, l'*éruption* et la *desquamation*.

L'*incubation* de la scarlatine, comparée à celle de la variole et de la rougeole, est plus courte que dans celles-ci. On a évalué, en effet, que l'incubation n'était guère que de trois à cinq jours pour la scarlatine.

Invasion. — L'invasion de la scarlatine est marquée communément par des frissons, par une fièvre vive, par une angine plus ou moins intense, par un grand malaise et par de la céphalalgie. A ces symptômes se joignent souvent des épistaxis, des nausées, des vomissements, plus rarement des accidents nerveux, tels que délire, coma ou convulsions : ceci n'a guère lieu d'ailleurs que chez les jeunes sujets. Ces troubles vont en augmentant jusqu'au deuxième jour, époque à laquelle l'éruption apparaît. Il n'est pas rare, pourtant, que celle-ci se montre vingt-quatre et même cinq ou six heures seulement après le premier malaise. La scarlatine est donc, de toutes les fièvres éruptives, celle dont les prodromes sont les plus courts. C'est celle aussi dont les prodromes

(1) *Journal d'Hufeland*, février 1824.
(2) *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, 1833.
(3) *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 428.

peuvent être les plus bénins; il n'est pas rare, en effet, de voir l'éruption éclater presque sans malaise antérieur et surprendre en quelque sorte l'individu au milieu de la santé.

Éruption. — La face se tuméfie légèrement, et l'on aperçoit sur elle tantôt une rougeur uniforme, tantôt de petites taches d'un rouge vif ne formant point de saillie, et disparaissant momentanément par la pression. De pareilles taches se montrent bientôt sur le cou, sur la poitrine et aux membres. Au bout de vingt-quatre heures, l'éruption est générale et complète. La peau offre alors une coloration écarlate uniforme, comme si on l'avait barbouillée avec du jus de frambroise. Cette coloration existe tantôt par larges plaques irrégulières, séparées pas des intervalles où la peau a son aspect normal; d'autres fois la couleur rouge se montre uniformément sur toute la surface du corps; toutefois l'exanthème présente une rougeur plus intense et plus vive partout où l'épiderme a moins d'épaisseur, comme à la partie interne des cuisses, aux aines, sur le scrotum et sur les articulations dans le sens de la flexion des membres. Cependant un épiderme épais, même calleux, tel qu'on le rencontre chez les ouvriers, à la face palmaire des mains, n'empêche pas de voir la rougeur vive de l'éruption scarlatineuse, souvent très-marquée et en quelque sorte prédominante dans cette région. Assez souvent l'éruption scarlatineuse se montre sous un autre aspect : au lieu des larges taches dont je viens de parler, on voit une multitude de petits points rouges extrêmement rapprochés les uns des autres, très-réguliers dans leur disposition, ce qui donne à la surface de la peau l'aspect de certains granits très-fins.

Quelle que soit la forme de l'éruption, la peau est comme tendue, ordinairement sèche, toujours brûlante : sa température est, en effet, communément plus élevée dans la scarlatine que dans les autres fièvres éruptives (41 et même 42 degrés centigrades). Aussi les malades ressentent-ils une chaleur et un prurit ou une cuisson qui n'existent pas au même degré dans les autres pyrexies exanthématiques. En raison de la congestion dont les téguments sont le siége, les pieds et les mains semblent gonflés; ils sont le siége d'une gêne et d'une roideur notables, qui deviennent surtout incommodes lorsqu'on essaye de fléchir les doigts. La fièvre persiste au même degré qu'avant l'éruption, souvent elle redouble; il en est de même de l'angine, qui prend communément une intensité plus grande que dans la seconde période. Si, faisant ouvrir la bouche au malade, on examine quel est l'état de la membrane muqueuse, on reconnaît que la face interne des lèvres et des joues, que les gencives, le voile du palais et ses piliers sont d'un rouge vif, c'est-à-dire colorés de la même manière que les téguments. Cette coloration se rencontre aussi sur la langue, mais en général on la distingue un peu plus tard que sur les autres parties de la bouche, probablement à cause de l'épaisseur plus considérable de son épithélium, ou plutôt encore parce que l'angine y est plus tardive. La rougeur framboisée de la muqueuse buccale et pharyngienne est un phénomène presque constant dans la scarlatine; cependant l'époque de son apparition varie beaucoup. Tantôt, en effet, elle précède l'exanthème cutané, d'autres fois elle apparaît avec lui; plus souvent, peut-être, elle lui est postérieure, et n'est même bien visible que lorsque l'éruption cutanée est à son déclin. Celle-ci persiste, en général, au même degré pendant un ou deux jours. On a dit que sa couleur, moins vive le matin, était plus foncée le soir ou pendant la nuit; mais cette assertion n'est nullement prouvée. C'est lorsque l'exanthème a son maximum d'intensité, c'est-à-dire vers le troisième ou le quatrième jour, qu'on voit souvent, surtout chez les enfants, se développer sur les parties latérales

du cou et de la poitrine, aux aisselles, aux aines, moins souvent ailleurs, un nombre plus ou moins considérable de petites vésicules semi-sphériques contenant un liquide d'abord transparent, puis un peu opaque : c'est une éruption miliaire telle à peu près que nous l'avons vue dans le cours de la fièvre typhoïde. Les vésicules pourtant, dans le cas de la scarlatine, sont plus volumineuses, plus résistantes au toucher, et se rapprochent davantage de celles que nous trouverons bientôt dans la suette. Lorsque l'éruption dont nous parlons existe, on donne à la scarlatine le nom de *scarlatine miliaire*.

Desquamation. — Vers le cinquième, ou au plus tard vers le sixième jour de l'éruption, l'exanthème pâlit. Les interstices qui séparent les plaques deviennent plus considérables; la peau n'est plus aussi tuméfiée, la fièvre tombe, le mal de gorge disparaît. Au huitième jour, il n'y a généralement plus trace de rougeur. Celle-ci s'éteint complétement sans laisser après elle aucune macule, comme nous en avons vu après la variole et même après la rougeole; puis un phénomène nouveau se déclare, c'est la desquamation. Elle commence à se faire parfois dès le cinquième jour sur la face et sur les parties latérales du cou et de la poitrine, mais elle dépend plutôt alors de la miliaire concomitante que de la scarlatine elle-même. La desquamation dépendant de la scarlatine seule commence rarement avant le quinzième jour sur le tronc et sur les membres; elle est beaucoup plus tardive encore aux pieds et aux mains, où, en raison sans doute de l'épaisseur de l'épiderme, elle peut se faire attendre vingt ou vingt-cinq jours, parfois même davantage. Quelque temps avant de se détacher, l'épiderme devient plus sec, il prend une teinte blanchâtre, puis il se fendille : c'est une succession de phénomènes qu'on étudie bien à la face palmaire des mains. Quelle que soit la région du corps où elle s'opère, la desquamation de la scarlatine, au lieu d'être furfuracée comme elle l'est dans la rougeole, se fait par grandes écailles comme à la face et au cou, ou par très-larges plaques, comme on l'observe surtout aux pieds ou aux mains, où l'épiderme d'un orteil ou d'un doigt se sépare parfois tout d'une pièce et comme un doigt de gant. La desquamation, que nous avons dit pouvoir commencer dès le quinzième jour à dater de l'éruption, n'a pas cependant de périodes bien fixes ni pour son début ni pour l'époque où elle cesse. Nous l'avons vue quelquefois commencer vers le vingtième ou le vingt-cinquième jour, et il n'est pas rare, même quand elle se fait plus tôt, qu'elle se prolonge jusqu'après le trentième ou le quarantième. Cela dépend le plus ordinairement de ce que l'exfoliation de l'épiderme a lieu deux ou trois fois de suite sur les mêmes points.

Tels sont les symptômes et la marche de la scarlatine qu'on nomme simple ou régulière. Sa durée moyenne, en n'y comprenant pas pourtant la desquamation, est d'un septénaire.

Variétés. — La maladie se présente souvent avec des caractères différents de ceux que nous venons d'exposer. L'angine, qui a ordinairement une médiocre intensité, peut être beaucoup plus vive, elle peut même devenir le symptôme prédominant: on dit alors que la scarlatine est *angineuse* (Willan). Dans cette variété les phénomènes précurseurs sont, en général, plus graves : la douleur et le gonflement de la gorge existent dès le début; la déglutition est très-difficile; les amygdales sont tuméfiées et d'un rouge cramoisi; elles se recouvrent, ainsi que tout le fond de la gorge, d'une matière pultacée, grise ou jaune, qui se colore quelquefois en noir, lorsque du sang a été exhalé, et qui se détache aisément et se reproduit de même. Cette matière n'offre aucun des caractères des pseudo-membranes; c'est une espèce de mucus; sa sécrétion n'a aucune importance. Mais parfois il se forme de véritables, fausses membranes

ayant de la tendance à s'étendre au loin ; on est alors aux prises avec une affection redoutable, avec une angine couenneuse, maladie à laquelle je consacrerai plus tard un article spécial. Dans l'angine intense, les ganglions sous-maxillaires sont souvent volumineux, très-sensibles; on les a vus quelquefois, ainsi que le tissu cellulaire du cou, s'abcéder et constituer de véritables *bubons scarlatineux*. Dans la scarlatine angineuse, la fièvre est plus vive; il y a souvent des nausées, des vomissements et de la diarrhée. En général, l'éruption apparaît un jour plus tard que dans la variété précédente. Au lieu d'occuper toute la surface du corps, elle n'existe souvent que dans des points limités, comme aux aines, aux aisselles ou aux mains; elle disparaît parfois du jour au lendemain, mais la desquamation qui a lieu, quoiqu'un peu plus tardive à commencer, se fait néanmoins régulièrement.

Il est une autre forme de scarlatine qu'on a appelée *maligne*, en raison de sa gravité. Elle présente, en effet, l'image de la fièvre typhoïde dans ses formes adynamique ou ataxique les plus accentuées. Ici les prodromes offrent encore plus d'intensité que précédemment; les malades tombent dans la prostration; la langue et les dents s'encroûtent de fuliginosités, l'haleine est fétide; il y a du délire, du coma, de la surdité, des soubresauts, de la carphologie : c'est la *scarlatine ataxique* ou *nerveuse*. Le pouls, d'une fréquence extrême, est mou, dépressible; souvent alors l'éruption, tout à fait éphémère, se montre à peine; ou bien elle paraît et disparaît plusieurs fois de suite; presque toujours elle n'occupe que quelques points du corps au voisinage des articulations, surtout dans le sens de la flexion; ailleurs elle prend une teinte livide, elle est souvent parsemée de pétéchies et de larges ecchymoses; diverses hémorrhagies peuvent, comme dans les varioles graves, se faire par diverses muqueuses. Des points gangréneux peuvent même se former sur plusieurs parties du corps. Enfin, le malade meurt tantôt subitement et d'une manière foudroyante, tantôt après une longue agonie.

On voit que, dans les formes angineuse et maligne, l'éruption est souvent peu marquée, partielle et tout à fait éphémère. On conçoit même que, dans un grand nombre de cas, elle puisse passer inaperçue des malades et même des médecins; c'est ce qui arrive en effet fort souvent. C'est probablement à des cas de scarlatine à éruption *partielle* et *éphémère* qu'il faut rapporter tous les faits qu'on cite comme étant des exemples de scarlatine sans exanthème. La doctrine de la fièvre scarlatine sans éruption compte cependant beaucoup de partisans. Heberden, Jos. Frank et plusieurs autres autorités, la défendent, mais on trouve dans les écrits de ces auteurs bien moins de faits précis que de simples assertions. Quant aux observations rapportées par des médecins contemporains, par Dance (*Archives*, 1830), par M. Trousseau (*Archives*, 1829), par M. Taupin (thèse, 1840), nous croyons qu'elles ne sauraient dissiper tous les doutes et établir d'une manière irrévocable l'existence de la scarlatine sans exanthème. Ceux qui auront vu fréquemment de ces scarlatines à éruption partielle et fugace seront peut-être de mon avis. Ce qui prouve d'ailleurs en faveur d'une éruption méconnue, c'est de voir la desquamation terminer ces scarlatines anomales comme celles qui sont régulières. Cette exfoliation de l'épiderme n'est-elle pas une preuve certaine d'une éruption antérieure? C'est ce que je crois fermement.

Complications. — Divers accidents peuvent compliquer la scarlatine : ce sont, dans les formes graves, des hémorrhagies passives par diverses muqueuses et des taches ecchymotiques sur la peau; diverses phlegmasies des organes thoraciques et abdominaux; celles-ci néanmoins sont infiniment moins

communes que dans la rougeole. On observe encore des accidents cérébraux très variables dans leur forme, tels que délire, coma, convulsions et contractures Ces symptômes, qui sont assez fréquents chez les enfants, simulent quelquefois chez eux une méningite : cependant il est rare d'observer sur le cadavre des traces de phlegmasie intracrânienne; presque toujours les accidents nerveux remarqués pendant la vie ne laissent d'autres vestiges qu'une forte congestion, et, dans quelques cas, un épanchement séreux plus ou moins considérable dans les ventricules du cerveau. Les accidents cérébraux ont souvent un début brusque et une marche rapide; ailleurs, au contraire, ils sont lents dans leur évolution. J'ai rencontré plusieurs fois des douleurs rhumatismales dans le cours ou au déclin de la scarlatine; cette complication, assez rare, a pourtant été observée parfois d'une manière épidémique. J'ai fixé l'attention sur elle dès 1836. Il n'y a jamais d'affectées qu'un petit nombre d'articulations, spécialement les deux poignets; la résolution arrive communément après un petit nombre de jours. Diverses affections cutanées peuvent encore compliquer la scarlatine; nous avons déjà parlé de la miliaire, nous pouvons aussi citer l'érysipèle, les furoncles et surtout l'urticaire. Celle-ci même n'est pas fort rare pendant la période de desquamation. Enfin, tous les auteurs parlent de la complication de la scarlatine par les autres fièvres éruptives, par la variole et par la rougeole. Celle-ci, d'ailleurs fort rare, a été spécialement étudiée par M. Willemin dans sa thèse (1847). Ce médecin établit que lorsque la scarlatine survient en même temps que la variole, ou lorsqu'au milieu de son cours cette dernière vient se joindre à elle, les deux exanthèmes se développent simultanément et suivent une marche très-régulière. Si c'est, par contre, la rougeole qui complique la scarlatine, parfois on voit les deux maladies marcher parallèlement sans se troubler; ailleurs elles se modifient réciproquement, et la durée de chacune est abrégée. Dans les cas plus fréquents où l'une des maladies succède immédiatement à l'autre, on ne constate aucune modification appréciable ni dans les caractères ni dans la marche des deux éruptions.

Je doute fort de l'exactitude de toutes ces propositions; car plus j'observe, plus je me raffermis dans cette idée que les fièvres éruptives ne se compliquent pas entre elles, plus il me semble qu'on a faussement attribué à la rougeole, et surtout à la scarlatine, ces éruptions érythémateuses dont j'ai parlé précédemment (page 101). Ce qui prouve d'ailleurs qu'il n'existe pas, dans ces cas, de scarlatine, c'est l'absence de toute desquamation pendant la convalescence.

Récidives. — Les récidives sont pour le moins aussi rares pour la scarlatine que pour la rougeole. Cependant J. Frank et d'autres médecins étrangers, ainsi que MM. Rayer, Barthez, Rilliet, citent dans leurs ouvrages des cas de récidives; j'en ai observé un exemple des mieux constatés sur la fille d'un de mes collègues à la Faculté, qui eut deux fois une scarlatine intense à deux ans d'intervalle. Il paraît que des sujets auraient même montré une prédisposition très-extraordinaire à contracter la scarlatine; on parle en effet d'une personne qui en aurait eu dans sa vie sept (Jahn), et une autre dix-sept atteintes (Henrici). Mais on ne saurait se porter garant de l'authenticité de faits aussi extraordinaires.

Anasarque consécutive. — L'anasarque est l'accident le plus fréquent qu'on observe pendant la convalescence de la scarlatine. Signalée vaguement par Sennert, mieux étudiée par Borsieri et par les médecins florentins, qui en ont décrit les principales phases et indiqué la plupart des lésions anatomiques, ce grave accident a été plus récemment, en Angleterre surtout, l'objet de tra-

vaux importants. L'anasarque se déclare spécialement chez les enfants, dans les saisons froides, humides; elle succède souvent à un refroidissement, mais le plus ordinairement, peut-être, elle survient sans cause déterminante appréciable. Elle se montre communément du quinzième au vingt-cinquième jour de la maladie, rarement plus tard. Les malades, qui avaient été jusqu'alors dans un état satisfaisant, se plaignent tout à coup de fatigue, de malaise, d'insomnie; leur figure est pâle et bouffie, les paupières surtout sont tuméfiées; l'œdématie occupe bientôt les pieds, les mains, le scrotum, elle envahit enfin toute l'habitude du corps. Des épanchements séreux peuvent se former aussi dans les plèvres et surtout dans le péritoine. Dans ce cas, l'urine est moins abondante, d'une pesanteur spécifique moindre; elle est pâle, décolorée, ou bien rouge-brun en raison du sang qu'elle contient; si on la chauffe alors ou si l'on y verse une certaine quantité d'acide nitrique, on y produit un coagulum albumineux. Cette altération de la sécrétion urinaire n'est pas un phénomène constant dans la complication que nous étudions. Si Legendre l'a trouvée chez les quatorze sujets qu'il a examinés (1), MM. Guersant et Blache, par contre, l'ont vue manquer chez un tiers des enfants hydropiques qu'ils ont traités (2). Les symptômes généraux varient suivant que l'anasarque suit une marche aiguë ou une marche chronique. Dans le premier cas, il y a de la fièvre, de la céphalalgie; l'œdème est dur, résistant. Dans la forme chronique, au contraire, la fièvre manque, et la peau, presque froide, conserve facilement et longtemps l'impression du doigt.

Divers accidents peuvent venir compliquer cet état et précipiter la marche de l'affection. Beaucoup de ces malades vomissent et ont une diarrhée qui peut être incoercible. Le plus grand nombre éprouvent quelques symptômes du côté des organes thoraciques; la bronchite, la pleurésie, l'hydrothorax, l'œdème des poumons, mais surtout la pneumonie, sont en effet des complications extrêmement communes dans l'anasarque consécutive de la scarlatine. Enfin, quelques individus succombent plus ou moins rapidement, soit dans un état comateux, ou bien à la suite de convulsions. L'anasarque, qui peut se compliquer de si graves désordres, guérit néanmoins le plus souvent après des oscillations en bien et en mal. Sa durée est généralement longue, car il est rare qu'elle persiste moins de deux ou trois semaines, le plus souvent elle se prolonge pendant un ou deux mois. Il peut même se faire que, l'œdème cessant, l'urine reste pâle, anémique, plus ou moins albumineuse, preuve d'une lésion persistante du rein, à laquelle les individus finissent le plus souvent par succomber au bout d'une ou de plusieurs années.

A l'autopsie de ces scarlatineux devenus hydropiques, on trouve communément dans les reins quelques-unes des altérations que nous ferons connaître plus tard comme caractérisant la maladie de Bright. Il existe en outre des lésions accidentelles dans divers viscères, spécialement dans l'intestin et dans la poitrine; car, ainsi que je l'ai dit précédemment, la plupart de ces malades sont emportés par une maladie intercurrente, comme une entérite, et surtout une phlegmasie de la plèvre ou des poumons.

L'anasarque est une complication assez commune de la scarlatine, mais dont la fréquence varie néanmoins beaucoup dans les différentes épidémies. Dans celle qui régna à Édimbourg, de 1835 à 1836, elle est survenue dans un septième des cas environ (Wood); MM. Barthez et Rilliet l'ont notée chez un cin-

(1) *Recherches anatomo-pathologiques sur quelques maladies de l'enfance*, 1846, p. 317.
(2) *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, art. SCARLATINE.

quième de leurs malades. Elle se déclare moins souvent peut-être après les scarlatines graves qu'après celles qui ont été bénignes; non qu'il y ait ici une différence tenant au caractère même de la maladie, mais on comprend aisément que ceux qui ont eu une scarlatine légère et qui entrent en convalescence de suite commettent bien plus aisément des imprudences que ceux qui, affaiblis par une maladie grave, sont astreints à un régime sévère, à des précautions dont ils sentent mieux la nécessité que les premiers. On comprend aussi très-aisément pourquoi l'albuminurie scarlatineuse est beaucoup plus fréquente dans les hôpitaux qu'en ville, dans la classe pauvre que dans la classe aisée. Nous redirons encore qu'un refroidissement est sa cause déterminante la plus ordinaire. Pour la produire, il n'est pas nécessaire que le froid soit continu, mais il suffit souvent pour cela de l'impression la plus passagère, la plus fugace. On a cru, dans ce cas, que l'hydropisie survenait à cause de la suppression ou de la diminution de la perspiration cutanée; la chose est possible, à la rigueur; cependant on ne peut s'empêcher de rapprocher ces hydropisies de celles que nous décrirons plus tard, et qui, survenant également sous l'influence d'un refroidissement brusque, reconnaissent néanmoins pour cause organique une altération du sang, consistant dans la diminution de son albumine. Cette diminution semble tantôt primitive, ailleurs elle est consécutive à une altération des reins; dans ce dernier cas, de l'albumine étant éliminée par ces organes, l'urine donne un précipité floconneux quand on la traite par l'acide nitrique ou par la chaleur. Lorsque, par contre, les reins sont sains, les urines peuvent bien être pâles, anémiques, mais elles ne contiennent pas d'albumine. (Voyez l'article sur la maladie de Bright.)

Diagnostic. — Nulle difficulté pour distinguer la variole de la scarlatine, car la première ne présente au début ni plaques rouges ni pointillé régulier, mais de petites taches rouges au centre desquelles est une élevure papuleuse ou vésiculeuse. C'est ce caractère seul qui permettra de reconnaître la nature de l'affection, dans le cas où celle-ci pourrait être masquée par ces éruptions érythémateuses ou scarlatiniformes que j'ai signalées plusieurs fois, et qui sont cause, en effet, d'erreurs si fréquentes. On pourrait plus facilement confondre la scarlatine et la rougeole, cependant ces deux maladies diffèrent beaucoup l'une de l'autre : 1° par les prodromes; 2° par les caractères de l'éruption; 3° par la manière dont la desquamation se fait.

Les prodromes de la rougeole sont remarquables par les symptômes de catarrhe qu'on observe du côté des muqueuses oculaire, nasale et bronchique, tandis que rien de pareil n'a lieu dans la scarlatine. Dans celle-ci on constate presque toujours une angine plus ou moins intense, tandis que cette affection est très-rare dans la rougeole; quand elle existe, elle est toujours très-peu marquée, et dans aucun cas, d'ailleurs, on ne voit les muqueuses bucale et pharyngienne présenter la coloration écarlate qu'elles ont dans la scarlatine. Ajoutons que les prodromes ont une durée bien plus longue dans la rougeole que dans la scarlatine. Quant à l'éruption, nous la trouvons *écarlate, framboisée*, dans la scarlatine, et d'un rouge *beaucoup moins foncé* dans la rougeole. Dans celle-ci, d'ailleurs, il n'y a rien de régulier ni dans la couleur, ni dans la forme, ni dans l'étendue et la saillie des taches. Dans la scarlatine, au contraire, tout est régulier; car ce sont, ou de larges plaques, ou bien un pointillé confluent, une espèce de granit ne ressemblant en rien à l'éruption morbilleuse. Le mode de desquamation diffère enfin essentiellement dans les deux maladies que je compare, puisque dans la rougeole l'exfoliation est insensible, ou bien l'épiderme se détache sous forme de lamelles furfuracées, tandis que dans la scarlatine ce

sont de larges plaques, de gros lambeaux ayant parfois plusieurs centimètres de longueur.

Il n'est pas rare de méconnaître une scarlatine et de ne croire qu'à une angine. Dans la forme angineuse, en effet, l'exanthème est quelquefois partiel, sa durée est souvent éphémère, de telle sorte qu'il peut passer inaperçu; on peut croire alors à l'existence d'une esquinancie ordinaire ou d'une angine pultacée ou couenneuse. Cette erreur a été commise évidemment par Fothergill; il est facile, en effet, de se convaincre que l'épidémie qu'il a décrite sous le nom de *mal de gorge avec ulcères* n'était autre qu'une scarlatine angineuse. On ne commettra point une pareille méprise si l'on a égard aux symptômes généraux, plus graves dans la scarlatine que dans l'angine simple, à la coloration écarlate des amygdales, du pharynx et de la bouche. Quand une angine coexiste avec un appareil fébrile intense et sans proportion avec l'étendue de la phlegmasie, il faut procéder à un examen attentif de toutes les parties du corps, et souvent alors on reconnaîtra sur divers points quelques rougeurs partielles, framboisées, uniformes ou granitées, sans dureté du derme, très-superficielles. Ces rougeurs ont existé chez tous les malades de Fothergill, mais cet auteur en méconnut le véritable caractère, puisqu'il les regardait comme étant seulement érysipélateuses (voyez plus loin l'histoire de l'*angine couenneuse*). L'érysipèle pourtant, par sa marche progressive, n'a aucune ressemblance avec la scarlatine, et dans quelques cas nous croyons qu'on a fait erreur. Ceux, par exemple, qui ont cru à des érysipèles universels occupant *simultanément* toute la surface du corps, ceux-là, d'après nous, se sont mépris et ont méconnu une scarlatine; car un érysipèle peut bien envahir successivement toute l'étendue des téguments, mais il ne saurait l'occuper simultanément dans tous ses points.

La scarlatine peut se compliquer d'une angine couenneuse, mais la chose est rare, et il importe de ne pas prendre pour telles ces angines si communes dans la pyrexie dont je traite, et qui s'accompagnent de la sécrétion d'une matière crémeuse et pultacée, se détachant sans peine, et n'ayant aucune analogie avec les concrétions grisâtres, adhérentes, qui caractérisent l'angine couenneuse ou diphthéritique.

Pronostic. — C'est à tort que Sydenham a signalé la scarlatine comme une maladie bénigne, et qui ne pouvait devenir fatale que par l'impéritie du médecin. On doit dire, au contraire, avec Darwin, que la gravité de cette affection varie, suivant les épidémies, depuis l'innocuité d'une piqûre de puce (quelquefois il n'y a pas ou à peine de fièvre) jusqu'au danger de la peste, du choléra et des varioles confluentes. Toutes choses étant égales d'ailleurs, la scarlatine est plus grave chez l'adulte et chez le vieillard que dans le jeune âge; l'état puerpéral est aussi une circonstance très-aggravante. Les scarlatines qui s'accompagnent d'hémorrhagies et d'accidents nerveux ont le plus souvent une issue funeste. Il faut surtout se préoccuper du délire, *quelque léger qu'il soit*. Il en est de même lorsque la fièvre est ardente, le pouls très-fréquent, l'agitation vive. Qu on sache bien que dans les scarlatines anomales et graves, *le péril est de tous les instants*. C'est, en effet, une des affections aiguës dans lesquelles on voit le plus de ces morts rapides et imprévues; elles viennent même surprendre, parfois, lorsque tout semblait donner de la sécurité. Je ne saurais dire combien la scarlatine est, sous ce rapport, une affection perfide. Il est donc important que le médecin soit très-attentif et qu'il sache porter son pronostic avec prudence, afin qu'on ne l'accuse pas d'une catastrophe qu'il n'est pas toujours en notre pouvoir de conjurer.

L'anasarque consécutive à la scarlatine est toujours fâcheuse; souvent elle

est plus grave que la maladie elle-même, surtout lorsqu'elle suit une marche aiguë. Le pronostic est plus fâcheux lorsque les urines sont albumineuses que lorsque ce phénomène manque, en raison de l'altération des reins que ce signe révèle. Le pronostic de l'anasarque est grave encore par suite des sérieuses complications qui surviennent si fréquemment du côté des organes pectoraux.

Étiologie. — Les observations de Clarke, de Heberden, de J. Frank, prouvent : 1° que les enfants au-dessous de dix ans sont plus spécialement sujets à la scarlatine; 2° que jusqu'à vingt ans, elle affecte à peu près également les individus de l'un et de l'autre sexe, tandis qu'après cet âge elle est plus commune chez les femmes. L'état puerpéral prédispose ces dernières à la contracter. MM. Rilliet et Barthez ont émis l'opinion que la scarlatine atteignait rarement les enfants tuberculeux, et cette proposition nous paraît également vraie pour l'adulte. La scarlatine règne dans toutes les saisons; mais elle sévit plus spécialement à l'équinoxe du printemps ou à l'automne. Elle est essentiellement contagieuse, mais cependant à un degré moindre que la rougeole et la variole. Il est à croire, avec Guersant et M. Blache, que cette fâcheuse propriété n'est pas toujours éteinte après plus d'un mois; mais elle est à son maximum pendant la période de desquamation. On dit que Stoll a pu inoculer la maladie, mais Petit-Radel l'a vainement tenté. Quoique la scarlatine soit fréquente, on peut dire pourtant que le nombre des individus qui lui sont réfractaires est beaucoup plus considérable que le nombre de ceux qui résistent à la rougeole. Presque personne, en effet, n'est exempt de la rougeole, il en était de même jadis pour la variole; tandis que la scarlatine n'atteint guère, je pense, qu'une partie minime de la population.

Traitement. — Dans la scarlatine simple, il faut abandonner le malade à la nature. La diète, le repos au lit, les pédiluves, les boissons acidules, tempérantes, une atmosphère douce, sont les seuls moyens qu'on doive employer. Les malades seront modérément couverts. La saignée n'est utile que lorsque la réaction est vive, le pouls large, dur, et lorsqu'une congestion active ou bien une phlegmasie apparaît vers quelque viscère; mais, même alors, on devra être modéré et agir avec une circonspection extrême.

De toutes les inflammations qui peuvent se montrer dans le cours de la scarlatine, l'angine, quand elle devient assez violente, est celle qui force le plus souvent à recourir à une émission sanguine, et préférablement à l'application de sangsues sur les parties latérales du cou. Les médecins anglais ont plutôt insisté, dans ces cas, sur l'usage des purgatifs. Si la faiblesse du malade empêchait de tirer du sang, et si, d'autre part, quelque complication abdominale rendait l'emploi des purgatifs impossible, il faudrait combattre l'angine par des révulsifs cutanés, et surtout par un large vésicatoire appliqué à la nuque. Les gargarismes émollients sont utiles lorsqu'il n'existe pas trop de gonflement; on peut aussi, vers la fin, les rendre plus ou moins astringents avec l'alun, le borax, etc. Si l'angine devenait gangréneuse, on aurait recours aux gargarismes faits avec une décoction de quinquina, additionnée ou non d'alcool camphré, ou bien on y associe un quart de solution de chlorure de sodium, de l'alun ou de l'acide chlorhydrique; mais avec tout cela il est indispensable de combiner un traitement tonique général. L'angine diphthéritique sera combattue par la série de moyens dont nous parlerons en traitant de cette affection. Quant à l'angine pultacée, elle ne mérite que la médication de l'angine simple.

Le traitement de la scarlatine maligne est un des plus difficiles et des plus incertains. La maladie affecte-t-elle la forme adynamique, on aura recours à la médication tonique : les préparations de kina, les vins généreux en feront la

base. Si c'est la forme ataxique qui prédomine, si l'individu est très-agité, s'il a un délire violent, on le plongera dans un bain froid ou frais; la tête sera couverte de compresses froides ou d'une vessie remplie de glace, et l'on essayera timidement l'emploi de l'opium. Si le délire semblait se rattacher à l'existence d'une congestion intracrânienne, on appliquerait des sangsues derrière les oreilles, on promènerait des révulsifs aux extrémités et l'on agirait plus ou moins vivement sur le tube digestif. Lorsque le désordre nerveux est plus profond encore, lorsqu'il se traduit par des soubresauts, par la céphalalgie et par du subdelirium, on essayera les demi-lavements camphrés, les potions avec le castoréum, et surtout avec le muse, à la dose de 1 à 3 grammes. Les médecins étrangers, les Américains surtout, ont vanté dans ces cas le carbonate d'ammoniaque, à la dose de 4 à 10 grammes dans une potion.

C'est surtout dans cette forme grave de la maladie que quelques-uns ont préconisé les affusions et les lotions froides. Ce moyen a été surtout vanté par Currie, par Gregory, par Bateman, par Nasse, et par une foule de médecins distingués d'Allemagne et d'Angleterre. Schedel, dans son livre sur l'hydrothérapie, s'en montre partisan après l'avoir vu employer dans l'établissement célèbre de Græfenberg. Quelque opposée que soit cette pratique aux idées régnantes, il est avéré cependant, en consultant les meilleurs témoignages, qu'on n'a jamais eu à lui reprocher des accidents sérieux. En France, peu de personnes ont osé expérimenter la méthode de Currie. Nous croyons cependant que, si l'on doit s'en abstenir dans la scarlatine simple, dans laquelle pourtant on l'a employée à l'étranger, on peut, par contre, y recourir dans la forme maligne, presque toujours rebelle aux médicaments. Dans ces cas où les forces sont anéanties, où le pouls est fréquent et petit, la chaleur brûlante, lorsqu'il y a de l'agitation et du délire, on a vu souvent ces accidents se calmer rapidement après une affusion froide. Il y a plusieurs manières d'appliquer la méthode : les uns, avec Currie, projettent sur le malade, préalablement placé dans une baignoire, cinq ou six seaux d'eau à la température ambiante, tandis que Nasse et d'autres se bornent à faire des lotions avec l'eau froide pure ou vinaigrée. Quel que soit le système qu'on adopte, il importe de savoir que la sédation n'est souvent que passagère, et qu'il faut revenir toutes les trois ou quatre heures à l'application du froid pour déterminer une amélioration persistante.

Pendant la convalescence, et même plusieurs semaines après la guérison complète, il faut préserver les malades de toute espèce de refroidissement, et surveiller leur régime. Je n'imiterai pas la sévérité des médecins de l'Étrurie, dont parle Borsieri, qui, même en été, ne permettaient le renouvellement de l'air et le changement de lit qu'après le quarantième jour; mais il importe que, pendant toute la durée de la desquamation, et huit à dix jours après qu'elle est terminée, les individus restent dans des pièces chaudes, à l'abri de toute cause de refroidissement et couverts de flanelle de la tête aux pieds, quelle que soit d'ailleurs la saison où l'on se trouve. Pendant la desquamation, pour hâter et favoriser la séparation de l'épiderme, les malades prendront un ou plusieurs bains tièdes, en usant d'ailleurs de toutes les précautions pour éviter un refroidissement. Si, malgré les soins dont on entoure les malades, l'anasarque survenait, on devrait, si la fièvre s'allume, recourir à une ou plusieurs émissions sanguines, générales ou locales. M. Rayer a obtenu, dans ces cas, d'heureux effets de l'application de sangsues et de ventouses sur les régions rénales, cependant il faut procéder avec prudence. Les bains tièdes sont également utiles. On devra, par contre, s'abstenir d'administrer les diu-

rétiques énergiques, dont le danger avait déjà été signalé, il y a plus d'un siècle, par les médecins florentins. Dans la forme apyrétique de l'anasarque, on excitera la transpiration cutanée par l'emploi des sudorifiques, et surtout par les bains de vapeur; on fera des frictions sèches, aromatiques, toniques; on donnera quelques purgatifs, et, si le sujet est faible et anémique, on prescrira le quinquina et surtout les préparations de fer.

Prophylaxie. — Comme on ne sait pas au juste l'époque à laquelle la scarlatine cesse d'être contagieuse, il est prudent de ne fréquenter les individus qui en ont été atteints que lorsque toute trace de desquamation a cessé. On ventilera les lieux, on lavera les hardes, car elles ont pu s'imprégner du virus, et quelques faits semblent prouver qu'elles peuvent le retenir longtemps. La matière médicale nous fournit-elle quelque agent doué d'une vertu préventive? Depuis longtemps les médecins allemands ont beaucoup vanté la belladone. On a conseillé de dissoudre 10 centigrammes d'extrait de belladone dans 32 grammes d'eau de cannelle, et d'en donner chaque jour aux enfants de 2 à 4 gouttes dans de l'eau sucrée, et cela pendant toute la durée de l'épidémie. D'autres préfèrent la teinture éthérée, à la dose de 6 à 10 gouttes par jour chez les enfants de huit à dix ans.

Que doit-on penser de cette médication qui, sauf quelques rares exceptions, n'a guère trouvé que des incrédules en France? Je crois que le doute est très-permis et que les faits n'ont pas toute l'importance qu'on leur attribue. On n'a pas assez remarqué que la scarlatine est une maladie à laquelle la plupart des hommes résistent; par conséquent, lorsque l'on donne de la belladone à des individus exposés à la contagion et qu'ils ne contractent point la maladie, on ne saurait être certain que cette immunité dépend du remède administré. J'ai bien des fois, dans les familles, donné de la belladone aux personnes de la maison qui n'avaient jamais eu la scarlatine; les unes ont pris exactement le prétendu spécifique, d'autres irrégulièrement; enfin toujours j'ai trouvé quelque esprit fort qui a refusé de s'y soumettre; or, dans tous ces cas, les résultats ont été les mêmes, ni les uns ni les autres n'ont été atteints. Des médecins étrangers ont vu tout le contraire; lorsque dans une famille un enfant ne prenait pas la drogue, celui-là seul était frappé. J'avoue que cette constante régularité dans les résultats m'est quelque peu suspecte. Quoi qu'il en soit, quelque incrédule qu'on puisse être sur l'action préventive de la belladone, l'expérimentation n'a ici aucun inconvénient; mais on voit, d'après ce qui précède, combien il est difficile de conclure.

DE LA SUETTE MILIAIRE

SYNONYMIE. — *Miliaris sudatoria.* — Suette des Picards, fièvre suante.

La *suette miliaire* est une fièvre éruptive qui règne presque toujours épidémiquement, et qui offre, pour principaux symptômes, des sueurs très-abondantes, une éruption miliaire à la peau et une constriction des plus douloureuses à l'épigastre.

Historique. — Rien ne prouve qu'Hippocrate et ses successeurs, jusqu'au milieu du XVIIe siècle, aient connu cette affection. Il est même très-douteux qu'on puisse rapporter à la suette miliaire la terrible maladie connue sous le nom de *peste* ou de *suette britannique*, qui, pendant quarante années, à dater de 1486, exerça les plus grands ravages dans une partie de l'Europe; je crois que c'est sans motifs suffisants que dans un récent ouvrage Foucart a conclu à

l'identité des deux maladies. Quoi qu'il en soit, la suette, du moins telle que nous la retrouvons aujourd'hui en divers pays, n'a sévi qu'à dater de 1712. Bornée d'abord à la Picardie, elle a toujours respecté Paris, où on ne la rencontre qu'à l'état sporadique, et si rarement, que beaucoup de confrères vieillis dans la pratique meurent sans l'avoir jamais vue; moi-même je n'en ai encore rencontré que deux exemples. Mais si Paris a une immunité inexplicable, on a vu la suette frapper les populations des campagnes, des bourgs et des petites villes, tandis que les grands centres sont plus communément respectés. La suette a tour à tour envahi les départements de Seine-et-Oise, de la Loire-Inférieure, de l'Eure, de Seine-et-Marne; elle a même gagné l'Allier, le Bas-Rhin, le Puy-de-Dôme, l'Aube, la Haute-Garonne, le Rhône, la Dordogne, la Vienne, l'Hérault, le Var, etc.; on la voit sévir presque tous les ans dans quelques localités. Une des épidémies les plus remarquables fut celle de 1821, qui eut lieu dans le département de l'Oise; M. Rayer nous en a laissé une relation. On lira aussi avec intérêt, dans la *Gazette* de 1839, l'histoire d'une petite épidémie observée par MM. Barthez, Gueneau de Mussy et Landouzy; le tome X des *Mémoires de l'Académie de médecine* renferme la relation complète de la dernière épidémie (1841) du département de la Dordogne, par M. le docteur Parrot. La suette qui, en 1845, a régné à Poitiers et dans ses environs, a inspiré plusieurs travaux estimables : nous citerons surtout le Mémoire de M. Loreau, celui de M. Gaillard, et l'excellente relation que M. Orillard a donnée dans le 11e *Bulletin de la Société de médecine de Poitiers*. Enfin, Foucart a publié, en 1854, sur la même maladie, un ouvrage important, fruit d'observations nombreuses recueillies dans une épidémie qui avait envahi les départements de la Somme et de l'Aisne.

Anatomie pathologique. — Les recherches anatomiques sont encore très-incomplètes; cependant on peut affirmer que la maladie n'a aucune lésion constante. Les cadavres se putréfient avec une extrême rapidité. A une certaine époque où l'esprit de système dirigeait les recherches d'anatomie pathologique, on avait signalé une vive injection des centres nerveux, des rougeurs morbides dans l'estomac; on avait même signalé une éruption vésiculeuse dans l'intestin, mais les dernières épidémies n'ont rien révélé de pareil. Parfois le foie a paru plus volumineux, et la rate, comme on l'observe dans beaucoup de maladies septiques, est souvent plus grosse et son tissu ramolli jusqu'à diffluence; mais ces lésions n'ont rien de spécial et ne sont point constantes. Ajoutons que le sang retiré des veines pendant la vie est d'une couleur rouge presque cerise; il se coagule lentement; son caillot est mou, souvent diffluent, jamais couenneux. Ces caractères sont ceux que M. Parrot a notés dans la suette de Périgueux. Je les ai également vérifiés à Poitiers, dans cette épidémie meurtrière de 1845, dont le gouvernement m'avait chargé d'aller étudier la nature.

Symptômes. Marche. — La suette miliaire est souvent précédée, pendant quelques jours, de malaise, de lassitude; il y a anorexie, constipation, plus rarement il existe des vomissements et de la diarrhée. D'autres fois le début est brusque : ainsi les malades, s'étant couchés bien portants, se réveillent dans la nuit inondés de sueurs. Celles-ci, qui constituent un des phénomènes prédominants de la maladie, en marquent le plus souvent le début. Elles coïncident avec un grand malaise, avec une céphalalgie sus-orbitaire, parfois très-vive, accompagnée d'un sentiment de constriction douloureuse à l'épigastre et d'un poids énorme qui, pressant sur le sternum, s'opposerait à la dilatation du thorax; ajoutons-y des palpitations pénibles, souvent avec tendance aux lipothymies et aux syncopes. Les sueurs ont, dès le début, une abondance excessive,

et dont on se fait difficilement une idée si on ne l'a vu soi-même; elles pénètrent les vêtements, les couvertures, les matelas, comme si l'on avait trempé tous ces objets dans de l'eau, et lorsqu'on découvre le malade, il se dégage du lit une vapeur aussi dense que celle qui pourrait s'échapper d'une chaudière en ébullition. On a prétendu que ces sueurs exhalaient une odeur fétide, méphitique, que l'on a comparée à celle de la paille pourrie; je n'ai rien noté de semblable à Poitiers : la sueur n'exhale une odeur fétide qu'exceptionnellement, probablement lorsqu'on néglige tous les soins de propreté.

A cette époque de la maladie, la face est toujours injectée, la soif plus ou moins vive, mais rarement proportionnée à l'abondance des sueurs; la langue est blanche, l'urine rare, rouge; il y a parfois de la dysurie et presque toujours de la constipation. Le pouls est ample, d'une fréquence modérée (80 pulsations); cependant, chez quelques malades, la réaction fébrile est plus grande, le pouls atteint 120 pulsations, et la chaleur est plus vive. Les symptômes que je viens d'indiquer persistent à peu près les mêmes pendant deux, trois ou quatre jours, souvent ils offrent une ou deux exacerbations quotidiennes; mais celles-ci n'ont ordinairement rien de régulier dans leur retour. Du deuxième au troisième jour, le plus souvent pendant la nuit, et au milieu d'un des paroxysmes fébriles dont je parle, les malades accusent des picotements violents sur tout le corps, spécialement dans le dos; d'autres ressentent dans ces parties un prurit incommode; beaucoup se plaignent d'un sentiment de gêne, d'engourdissement, de roideur dans les membres, surtout dans les mains, comme nous l'avons vu dans la scarlatine : c'est au milieu de cet ensemble de symptômes qu'une éruption toute spéciale apparaît.

Celle-ci se montre sous deux formes principales : le plus souvent on voit naître une multitude de petites taches irrégulières, ayant à peu près la même nuance que les taches de la rougeole, disparaissant comme elles par la pression du doigt, et offrant à leur centre un point saillant et dur formé par une petite vésicule remplie d'un liquide transparent. Ces vésicules, moitié plus petites qu'un grain de mil, sont appréciables à la vue; mais il faut parfois, tant elles sont petites, s'armer d'une loupe afin de les découvrir. Dans quelques cas pourtant, même avec cet instrument, on ne distingue aucun point vésiculeux, les saillies sont alors constituées par de petits boutons durs, par de véritables papules; celles-ci n'existent jamais que sur quelques points circonscrits; tôt ou tard elles se transforment en vésicules. Telle est l'éruption que l'on nomme *miliaire rouge*. Une autre forme d'éruption, qui existe rarement seule, est constituée, comme la précédente, par des vésicules diaphanes; elle ne s'accompagne pas de rougeur des téguments, elle ressemble tout à fait aux sudamina, et ne se distingue de ces derniers que parce qu'elle est beaucoup plus résistante, et qu'elle ne se laisse pas écraser comme eux par la plus légère pression du doigt : c'est la *miliaire blanche*. Quelle que soit sa forme, l'éruption miliaire commence ordinairement sur la face antérieure de la poitrine, puis on la voit dans le dos, à la partie antérieure des avant-bras et sur le reste des membres; elle respecte presque toujours la figure, du moins c'est ce que j'ai constaté à Poitiers; elle se montre dans tous ces points plus ou moins abondante; sa confluence est telle parfois, qu'on peut à peine saisir l'interstice qui sépare chacune des vésicules; lorsqu'il en est ainsi, la peau offre une couleur rouge uniforme ou par larges plaques; elle a un aspect inégal et chagriné qu'on distingue très-bien en promenant les doigts à sa surface. L'éruption n'a pas lieu simultanément partout; en général, il se fait plusieurs éruptions successives, à douze ou vingt-quatre heures de distance les unes des autres; elles sont toutes

marquées par un redoublement dans les sueurs, dans l'oppression et dans l'angoisse épigastrique.

L'éruption une fois complète, on voit les sueurs diminuer, souvent même il n'y a plus que de la moiteur; la fièvre persiste en général au même degré; la constriction épigastrique et l'oppression reviennent encore de temps en temps, mais la céphalalgie cesse. Vers le troisième jour de l'éruption, le liquide contenu dans les vésicules devient opalin. Celles-ci se rident et s'affaissent, la rougeur des téguments pâlit et s'éteint, la fièvre tombe, l'oppression ne se renouvelle plus, et vers le sixième ou le septième jour de l'éruption, la desquamation commence. Elle a lieu ordinairement par petites écailles furfuracées, quelquefois par larges plaques comme dans la scarlatine. Elle est lente à se terminer; nous l'avons vue se prolonger pendant six ou sept semaines, ce qui dépend sans doute en grande partie de ce que, pendant la desquamation, et même à une époque où la convalescence est déjà avancée, de petites éruptions partielles ont encore lieu sur le tronc et sur les membres. Celles-ci, arrivant aussi tardivement, ne sont guère annoncées que par quelques sueurs, mais elles ne s'accompagnent plus, comme les premières, ni de fièvres ni de constriction thoracique.

On voit, par ce qui précède, qu'il serait possible d'établir dans l'étude de la suette les mêmes divisions que dans les autres fièvres éruptives, c'est-à-dire qu'on pourrait admettre, comme dans celles-ci, une période d'invasion durant ordinairement de deux à quatre jours, et une période d'éruption. Mais dans la suette, ce sont des éruptions successives et en nombre qui n'a rien de fixe; elles cessent, en général, après quatre, cinq ou six jours, pour être remplacées par une période de desquamation dont la durée est illimitée.

Cependant la suette ne suit pas toujours une marche aussi régulière, et elle ne se présente pas constamment avec la même physionomie. On voit dans toutes les épidémies, et nous-mêmes avons rencontré à Poitiers des cas d'une bénignité extrême, et d'autres qui sont d'une gravité excessive. J'ai vu des individus qui, pris sans cause d'une sueur abondante, présentaient ensuite une éruption miliaire discrète, bornée à quelques points du corps, et cela presque sans fièvre, sans céphalalgie ni constriction épigastrique; de sorte qu'en trois ou quatre jours ces malades étaient guéris; quelques-uns même n'ont pas été obligés d'interrompre leurs occupations. De pareils cas sont rares; il est beaucoup plus commun de voir la maladie revêtir un caractère fâcheux, tantôt dès le début, le plus souvent à une période plus ou moins avancée. En général, la gravité du mal tient à la prédominance des accidents nerveux; la céphalalgie peut être atroce, ou bien il y a du délire ou du coma, des convulsions, des contractures, des soubresauts et des syncopes. Les malades accusent surtout de l'épigastralgie et de la constriction thoracique; ils sont souvent alors dans un état de suffocation imminente. Dans ces cas, l'anxiété est extrême, le pouls prend une grande fréquence, les traits se décomposent; pour peu que cet état se prolonge, ou que les accès d'oppression se rapprochent, la mort ne tarde pas à arriver : il en est qui sont comme sidérés, ils meurent tout à coup, sans agonie, après un léger délire, ainsi que nous l'avons noté dans la scarlatine. Il est des individus, enfin, chez lesquels le caractère grave de la maladie se révèle bien moins par la prédominance d'un seul symptôme que par un ensemble d'accidents fâcheux : le pouls s'accélère et faiblit, les sueurs se suppriment, la peau devient aride et brûlante, l'éruption pâlit et s'affaisse, la langue se dessèche; il survient enfin un état de subdelirium, qui, dans certaines épidémies, était un présage presque certain d'une mort prochaine.

J'ai dit précédemment que dans la suette on observait communément plusieurs éruptions successives, et que chacune d'elles était marquée par une augmentation dans la fièvre et dans la constriction thoracique. Ces accès n'ont communément rien de régulier, mais dans certaines épidémies ils se sont reproduits assez périodiquement pour donner à la maladie une physionomie spéciale, et devenir la source d'une indication précise : c'est la forme *rémittente*.

La suette, à l'instar des autres fièvres éruptives, suit parfois une marche plus ou moins anomale. On a dit que l'éruption pouvait manquer tout à fait; c'est ce qui arrive dans ces suettes à marche rapide, foudroyante, qui se terminent prématurément. Plus souvent, on voit des cas où les sueurs sont peu marquées, et même font complétement défaut; la peau est alors aride, ou bien il n'existe qu'un peu de moiteur. Cette absence des sueurs se rencontre peut-être plus rarement dans les cas graves que dans les cas bénins.

Durée. — La durée de la suette est très-variable. Quelquefois les diverses périodes se succèdent si rapidement, qu'en trois ou quatre jours les individus sont en pleine convalescence; ailleurs, au contraire, les accidents se prolongent pendant deux septénaires. La durée moyenne pour les cas bénins est de sept ou huit jours, et de quatorze à seize pour les cas graves qui guérissent. La mort arrive le plus souvent du troisième au quatrième jour; cependant quelquefois la terminaison funeste a lieu après douze ou quatorze, tandis que d'autres malades, comme foudroyés, périssent après quarante-huit, vingt-quatre, douze, six et même trois heures. M. Parrot a vu des cas semblables pendant l'épidémie de Périgueux.

Convalescence. — La convalescence dans la suette est presque toujours assez longue et plus ou moins pénible. Les individus restent pendant assez longtemps faibles, anémiés ; ils sont plus ou moins amaigris, ils éprouvent des vertiges et de l'insomnie. Quelques-uns ont des rechutes caractérisées par du malaise, par un peu de fièvre, par des sueurs, ou seulement par de la moiteur et par une éruption miliaire partielle. Ces symptômes ont généralement une durée assez courte et sont surtout exempts de tout péril.

Diagnostic. — Au commencement de beaucoup d'épidémies, la suette a été méconnue et confondue avec une rougeole et surtout avec une scarlatine anomale. Le diagnostic pourtant n'offre aucune difficulté, car la constriction épigastrique, les sueurs excessives et l'éruption miliaire la caractérisent déjà suffisamment et la font distinguer de toute autre affection. Elle diffère, en outre, de la rougeole parce qu'elle n'est ni précédée ni accompagnée de larmoiement, de coryza ni de catarrhe bronchique. Les deux éruptions diffèrent aussi beaucoup entre elles : si dans les deux cas il y a des taches irrégulières, celles-ci sont simples dans la rougeole, tandis que dans la suette on trouve à leur centre un point vésiculeux ou papuleux. Le diagnostic d'avec la scarlatine, même quand elle se complique de miliaire, n'est pas moins facile, car dans la suette on ne voit ni l'angine, ni cette coloration rouge framboisée que la bouche et le pharynx présentent. Si l'on compare les deux éruptions, on ne trouve pas, dans celle de la suette, la coloration d'un rouge vif et la régularité qu'on observe dans la scarlatine, soit que l'éruption existe uniformément ou par larges plaques, ou bien sous forme d'un granit très-confluent. Il est inutile, je pense, de parler du diagnostic de la suette d'avec la variole; car une confusion entre ces deux maladies est impossible.

Je ne rechercherai pas ici en quoi la suette diffère de la fièvre qu'on a appelée *miliaire*, et dont les médecins ont tant parlé dans la seconde moitié du dernier siècle, car il est actuellement prouvé que sous cette dénomination on

confondait toutes les maladies aiguës et même chroniques dans le cours desquelles survenait une éruption de sudamina. L'éruption miliaire était toujours recherchée avec le plus grand soin par nos devanciers; et toutes les fois qu'ils en constataient l'existence, ils en faisaient le symptôme essentiel et prédominant, tandis que ce n'était qu'un épiphénomène presque sans importance. J'établis donc en principe que la suette miliaire telle que la comprenaient les médecins d'autrefois, n'existe pas. Pour se convaincre de la vérité de ce que je dis, on n'a qu'à lire le traité de Gastellier.

Pronostic. — Le pronostic varie beaucoup dans les diverses épidémies, et suivant que la maladie affecte une forme bénigne ou maligne. Cependant il faut savoir que la suette est une maladie des plus perfides. Aussitôt qu'elle est bien caractérisée, il faut rester toujours sur le qui-vive; ne pas hasarder un pronostic, même dans les cas en apparence les plus bénins; car on a vu maintes fois, notamment à Périgueux et à Poitiers, succomber en quelques heures des malades dont l'état n'inspirait aucune inquiétude. La fréquence du pouls, l'aridité de la peau, l'affaissement de l'éruption, les pressentiments sinistres, sont des signes toujours fâcheux. Le pronostic est également grave lorsque les accès de constriction thoracique ont une durée longue et qu'ils se succèdent à de courts intervalles; le délire enfin, les convulsions, les syncopes, sont tout autant d'accidents qui annoncent une issue promptement funeste. Dans beaucoup d'épidémies, une constitution forte a été une circonstance plutôt aggravante que favorable; on a vu aussi quelquefois la maladie offrir plus de gravité tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre sexe. Quant à l'âge, il n'y a rien de constant; car, suivant les épidémies, on voit la maladie faire un plus grand nombre de victimes, tantôt d'un âge, tantôt d'un autre. En somme, la mortalité est plus ou moins forte; si dans les temps ordinaires elle peut n'être que d'un vingtième ou d'un vingt-cinquième, d'autres fois elle emporte le sixième ou même le cinquième des individus. C'est ce qui a eu lieu, par exemple, dans l'épidémie de Poitiers.

Étiologie. — On ne sait rien sur la cause qui engendre les épidémies de suette miliaire; peut-être les localités humides et ombragées favorisent-elles leur développement. La maladie atteint tous les âges; elle semble pourtant plus fréquente chez les adultes. Dans quelques épidémies les enfants sont respectés : c'est ce que j'ai vu à Poitiers. M. Parrot a noté la même particularité à Périgueux. Suivant les épidémies, on voit aussi tantôt les deux sexes également atteints, tantôt au contraire la maladie prédominer chez l'homme ou chez la femme. Une constitution forte est souvent une prédisposition à contracter la suette. Dans quelques cas celle-ci sévit surtout sur les pauvres; d'autres fois elle les respecte pour ne frapper que des individus de la classe riche ou aisée, comme je l'ai noté à Poitiers. La suette s'est montrée dans les localités les plus diverses et à la suite de conditions météorologiques si dissemblables, qu'il est impossible de trouver dans ces circonstances la cause véritable de la maladie. La cause vraiment productrice nous échappe. On a dit que la suette était contagieuse à la manière de la rougeole et de la scarlatine; mais ce fait n'a pu être encore démontré. La maladie peut affecter plusieurs fois le même individu, soit à un intervalle de quelques mois, soit au bout d'un plus ou moins grand nombre d'années.

Traitement. — Je disais dans la première édition de ce livre que d'après plusieurs relations d'épidémies de suette miliaire que j'avais consultées, il me semblait que la saignée générale devait être rarement indiquée, et qu'elle était souvent nuisible. J'ai trouvé, en observant l'épidémie de Poitiers, la confirmation de cette idée émise *à priori*. Les saignées générales ne conviennent en effet

qu'exceptionnellement et lorsque le pouls est large et dur; les saignées locales, surtout à la base du crâne, sont quelquefois utiles pour remédier à la céphalalgie chez les sujets pléthoriques. Cependant l'indication de leur emploi se présente fort rarement. La constriction thoracique, l'oppression, sont les accidents qui préoccupent le plus le médecin : les agents les plus efficaces pour les modérer sont les révulsits (sinapismes et vésicatoires) appliqués sur les extrémités inférieures. M. Gaillard signale aussi, comme particulièrement efficaces contre l'oppression, les frictions faites avec un mélange de térébenthine et d'ammoniaque. On obtient aussi de bons effets de l'emploi de l'ipéca ou d'un émétocathartique; ce dernier a souvent réussi à Poitiers, tandis qu'on voyait échouer l'opium et les antispasmodiques, qu'on préférait d'abord en raison de la nature toute nerveuse des accidents.

Les émétiques sembleraient devoir être d'un emploi plus restreint que les évacuants intestinaux dans le traitement de la suette. Ceux-ci, en effet, en raison de la constipation, qui est un phénomène presque constant dans la suette, conviennent dans presque tous les cas, soit qu'on les administre en lavements, soit qu'on les donne par la bouche, ce qui est préférable. Le moment le plus opportun pour les employer, c'est de les donner après que l'éruption s'est faite. Les vomitifs, par contre, sont avantageusement administrés dès le début. On voit que nous nous montrons partisan de la méthode évacuante; son utilité a été de nouveau reconnue dans quelques épidémies de suette qui ont sévi dans ces dernières années. Foucart a particulièrement insisté sur les avantages de l'administration de l'épicacuanha dans toutes les formes et à toutes les périodes de la suette. Ayant traité de la sorte, en 1849, un millier de malades et n'en ayant perdu aucun, il crut que la racine du Brésil avait une vertu souveraine. Je pense que ce précieux médicament n'a rien qui soit ici spécifique, et bien qu'il se soit montré efficace dans une épidémie, rien n'empêche qu'il n'échoue dans une autre : c'est là l'histoire de toutes les médications exclusives. Cependant Foucart n'en a pas moins rendu un véritable service en employant l'ipéca avec plus de résolution qu'on n'avait fait et en démêlant avec sagacité le génie spécial de l'épidémie qu'il était appelé à combattre.

Il arrive souvent, à certaines époques des suettes graves, qu'il y a indication de recourir à l'administration des toniques et des excitants. Ces médicaments conviendront en effet toutes les fois que les forces sont prostrées, que la chaleur s'éteint, que l'éruption pâlit et s'affaisse.

La suette a quelquefois une marche rémittente et un caractère pernicieux : c'est ce que M. Parrot a parfaitement établi. Dans ce cas, on peut enrayer la maladie, la faire avorter au quatrième ou cinquième jour en administrant le sulfate de quinine à la dose de 1 ou de 2 grammes. Cependant cette méthode, préconisée par le médecin de Périgueux, est loin d'être applicable à tous les cas, et à plus forte raison à toutes les épidémies; on sait du reste qu'à Poitiers elle a échoué, comme dans la plupart des épidémies survenues en France depuis une quinzaine d'années.

Les individus atteints de suette seront mis à l'usage d'une tisane douce, tempérante, qu'ils boivent tiède ou mieux encore à la température de la chambre. Ils observeront la diète et le repos au lit. On évitera de lessurcharger de couvertures, afin de ne pas exciter les sueurs; on ne les couvrira que juste pour les empêcher d'avoir froid. On devra, toutes les fois qu'il sera nécessaire, les changer de linge et même de lit, en prenant toutes les précautions usitées en pareil cas pour prévenir un refroidissement; l'air de l'appartement sera renouvelé. Dans les campagnes, ces principes trouvent des

contradicteurs dans le peuple, et même quelques médecins, regardant l'éruption et les sueurs comme critiques, sont dans l'habitude de surcharger les malades de couvertures, ils les calfeutrent dans des lits entourés d'épais rideaux; ils leur administrent des boissons chaudes, aromatiques et tous les excitants diffusibles : c'est là le comble de la déraison. M. Loreau, un des premiers, s'est élevé avec beaucoup de force contre une pratique aussi dangereuse; à l'imitation de Fouquet et de Pujol, regardant l'éruption comme chose mauvaise, il cherche à la prévenir et conseille dans ce but, non-seulement de changer de linge aussitôt qu'il est mouillé et de ventiler l'appartement, mais il joint encore à ces moyens les lotions sur le corps avec des liquides aromatiques excitants, tels que l'eau de lavande, l'eau-de-vie camphrée, l'ammoniaque liquide largement étendue; enfin, il insiste sur les évacuants intestinaux. Cette méthode, qu'on aurait tort de regarder comme irrationnelle, mérite d'être expérimentée.

En résumé, on ne peut opposer à la suette une méthode uniforme de traitement. Il est des cas tellement simples, qu'ils guérissent par le repos et par des soins hygiéniques; mais il en est qui sont si graves, qu'il devient nécessaire de recourir à des moyens énergiques; on variera ceux-ci, ou on les combinera entre eux suivant le génie de la maladie et la nature des symptômes qui prédominent.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA NATURE DES FIÈVRES ÉRUPTIVES

Pinel avait méconnu la véritable nature des fièvres éruptives lorsque, dans sa nosographie, il classait ces maladies parmi les phlegmasies cutanées. Il est pourtant très-facile de prouver que l'inflammation de la peau ne constitue qu'un caractère accidentel, purement secondaire, et qu'il est impossible d'en faire le point de départ de la fièvre et de tous les accidents qu'on observe. Comment, en effet, rapporter à une maladie de la peau, qui n'existe point encore, ces troubles généraux souvent assez graves, persistant pendant plusieurs jours, et offrant des caractères si distincts suivant l'éruption qui doit avoir lieu? Comment même expliquer la pyrexie par la maladie cutanée une fois développée, lorsque nous voyons le mouvement fébrile diminuer et même quelquefois s'éteindre tout à fait, du moins momentanément, après que l'éruption s'est effectuée? C'est ce qu'on remarque notamment dans presque tous les cas de variole. Ajoutons aussi que si les symptômes qu'on observe, si la gravité de la maladie dépendait de la lésion des téguments, nul doute qu'il ne dût exister un rapport exact entre l'intensité des symptômes et l'étendue des altérations. Or c'est ce qui n'a pas lieu, à beaucoup près, dans tous les cas. Il n'est pas très-rare, en effet, surtout en temps d'épidémie, de voir des varioles discrètes se terminer d'une manière funeste; plus souvent encore on rencontre des rougeoles et surtout des scarlatines mortelles, quoique l'éruption soit bornée à une partie très-circonscrite des téguments et quoiqu'elle n'ait qu'une durée très-éphémère. Enfin, si, comme on le dit, il existait des rougeoles et des scarlatines sans éruption, cette circonstance indiquerait nettement que l'affection cutanée ne constitue dans ces maladies qu'un symptôme fort accessoire sans doute, mais nécessaire pourtant pour diagnostiquer sûrement la maladie. Rappelons toutefois que j'ai contesté ce fait; et ajoutons en terminant, que l'éruption (et nous entendons parler surtout ici de celle de la variole), quand elle est très-intense, peut déterminer à son tour des accidents de réaction comme en produisent toutes les inflammations qui ont une grande étendue.

Ces phlegmasies cutanées, qui sont la conséquence d'une cause générale,

probablement d'une infection du sang, diffèrent des phlegmasies franches et primitives par plusieurs caractères : 1° Elles se montrent successivement ou simultanément sur toute ou presque toute la périphérie du corps; 2° il est impossible de les produire artificiellement, et elles reconnaissent toujours une cause spécifique; 3° les agents thérapeutiques, tels que les antiphlogistiques et les contre-stimulants, qui ont une si grande efficacité pour modérer et combattre les inflammations ordinaires, sont sans influence sur celles dont nous parlons. Elles ont, en effet, une marche invariable, une durée qui est presque toujours la même et un même mode de terminaison. C'est ainsi que la variole se termine toujours par suppuration, la scarlatine et la miliaire par desquamation, et qu'il en est souvent de même pour la rougeole.

Par ce qui précède, on voit que nous avons eu raison de placer les maladies éruptives dans la classe des fièvres; car, nous le redisons encore, ce sont des maladies qui ne reconnaissent aucune affection locale primitive. Les recherches importantes entreprises par MM. Andral et Gavarret sur les altérations du sang justifient d'ailleurs la place que nous assignons aux fièvres éruptives dans notre cadre nosologique. Ces observateurs ont en effet démontré que le sang, dans ces maladies, présente les altérations qu'on trouve dans les autres pyrexies, c'est-à-dire qu'il n'y a jamais augmentation de la fibrine comme dans les phlegmasies; le plus ordinairement la quantité de ce principe reste normale; parfois elle diminue très-sensiblement, surtout à la période d'éruption; les globules conservent leur chiffre normal; le sang enfin ne présente jamais de couenne, si ce n'est lorsqu'il existe quelque complication phlegmasique. Ainsi, dans la variole, lorsque l'éruption est très-confluente, et surtout lorsque des collections purulentes existent sous la peau ou dans quelque organe, on peut trouver une couenne à la surface du caillot; mais cette couenne est molle, gélatineuse, et diffère beaucoup de celle qui se montre dans les cas de phlegmasies franches. MM. Becquerel et Rodier sont arrivés à peu près aux mêmes conclusions.

Les fièvres éruptives peuvent, sans contredit, succéder les unes aux autres, mais peuvent-elles se développer simultanément sur la même personne ? j'ai exprimé plusieurs fois déjà mes doutes à cet égard.

TROISIÈME GENRE DE FIÈVRES

DES FIÈVRES INTERMITTENTES

SYNONYMIE. — Fièvres d'accès; de marais, périodiques.

On donne le nom de *fièvre intermittente* à une affection fébrile dont les symptômes cessent et se reproduisent à des intervalles rapprochés, à peu près égaux, entre lesquels existe une apyrexie complète.

Chaque accès de fièvre intermittente se partage en trois temps que l'on nomme *stades* ou *périodes*, et qu'on distingue par leur ordre numérique, ou mieux encore par la dénomination de stade du *frisson* ou du *froid*, de la *chaleur* et de la *sueur*, phénomènes qui, dans les accès réguliers, se succèdent toujours dans cet ordre. La période de calme, ou l'espace de temps qui sépare les accès, se nomme *apyrexie* ou *intermission;* les jours qui séparent les accès sont dits *intercalaires*, et l'on appelle *paroxystiques* ceux pendant lesquels ils reparaissent. Enfin, le *type* est l'ordre suivant lequel les accès reviennent, se correspondent et s'enchaînent.

On a admis plusieurs espèces, les principales sont les types *quotidien*, *tierce* et *quarte*. Dans le premier, les accès ont lieu tous les jours et sont tous semblables entre eux pour la durée, la violence et les principaux symptômes qui les accompagnent; dans le type tierce, les accès se renouvellent tous les deux jours, c'est à-dire qu'ils reviennent et disparaissent chaque troisième jour, de manière qu'entre deux accès il y a un jour de complète apyrexie; enfin, dans le type quarte, les accès ont lieu chaque quatrième jour, ou, si l'on veut, de trois en trois jours : ils sont séparés les uns des autres par deux jours d'apyrexie.

Ces trois types offrent quelques variétés ayant reçu des noms particuliers qu'il importe de connaître. On nomme *double-quotidienne* la fièvre qui présente deux accès par jour; *double-tierce*, celle qui a un accès tous les jours, mais avec cette circonstance remarquable que les accès des jours pairs (du *deuxième* et du *quatrième*) se correspondent pour la durée et l'intensité, et que la même corrélation existe pour les accès des jours impairs (*premier* et *troisième*). Le type *double-quarte* présente un accès deux jours de suite, puis vient un jour d'apyrexie; mais les accès s'enchaînent de manière que celui du *quatrième jour* est semblable à celui du *premier*, celui du *cinquième* à l'accès du *second;* enfin l'apyrexie du *sixième* jour correspond à celle du *troisième*. Ces diverses variétés de types sont à peu près les seules qu'on rencontre dans la pratique, et il importe de bien connaître la valeur des mots qui servent à les désigner. Les auteurs ont pourtant admis plusieurs autres types : ils ont décrit des fièvres *tierce doublée*, *quarte doublée* et *quarte triplée*. Dans la première, il y a tous les deux jours deux accès dans les vingt-quatre heures; dans la deuxième, il y a deux accès dans un jour, après deux jours d'apyrexie; enfin, dans la troisième, il y a trois accès dans les vingt-quatre heures, et la fièvre revient tous les quatre jours. On parle aussi d'une fièvre *triple-tierce* et *triple-quarte*. Dans la première, il y a deux accès le premier et le troisième jour, et un seul le deuxième et le quatrième, ces accès se correspondent de deux en deux jours. Dans le type *triple-quarte*, il y a un accès tous les jours; ces accès se correspondent pour la durée et la violence tous les trois jours, c'est-à-dire que le quatrième est semblable au premier, le cinquième au deuxième, le sixième au troisième. Enfin, et pour terminer, je dirai qu'on a admis des fièvres *quintane*, *septane*, *octane*, *mensuelle*, *annuelle*, etc., suivant que les accès revenaient tous les cinq, six ou huit jours, tous les mois, tous les ans. Mais de toutes ces variétés de types, le double-tierce est le seul qu'on rencontre; les autres sont purement exceptionnels, extraordinairement rares, plusieurs n'existent même probablement pas.

Historique. Bibliographie. — Les fièvres intermittentes ont été connues de tout temps; elles sont mentionnées dans plusieurs des traités d'Hippocrate ou attribués à ce grand homme. Elles furent pour la première fois décrites méthodiquement par Celse, puis par Galien et par les auteurs arabes. A dater des XVIe et XVIIe siècles, ces maladies furent étudiées avec plus de soin et par un grand nombre d'auteurs. Non-seulement on en parle dans tous les traités de pyrétologie et de pathologie interne, mais elles ont été le sujet d'une foule de dissertations et de monographies, parmi lesquelles se distinguent surtout celles de Morton, de Lancisi, de Werlhof, de F. Hoffmann, de Senac, de Strack, de Philipps, ainsi que les ouvrages de MM. Nepple, Faure, Maillot, Bonnet. (Voyez plus bas, comme complément, l'article *Fièvre pernicieuse*.)

Divisions. — Plusieurs divisions importantes ont été proposées dans l'étude des fièvres d'accès. On les a distingués en *simples*, *franches* ou *bénignes*, et en *pernicieuses*; en *manifestes* et en *larvées;* en *essentielles* et en *symptomatiques;*

en *régulières* et en *irrégulières*, expression dont nous déterminerons plus tard la valeur.

DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE SIMPLE

La fièvre intermittente est dite *simple, bénigne*, lorsque, caractérisée seulement par les accès fébriles, elle est dégagée de tous les accidents et complications qui peuvent la rendre méconnaissable, et qui le plus souvent sont assez graves pour compromettre la vie.

Anatomie pathologique. — La fièvre intermittente n'a pas, à proprement parler, de *siége anatomique;* elle n'est donc caractérisée sur le cadavre par aucune lésion qu'on puisse regarder comme étant le point de départ des accidents arrivés pendant la vie. Il est pourtant une altération concomitante extrêmement commune, manquant à peine quelquefois : je veux parler de l'augmentation de volume de la rate. Cet organe, en effet, qui, à l'état physiologique, n'aurait guère, d'après Assolant, que 13 centimètres (1), peut, sous l'influence de la fièvre, acquérir des dimensions plus que quadruples, et peser au delà de 6 à 8 kilogrammes. Son tissu, d'abord simplement hypérémié, gorgé de sang, peut se réduire en pulpe molle comme dans les fièvres typhoïdes; mais cette grave altération ne se rencontre que dans la variété des fièvres intermittentes dites *pernicieuses*. Dans celle dont nous traitons actuellement, surtout quand elle se prolonge, la rate finit par s'hypertrophier, et son tissu s'indure; dans aucun cas on n'y rencontre de la suppuration. Il est inutile de dire que l'inflammation est étrangère à la production de cette lésion.

Deux médecins militaires, MM. Léonard et Folley, ont annoncé, en 1845, à l'Académie des sciences (séance du 10 novembre), avoir examiné la composition du sang chez les individus atteints de fièvre intermittente, et n'avoir trouvé aucun changement dans la proportion de la fibrine, des globules, ni des matériaux solides du sérum. Ce n'est que lorsque la fièvre se prolonge et qu'elle a eu de fréquentes récidives, que les différents principes du sang diminuent de proportion; cette diminution porte spécialement sur les globules; il y a alors l'altération que nous décrirons plus bas à l'article *Anémie*.

Symptômes. — Dans la plupart des cas, les fièvres intermittentes débutent sans prodromes. Il est, au contraire, assez commun d'observer pour chaque accès quelques phénomènes avant-coureurs, tels que céphalalgie, anxiété, bâillements, pandiculations, pâleur, tendance au sommeil, etc. A ces symptômes, qui n'ont qu'une durée forte courte, succède bientôt le frisson, qui marque le premier stade de la fièvre.

Premier stade, ou stade de froid. — Le froid ou le frisson qui constitue le premier stade d'un accès varie beaucoup. Quelquefois les malades n'éprouvent qu'une sensation de froid partielle ou générale et tout à fait éphémère. Chez la plupart le froid est plus vif: c'est une horripilation s'accompagnant d'une sorte de frémissement de la peau avec saillie des bulbes (*chair de poule*). Enfin le froid peut être plus intense encore; il détermine alors le claquement des dents et un tremblement convulsif des membres (c'est le *rigor*). En général, le froid n'acquiert cette intensité que progressivement. Borné d'abord au ne seule partie, aux extrémités, au visage et dans les lombes, il s'irradie de là à toute la surface du corps; il reste circonscrit à un point que dans les cas de fièvre anomale ou bien dans les accès peu intenses. Dans ce premier stade, on

(1) *Recherches sur la rate*. Paris, an XI.

observe quelques phénomènes particuliers. Ainsi, dès que le froid commence, les parties les plus éloignées du centre circulatoire, notamment les doigts, le nez et les oreilles, deviennent froides, bleuâtres ou livides; le corps semble diminuer de volume, à tels points que les anneaux peuvent tomber des doigts (J. Franck, Cullen). Si le froid est intense, la face est plombée, et la peau du corps est souvent parsemée de plaques marbrées; les yeux sont caves, hagards; la tête est fléchie, les membres sont rapprochés du tronc; la voix est altérée, cassée et tremblante. Le malade accuse souvent des douleurs contusives dans les membres, des déchirements dans les lombes, un resserrement à l'épigastre, une douleur dans la région splénique, de l'oppression, des palpitations, beaucoup d'anxiété, et sur toute la surface du corps, le picotement et la sensation d'un froid très-intense. Pendant le frisson, la chaleur de la peau peut paraître diminuée au toucher; le plus ordinairement pourtant la main perçoit une température plus élevée que de coutume. Des expériences nombreuses, entreprises jadis par de Haen, par Home, et répétées dans ces derniers temps par M. Gavarret, ont prouvé, d'ailleurs, qu'en plaçant un thermomètre dans l'aisselle de ces malades, on obtenait une élévation de température de 1 à 4 degrés au-dessus de la température normale (1). Dans ce premier stade, la peau est ordinairement sèche et aride; le pouls est fréquent et déprimé, la soif intense; les urines sont peu abondantes et aqueuses. Il y a parfois des vomissements bilieux, et Senac a plusieurs fois observé des hémoptysies, ce qui s'explique par le refoulement du sang vers l'intérieur. Le frisson a une durée qui varie depuis moins d'un quart d'heure jusqu'à cinq heures; sa durée moyenne est d'une heure; sa longueur et son intensité ne sont pas nécessairement en rapport avec la gravité de l'accès. Ce premier stade de la fièvre peut manquer.

Deuxième stade, ou stade de chaleur. — Au froid succède une chaleur plus ou moins considérable, qui, commençant par les extrémités, finit bientôt par devenir générale. Sous le rapport de son intensité, elle offre tous les degrés compris entre une légère sensation de chaud et une ardeur brûlante. Toutefois les recherches de M. Gavarret ont prouvé que, si dans le stade de chaleur la température de la peau est plus haute, cette élévation néanmoins est relativement faible, puisqu'elle ne dépasse guère que d'un degré celle qu'on trouve dans le stade de froid; il faut donc expliquer la sensation de chaleur que les malades éprouvent d'une manière si incommode, comme celle de froid glacial ressentie dans le stade qui précède, par une véritable perversion de la sensibilité. Pendant ce deuxième stade, la céphalalgie et la soif persistent, l'anxiété et l'oppression diminuent ou cessent, le pouls prend de l'ampleur; l'urine est rouge, rare et brûlante; la face s'injecte; tout le corps, qui semblait amoindri pendant le frisson, paraît à présent comme boursouflé; enfin, la peau, sèche d'abord, s'humecte bientôt de plus en plus. Le deuxième stade dure d'une à douze heures; il est assez rare pourtant qu'il se prolonge au delà de quatre. La période de chaleur peut manquer, mais cela arrive beaucoup plus rarement que pour le stade de froid.

Troisième stade, ou stade de sueur. — La sueur se montre d'abord à la tête, à la poitrine, et finit bientôt par occuper tout le corps. Elle peut ne consister qu'en une légère moiteur, ou bien être assez abondante pour ruisseler de toutes parts et pénétrer tous les linges et même le lit. Pendant qu'elle s'établit, tous les symptômes incommodes s'amendent : la céphalalgie, l'anxiété, les douleurs disparaissent, la soif diminue, le pouls perd de sa fréquence et de-

(1) Journal *l'Expérience*, année 1839.

vient souple. On disait autrefois que les urines, devenues rouges, peu abondantes, déposaient alors un sédiment briqueté, et que leur surface se couvrait d'une pellicule adhérente aux parois du vase. Il est aujourd'hui démontré que l'urine présente plus rarement qu'on n'a dit les qualités dont je parle. D'ailleurs, le dépôt sur lequel les anciens ont tant insisté, et dont ils faisaient à tort un caractère pathognomonique, est uniquement formé par l'acide urique et par des urates acides; il n'offre donc rien de spécial à la maladie; il se rencontre le même dans plusieurs affections aiguës, pyrétiques, comme le rhumatisme articulaire, la pneumonie, etc. La durée de la sueur est à peu près la même que celle des deux stades qui précèdent.

En somme, la durée totale de l'accès n'est jamais moindre d'une heure et n'en dépasse guère dix-huit. Sa durée ordinaire oscille entre quatre et douze heures.

Apyrexie. — A l'accès succède un état d'apyrexie; mais il est rare que dans l'intermission la santé soit parfaite. La plupart des malades sont plus ou moins fatigués, accablés; ils ont moins d'appétit, les forces ont diminué, la figure est pâle; il y a de la céphalalgie, les digestions sont pénibles. Il est des individus pourtant qui, dans les jours intercalaires, n'éprouvent aucun malaise, et semblent être dans l'état de santé le plus parfait possible. Ceci n'a guère lieu que lorsque l'intermission est longue, comme dans les fièvres tierces ou quartes; dans les quotidiennes, au contraire, il est rare que pendant l'apyrexie les malades ne restent pas plus ou moins souffrants.

La longueur de l'intermission varie suivant le type de la fièvre. Le retour des accès est parfois invariablement fixé à la même heure; d'autres fois il avance, ou bien il retarde de plusieurs heures. Il en est dont les accès se rapprochent tellement, que le second commence avant que le premier ait entièrement cessé; on donne alors à la fièvre le nom de *subintrante*.

Variétés. — On a prétendu que, dans les fièvres quotidiennes, les accès avaient lieu le matin de bonne heure, qu'ils commençaient de dix heures à midi dans les tierces, et de trois à cinq dans les quartes; mais M. Maillot a prouvé qu'on ne pouvait établir à ce sujet aucune règle fixe. D'ailleurs, l'époque de la journée (presque tous les accès ont lieu le jour) à laquelle les accès fiévreux ont lieu, de même que le type, varie suivant les individus, suivant les saisons et les climats, et même suivant les constitutions régnantes et les épidémies. Toutefois je crois pouvoir établir d'une manière générale, d'après un relevé que j'ai fait et qui porte sur plus de 160 000 fièvres intermittentes observées dans divers pays, que les fièvres quotidiennes sont plus communes que les tierces, dans la proportion de 9 à 1, et que les fièvres quartes sont si rares, qu'on n'en compte guère que 2 ou 3 sur 100. Nous pensons, en outre, contre l'opinion de M. Boudin, qu'il n'y a aucun rapport entre le type de la fièvre et l'intensité du dégagement de la matière miasmatique.

Dans quelques cas, les fièvres intermittentes changent une ou plusieurs fois de type : de tierces elles deviennent quotidiennes, et réciproquement, etc. Lorsqu'elles sont anciennes, les accès se succèdent irrégulièrement, en quelque sorte sans type. Si l'on compare les accès entre eux, on voit tantôt ceux-ci se dessiner d'autant mieux, et leurs trois stades être d'autant plus marqués, que la fièvre se renouvelle plus souvent; d'autres fois, au contraire, la fièvre semble s'user peu à peu, à mesure qu'elle se reproduit : alors ses accès diminuent non-seulement d'intensité, mais il arrive souvent qu'un ou même que deux stades manquent tout à fait : on dit alors que les accès sont *incomplets*.

Dans la plupart des cas, la fièvre intermittente se présente telle que je l'ai

décrite précédemment. Pinel commettait donc une erreur lorsqu'il prétendait qu'il n'y avait pas de fièvre intermittente simple, c'est-à-dire qui n'eût été à son début ni inflammatoire, ni muqueuse, ni bilieuse, ni adynamique, ni ataxique. Ce sont là, en effet, tout autant de complications qu'on ne rencontre que dans des cas exceptionnels, et qui impriment à la maladie une physionomie particulière. Ainsi, lorsque la fièvre intermittente se complique d'un état inflammatoire, le frisson est généralement court, mais il est très-intense; le deuxième stade est au contraire plus long, la chaleur est plus brûlante, il y a des signes de congestion vers la tête ou vers la poitrine; le quinquina n'a qu'un effet nul ou incertain, si l'on n'a pas préalablement le soin de désemplir les vaisseaux par la saignée. La fièvre intermittente, avec complication inflammatoire, a généralement le type quotidien ou double-quotidien; elle a de la tendance à passer aux types subcontinu ou rémittent; enfin les signes de pléthore persistent pendant l'apyrexie. Cette complication se remarque surtout chez les sujets jeunes et vigoureux.

Si la fièvre intermittente s'accompagne de nausées, d'amertume de la bouche, d'une suffusion jaunâtre de la peau de la face; si, en un mot, elle se complique d'un état bilieux, on voit celui-ci s'aggraver généralement pendant l'accès et persister pendant l'apyrexie, qui souvent alors est incomplète ou s'accompagne du moins d'un grand malaise; le quinquina enfin n'a d'efficacité qu'après qu'on a détruit la complication gastrique. La forme bilieuse se rencontre fréquemment dans les fièvres intermittentes qui règnent dans la Bresse pendant l'été et durant l'automne (Nepple). L'état muqueux peut aussi compliquer la fièvre intermittente; c'est ce qu'on observe surtout chez les sujets débiles vivant dans les lieux bas et humides. Ces individus ont la langue blanche, la bouche pâteuse, le ventre paresseux, l'appétit nul, les forces prostrées. Quant aux formes adynamique et ataxique, on doit les considérer comme une variété des fièvres pernicieuses; j'en parlerai plus tard.

Fièvre intermittente chez les enfants. — Chez les enfants très-jeunes, les accès paraissent être ordinairement incomplets; du moins, ne pouvant interroger les sensations des malades, le frisson passe presque toujours inaperçu. Le premier stade n'est guère marqué que par de l'inquiétude et de l'agitation : quelquefois on a vu survenir alors des accès convulsifs épileptiformes. Cependant, lorsqu'on surveille attentivement ces enfants, il n'est pas rare de noter au début de l'accès de la pâleur à la face, et parfois une légère teinte cyanique aux lèvres et à la pulpe des doigts; leurs traits sont plus ou moins grippés : ce sont là des preuves assez évidentes du stade de froid. Bientôt la chaleur s'élève, puis les enfants s'endorment et la moiteur survient. La sueur pourtant est rarement très-abondante, souvent elle n'est que partielle; aussi, comme le frisson, passe-t-elle parfois inaperçue lorsque les enfants ne sont pas soumis à une surveillance très-attentive. Les fièvres intermittentes des jeunes enfants reviennent presque toujours par accès quotidiens, mais se renouvelant à des heures irrégulières; et comme ils sont généralement fort longs et plus ou moins subintrants, on est très-exposé à ne pas reconnaître le temps d'apyrexie et à croire à l'existence d'une fièvre continue. Pour être fixé sur le caractère de la maladie, il faut voir l'enfant aussi souvent que possible, à des heures différentes, et l'entourer de personnes qui sachent l'observer. On doit en outre explorer son ventre avec soin, car, le plus souvent, on constatera, au bout de quelques accès seulement, une intumescence de la rate qui aidera à fixer le diagnostic. Ce signe m'a plusieurs fois été d'une très-grande utilité.

Marche. — J'ai dit que la fièvre intermittente pouvait guérir spontanément.

Dans ce cas, son intensité va progressivement en diminuant; cependant on la voit parfois cesser brusquement, lorsque, par exemple, le malade change de lieu, ou bien à la suite d'une violente secousse morale, ou bien encore à l'occasion du développement d'une autre affection. Dans ce dernier cas, elle revient souvent pendant la convalescence de l'affection qui l'avait interrompue. Je viens de dire que la fièvre cesse souvent par le fait du changement de lieu; or, pour avoir ce résultat, il n'est pas nécessaire de transporter le malade à de grandes distances, mais il suffit souvent de changer de quartier, ou seulement de maison. C'est ainsi que les quatre cinquièmes des individus qui entrent à l'hôpital pour y être traités de fièvre intermittente, voient celle-ci cesser parfois brusquement, plus souvent décroître peu à peu, et cela sans l'intervention d'aucun traitement. C'est l'ignorance de ce fait fort simple qui a fait doter de vertus antipériodiques une foule de remèdes inertes; aussi est-il de règle absolue, quand on veut expérimenter un fébrifuge, de ne le donner que lorsque le malade aura eu après son entrée à l'hôpital trois ou quatre accès *aussi intenses, aussi prolongés que par le passé*, c'est-à-dire après avoir eu la preuve que le changement de lieu n'a pas modifié la fièvre.

Durée. — Les fièvres intermittentes ont une durée longue. On a remarqué qu'elles se prolongeaient d'autant plus que leurs accès étaient plus éloignés. Ainsi les fièvres quotidiennes sont moins rebelles que les tierces, celles-ci le sont moins que les quartes. Les fièvres du printemps sont aussi moins opiniâtres que celles d'automne. Quelques fièvres cèdent spontanément après quatre ou cinq accès; d'autres, après trente ou quarante. Il n'est pas rare d'en voir dont les accès se renouvellent sans interruption pendant plusieurs mois, et même durant plusieurs années. Dans ces cas, et même lorsque la fièvre a été beaucoup moins rebelle, on observe plusieurs accidents consécutifs, car ils sont manifestement liés à l'intoxication miasmatique.

Accidents consécutifs. — Les accidents pouvant être la conséquence des fièvres intermittentes sont variés; ils ont le plus communément une marche chronique; ils exigent une courte description. Ce sont : 1° l'*état chloro-anémique*, 2° l'*engorgement splénique*, 3° des *hydropisies diverses*, 4° la *mélanémie*.

1° *Etat chlorotique.* — Chez beaucoup d'individus, il suffit de trois ou quatre accès de fièvre intermittente pour que la peau du corps prenne une teinte jaune toute particulière, caractéristique, et qu'il est impossible de bien décrire. Cette couleur, qui n'a aucun rapport ni avec celle de l'ictère, ni avec la teinte jaune-paille de la cachexie cancéreuse, est surtout marquée au visage; elle se lie toujours à un appauvrissement du sang, qui est alors séreux, moins abondant, et contient beaucoup moins de globules, moins de matière colorante, et à la fin aussi moins de fibrine et d'albumine. Les individus éprouvent la plupart des accidents que nous décrirons plus tard dans l'article *Anémie*. Avant la découverte du quinquina, beaucoup de malades succombaient à cet état de cachexie.

2° *Engorgement splénique.* — L'engorgement de la rate est un des effets les plus ordinaires de la fièvre, mais il n'est pas exact de dire que l'organe splénique augmente de volume dans tous les cas de fièvre intermittente, car on trouve à ce sujet quelques exceptions. L'engorgement de la rate paraît plus constant dans les fièvres tierces et quartes que dans les quotidiennes. On ne peut le découvrir que par la percussion seule, s'il est peu considérable; mais, dans beaucoup de cas, il est assez marqué pour qu'à la palpation on reconnaisse l'organe débordant le rebord costal; la rate peut même descendre jusqu'au niveau de l'ombilic ou de la crête iliaque et soulever alors la paroi abdominale (*placenta febrilis*). M. Piorry, qui dans ces derniers temps s'est beaucoup oc-

cupé de l'exploration de la rate dans la fièvre intermittente, a noté que la moitié des malades environ (82 sur 171) accusaient une douleur ou un sentiment de pesanteur dans l'hypochondre gauche. Cette douleur, que je crois beaucoup plus rare, ne se manifeste souvent que dans le premier stade; d'autres fois on ne la réveille qu'en palpant ou en percutant la région splénique. Dans quelques cas de fièvre intermittente prolongée, le foie est également augmenté de volume, mais il l'est toujours à un degré infiniment moindre que la rate.

3° *Hydropisies.* — Différentes hydropisies peuvent être aussi la suite des fièvres intermittentes prolongées. Quelquefois il n'y a qu'un peu d'œdème aux malléoles, ou une légère bouffissure de la face; d'autres fois l'hydropisie est générale (anasarque), en même temps qu'un épanchement séreux plus ou moins abondant se forme dans l'abdomen. Ces hydropisies s'expliquent surtout par l'altération que le sang a subie (voyez l'article *Hydropisie*).

4° *Mélanémie.* — On a encore parlé de deux états morbides comme pouvant être la conséquence des fièvres intermittentes prolongées; ce sont la *leucocythémie* et la *mélanémie*.

Je consacrerai un article spécial à la première en traitant des maladies du sang placées dans la deuxième classe; je dirai alors que la leucocythémie n'est pas une suite de l'infection palustre, puisque la plupart des malades qui en sont atteints n'avaient jamais subi cette influence. Il n'en serait pas de même, dit-on, de la *mélanémie*.

A diverses époques on a signalé chez des enfants morts après des fièvres intermittentes et rémittentes une coloration noire spéciale dans divers organes, principalement dans la rate, dans le foie, dans le cerveau et dans les reins. Ces faits avaient été vus par Bright, par Annesley, par Stewardson, par Meckel, qui de plus avait démontré que cette coloration était due à la présence dans le sang de granulations pigmentaires. C'est à Frerichs qu'on doit l'étude la plus complète de cette singulière altération (1). Elle est constituée par la présence dans le sang de corpuscules pigmentaires noirs, bruns, ou très-rarement d'un jaune rouge. Ces teintes représentent les divers stades par lesquels passe l'hématine pour se transformer en matière mélanique. La présence de ce produit dans le sang imprime aussitôt des changements dans l'aspect du foie, qui peut avoir une teinte gris d'acier, noirâtre ou chocolat; sur un fond sombre on y remarque des figures brunes isolées. Ce changement de coloration est dû aux matières pigmentaires amassées dans l'appareil vasculaire de la glande, dans les ramifications de l'artère hépatique, et surtout dans celles de la veine porte, sans pénétrer jamais, d'après Frerichs, les cellules hépatiques elles-mêmes, qui peuvent rester saines; parfois pourtant elles sont diversement altérées. Dans les cas où la marche est aiguë, la glande hépatique peut conserver son volume; ailleurs celui-ci est augmenté; mais plus tard le foie s'atrophie. Sauf un seul cas, cet organe n'a jamais été atteint de mélanémie sans qu'une altération semblable ait existé dans la rate. Du pigment peut également être constaté dans le système vasculaire de plusieurs autres organes, dans les poumons, où il est parfois plus difficile de le reconnaître; dans le cerveau, où ses amas donnent à la substance grise périphérique une coloration foncée; dans les reins, dont la substance corticale est ponctuée de gris. Le microscope fait découvrir aisément le pigment dans les capillaires qui en contiennent.

(1) *Traité des maladies du foie*, p. 264 de la traduction française.

Quelle est l'origine de la matière pigmentaire? Frerichs la fait provenir le plus communément de la rate. De là elle se déverserait dans la veine porte, où une partie s'arrêterait dans les capillaires du foie, tandis que l'autre serait entraînée dans le tourbillon de la circulation générale. Cependant le professeur de Berlin, tout en considérant la rate comme la source ordinaire du pigment, admet que d'autres organes, et notamment le foie, peuvent également le produire.

Quels sont les troubles fonctionnels qui seront la conséquence de la formation de la matière pigmentaire? On verrait d'abord apparaître un état chloro-anémique; puis, lorsque les granulations s'accumulent dans les capillaires, apparaîtraient des troubles variables suivant l'organe dans lequel ces agrégats se forment. S'accumulent-ils dans le foie, ce viscère peut s'atrophier, et l'on voit alors la plupart des accidents qu'on observe dans la cirrhose. Obstruent-ils les vaisseaux du rein, on verrait naître une albuminurie permanente; enfin, si les particules pigmentaires engouent les vaisseaux capillaires de la couche corticale du cerveau, il se produirait dans ce viscère des lésions diverses, telles que ramollissement, apoplexie capillaire ou autre, et par conséquent des troubles cérébraux fort divers.

On comprend que les accidents prédominant tantôt du côté des reins, tantôt du côté du foie ou vers le cerveau, cela imprime une physionomie différente à la maladie, de manière à constituer tout autant de formes. Il peut se faire aussi que les désordres locaux manquant, on n'observe que cet état anémique si ordinaire après les fièvres prolongées. Le diagnostic peut être alors très-incertain. Frerichs insiste sur une coloration d'un brun grisâtre de la peau tellement spéciale, qu'elle mettrait immédiatement sur la trace de l'affection. Disons toutefois que la mélanémie ne peut être reconnue sûrement que par l'inspection du sang. Le liquide extrait par une simple piqûre et examiné au microscope présentera les granulations pigmentaires caractéristiques.

La marche de l'affection pourrait être si aiguë, qu'en quelques jours les malades succombent; le plus communément la mélanémie dure plusieurs mois. L'issue serait le plus communément funeste, puisque sur 51 cas analysés par Frerichs, 31 fois les individus succombèrent.

Telle est l'histoire anatomo-pathologique de la mélanémie, dont j'emprunte les principaux détails à la description de Frerichs. On voit qu'il n'y a sur ce point encore rien de bien défini, et il serait possible qu'on eût réuni sous une dénomination commune des maladies fort différentes. Ne verrait-on cette altération du sang qu'après les fièvres intermittentes? On le dit, mais le doute est permis. Si j'ai cru devoir appeler l'attention des médecins français sur la mélanémie, c'est dans le but de provoquer quelques recherches dans notre pays, car presque tout reste à élucider. La mélanémie est-elle une lésion primordiale ou consécutive à une altération des solides, et particulièrement de la rate? n'est-ce qu'un accident, ou faut-il en faire une espèce morbide distincte? C'est ce que l'avenir nous apprendra.

Rechutes. — Il n'y a aucune maladie dont les rechutes soient aussi fréquentes que celles des fièvres intermittentes. L'exposition au froid, à l'humidité, les émotions vives, les indigestions, l'administration intempestive d'un purgatif, en sont les causes les plus ordinaires. Les rechutes sont plus fréquentes après les fièvres guéries par les fébrifuges qu'après celles qui ont cessé spontanément. Elles sont d'autant plus à redouter, que la fièvre a duré plus longtemps et que la saison est plus froide. Elles arrivent d'autant plus facilement, que les individus restent plus faibles, qu'ils sont cachectiques et plus ou moins anémiés. Rien n'annonce leur prochain retour. M. Vannoye, pourtant,

a dans ces derniers temps cru trouver dans l'examen de la conjonctive palpébrale un signe indicateur très-fidèle. Il prétend que si l'on abaisse la paupière inférieure en la renversant pendant que le malade porte la cornée vers la voûte orbitaire, au lieu de voir une conjonctive d'un rouge plus ou moins vif, on trouve une raie pâle ou tout à fait blanche, demi-circulaire, ou une sorte de croissant dont le bord concave entoure la partie inférieure de la sclérotique, et dont les deux cornes sont dirigées vers les deux angles de l'œil (1). Ce signe est réel, mais il n'est pas spécial aux sujets qui ont eu des fièvres intermittentes, on le trouve chez beaucoup d'individus, et généralement chez tous les anémiques. Il n'annonce donc pas le retour prochain des accès avec plus de certitude que ne le font les autres signes de l'anémie.

En général, les fièvres intermittentes présentent dans leurs rechutes le même type et à peu près les mêmes phénomènes qu'elles avaient dans la première attaque. Quelques auteurs, Strack surtout, ont avancé que lorsque la fièvre récidivait, les nouveaux accès survenaient le même jour et à la même heure que si les anciens s'étaient reproduits sans interruption ; mais ce fait est loin d'être démontré. Il en est de même de l'opinion de Werlhof, qui admettait non-seulement des jours, mais même des semaines *paroxystiques;* il prétendait que la fièvre tierce rechutait surtout dans la deuxième semaine, et la fièvre quarte dans la troisième.

Suites. — Sans prétendre, avec quelques médecins optimistes, que les fièvres intermittentes sont des mouvements salutaires de la nature, il est vrai pourtant que, dans quelques cas, elles ont amélioré des constitutions débiles, ou amené la guérison de maladies graves qui avaient résisté jusqu'alors à tous les moyens thérapeutiques (épilepsie, folie, névralgies, etc.). Cependant il faut considérer ces faits, qui ont pour eux l'autorité de Boerhaave, d'Hoffmann, de Strack, de Werlhof, etc., comme étant des plus rares. Il est beaucoup plus ordinaire de voir les fièvres intermittentes prolongées altérer la constitution générale et aggraver les maladies préexistantes. On a vu aussi la fièvre intermittente, quand elle affectait la femme enceinte, provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré. On a dit que, dans ce cas, plusieurs des enfants avaient été eux-mêmes atteints de fièvre intermittente survenant aux mêmes heures que celle de la mère. Enfin, on a vu des maladies graves, telles que la phthisie, le scorbut et le diabète, succéder à des accès répétés de fièvre intermittente. Sydenham a aussi signalé une sorte de manie consécutive aux fièvres, surtout à celles qui ont le type quarte. Mais ces observations ne paraissent pas avoir été confirmées par d'autres médecins. Senac lui-même n'a jamais rencontré qu'un seul cas analogue, et M. Baillarger n'en a vu que deux. Il est d'ailleurs probable qu'il n'y a eu ici qu'une simple coïncidence.

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre intermittente régulière (la seule dont je parle actuellement) ne présente aucune difficulté ; la succession des trois stades et la réapparition périodique des accès ne peuvent faire confondre la maladie avec aucune autre affection. Il n'en est pas de même des fièvres intermittentes anomales dont nous parlerons plus tard. Nous avons vu aussi précédemment que dans la première enfance, la fièvre intermittente pouvait être aisément méconnue à cause de la longueur des accès et de la facilité avec laquelle le premier stade pouvait passer inaperçu. On arrivera toujours au diagnostic, si l'on sait observer et interroger avec soin les malades et ceux qui les entourent.

(1) *Annales de la Société médicale de Flandre orientale*, année 1848.

Pronostic. — Les fièvres intermittentes printanières et les sporadiques sont généralement plus faciles à guérir, et récidivent moins que les fièvres automnales et épidémiques. Les fièvres quartes ont été regardées comme plus opiniâtres que les tierces et que les quotidiennes. Avant la découverte du quinquina, la fièvre quarte, dit Borsieri, était regardée comme l'opprobre des médecins, tant elle déjouait tous les moyens de l'art. Il n'en est plus de même aujourd'hui, car avec ce merveilleux secours, la fièvre quarte est dominée comme le sont toutes les autres fièvres intermittentes. L'enfance, la vieillesse, une constitution débile, les affections chroniques préexistantes des organes digestifs, sont des conditions fâcheuses. Des accès dont l'intensité s'accroît à mesure qu'ils se reproduisent indiquent en général que la fièvre n'a point de tendance à se terminer. Enfin, les phénomènes consécutifs dont j'ai parlé constituent toujours une circonstance fâcheuse, à cause de la lenteur avec laquelle ils disparaissent et parce qu'ils favorisent les rechutes.

Étiologie. — Il est peu de localités dans lesquelles on ne puisse observer des fièvres intermittentes, du moins à l'état sporadique. Cependant il paraît que ces maladies sont inconnues dans les Indes orientales (Bontius), au cap de Bonne-Espérance, en Islande et dans certaines parties de la Suède et de la Russie. Une latitude géographique élevée, variable dans les deux hémisphères, est, à ce qu'on prétend, incompatible avec la manifestation endémique des maladies paludéennes. Ainsi Pétersbourg, au 59e degré de latitude nord, et l'île Maurice, vers le 20e degré de latitude sud, sont, malgré leurs marais, exempts, dit-on, de fièvres intermittentes.

Les fièvres périodiques ne règnent d'une manière endémique que dans le voisinage des marais, des rizières, des routoirs, et généralement de toutes les stagnations d'eau ayant lieu sur un sol peu perméable et contenant des matières végétales en putréfaction. Les marécages qui existent en France, surtout en grand nombre dans la Bresse, dans la Brenne et la Sologne, quoique permanents, n'ont pourtant pas la même énergie dans toutes les saisons. On s'est, en effet, convaincu que les émanations marécageuses acquéraient un surcroît d'activité à la fin de l'été et pendant l'automne, saisons pendant lesquelles les eaux stagnantes sont basses, réduites à leur partie fangeuse, laquelle, par son contact avec l'air et par l'action du soleil, dégage une plus grande quantité de miasmes. On peut établir avec raison, et cela d'une manière générale, que l'activité des émanations marécageuses s'accroît à mesure qu'on s'avance du nord au midi. On a aussi reconnu que les marais situés sur les bords de la mer sont plus délétères que ceux formés seulement par l'eau de pluie ou de rivière, probablement à cause de la grande quantité de matières putrescibles que les hautes marées entraînent dans les premiers.

Il importe de remarquer que les fièvres intermittentes ne règnent pas seulement dans les lieux où les marais existent à la surface du sol, on les trouve encore, mais moins constantes, dans ceux où, en raison de la nature du sol et des cultures qu'on y fait, des matières végétales se putréfient fréquemment : c'est ainsi qu'on trouve des fièvres intermittentes à côté des prairies artificielles, dans les rues non pavées des villes, ou lorsqu'on en remue profondément le sol pour l'établissement des égouts; dans les pays où l'on défriche un sol vierge, humide, contenant beaucoup de débris végétaux, ainsi qu'on l'a souvent observé dans le nouveau monde et dans l'Afrique française, chez les colons cultivateurs. Enfin, en tout pays, on peut encore voir naître des fièvres d'accès après les inondations et les irrigations des cultures et des jardins, partout enfin où l'on agite un terrain imprégné de matières végétales putréfiées, condition

essentielle pour la production de la cause qui engendre les fièvres d'accès.

Dans toutes les conditions dont je parle, il se dégage en effet certains principes, nommés *effluves* (Lancisi), *miasmes*, *émanations*, *exhalaisons*, qui altèrent, qui infectent l'air, et le rendent apte à produire la fièvre intermittente. Jusqu'à présent on n'a pu saisir et isoler ce principe délétère : nous ignorons sa nature et son mode d'action; toutes les théories qu'on a faites à ce sujet sont ridicules et insuffisantes. Cependant on ne peut s'empêcher d'admettre dans l'air des marais une cause spécifique; car l'humidité ne joue certainement qu'un rôle secondaire : les débardeurs à Paris, qui travaillent sans cesse dans l'eau sur les bords de la Seine, sont néanmoins peu sujets aux fièvres intermittentes, comme cela résulte des belles recherches de Parent-Duchâtelet. La chaleur atmosphérique n'agit aussi, suivant nous, qu'en activant la putréfaction des matières végétales et la volatilisation des principes délétères. Je n'ignore pas pourtant que M. Faure a cité quelques faits pour prouver que la fièvre intermittente pouvait sévir dans les pays secs, arides, et sous l'influence seulement d'une haute température; mais, pour entraîner la conviction, M. Faure aurait dû décrire plus complétement qu'il ne l'a fait la topographie des localités dont il parle, la nature du sol, comme les lieux circonvoisins. Quoi qu'il en soit, en les supposant exacts, ces faits sont exceptionnels, et ne sauraient autoriser l'auteur à conclure, comme il l'a fait, que la chaleur est la cause la plus générale des fièvres intermittentes.

Les miasmes marécageux, étant plus pesants que l'air, s'accumulent en plus grande abondance dans les parties basses. Lancisi a aussi prouvé que leur activité était à son maximum après le coucher du soleil, car c'est alors que les vapeurs qui ont été raréfiées et dispersées par la chaleur du jour se trouvent condensées, et se précipitent vers la terre.

La sphère d'activité des effluves marécageux varie beaucoup suivant les climats, les topographies, l'état calme ou agité de l'air, sa température et son hygrométrie. Dans nos pays tempérés, et lorsque l'atmosphère est tranquille, on a évalué à 400 ou 500 mètres la hauteur à laquelle peuvent s'élever ces émanations, tandis que leur propagation dans la direction horizontale ne serait que de 200 à 300 mètres. Dans les pays chauds, la sphère d'activité s'agrandit beaucoup : dans les Indes on a vu, par exemple, des vaisseaux éloignés de 3000 mètres environ d'un foyer d'infection en éprouver pourtant les funestes effets (Montfalcon).

Cette migration des effluves par l'air explique quelques particularités dignes d'être mentionnées, telles que l'apparition des fièvres intermittentes sur de hautes montagnes, dans les lieux secs et salubres. On voit aussi les pays voisins des étangs être préservés de la fièvre, parce qu'une forêt ou une colline qui les sépare intercepte complétement la transmission des miasmes, tandis que ceux-ci vont agir dans des lieux plus éloignés. C'est, en effet, en raison de telle ou telle exposition, de tel ou tel obstacle à la propagation des miasmes, que, dans les pays marécageux, un quartier, une rue, une portion de maison peut éprouver la fâcheuse influence de l'infection, tandis que les plus voisins en sont abrités.

La science possède un grand nombre d'observations rapportées spécialement par Lancisi, par Lind, par Nepple, etc., qui prouvent que les émanations marécageuses peuvent exercer sur les sujets qui s'y exposent une action vive et subite, qui varie depuis un simple malaise ou un accès fébrile jusqu'aux accidents les plus graves et même la mort foudroyante. En général, pourtant, il y a une période d'incubation dont la durée oscille depuis un jour jusqu'à plusieurs

semaines; dans la plupart des cas, elle ne dépasse guère le septième jour. Cela explique pourquoi la fièvre éclate souvent chez les individus qui, depuis quelques jours, s'étaient éloignés du foyer d'infection. Il paraît prouvé que l'habitude émousse l'activité des effluves chez certains individus; c'est du moins ce qui résulte des observations faites par Lancisi, par Lind et par M. Maillot. On dit aussi que certaines races sont, dans divers pays, plus ou moins réfractaires à l'action des effluves marécageux. On lit dans le numéro de mars 1843 de la *Revue des deux mondes*, que dans la Floride, où existent d'infects marécages, la race blanche est décimée par les maladies qu'engendre cette cause délétère, tandis que les nègres résistent aux mêmes influences. Diverses causes débilitantes, comme les écarts de régime, les émotions morales, les maladies, paraissent autant de circonstances qui rendent les individus plus susceptibles à l'action miasmatique et qui abrégent la période d'incubation. Il est certain que les fièvres intermittentes ne sont pas contagieuses.

Traitement. — Beaucoup de médecins du siècle dernier, et même quelques-uns de nos contemporains, s'appuyant de l'autorité de Galien et de Boerhaave, ont conseillé de laisser durer pendant un certain temps les fièvres intermittentes qui ne menacent pas la vie des individus. Ils voulaient, en effet, qu'on n'administrât les fébrifuges qu'après le septième jour. Cette pratique est irrationnelle; elle n'est fondée que sur cette opinion erronée qui consistait à regarder la fièvre comme un mouvement dépuratoire de la nature, pouvant exercer une heureuse influence sur la constitution. Torti, Werlhof, Strack, Lind, Senac, etc., ont combattu la méthode de l'expectation; ils ont conseillé de guérir la fièvre le plus tôt possible, parce que la répétition de cinq ou de six accès n'est pas toujours sans inconvénients, et que trop souvent on a vu une fièvre bénigne changer brusquement de caractère et devenir pernicieuse. Il faudra donc chercher à guérir la fièvre aussitôt qu'on en aura constaté l'existence.

Le traitement des fièvres intermittentes comprend : 1° les soins qu'il faut donner au malade pendant l'accès; 2° les remèdes qui doivent prévenir le retour de la fièvre.

1° *Traitement de l'accès.* — Wilson Philips établit en principe, dans son *Traité des fièvres intermittentes*, que dans le traitement des paroxysmes on doit avoir pour but de mettre fin au stade présent en sollicitant celui qui a coutume de lui succéder. Pendant le stade de froid on favorise la chaleur, et pendant la chaleur on excite l'établissement de la sueur. Pour remplir ces indications, on devra, pendant le stade de froid, envelopper le malade de linges chauds, et lui faire prendre quelques tasses d'une infusion aromatique chaude. Les saignées, les purgatifs et les vomitifs, que quelques auteurs ont préconisés à cette époque, sont nuisibles et souvent très-dangereux. Pendant la chaleur, on continue l'usage des boissons tièdes, mais légèrement acidulées; Lind conseille en outre l'administration de l'opium. Ce judicieux médecin dit, en effet, que, donné au commencement de la chaleur, l'opium abrége la durée de l'accès, qu'il fait cesser la céphalalgie, le malaise, l'agitation, qu'il provoque un sommeil paisible et procure une sueur abondante. Cullen conseille la même pratique. Dans le dernier stade, le malade pourra boire frais ou à la température de la chambre. Si la sueur était très-abondante, on remplacerait le linge mouillé par du linge sec et chaud; et si le malade était très-épuisé, on lui donnerait quelques cuillerées d'un vin généreux et du bouillon.

Il est possible, dans quelques cas, d'enrayer brusquement un accès dès son début, c'est-à-dire pendant le stade de froid, à l'aide de certains moyens perturbateurs. On a notamment obtenu souvent le résultat dont je parle en appli-

nant le long du rachis, d'après le conseil de Condret, dix à douze grandes ventouses sèches; il arrive même parfois que l'accès avorte et que même il cesse de se reproduire. C'est ce que j'ai observé moi-même plusieurs fois.

2° *Traitement préventif de l'accès.* — Pendant l'apyrexie, deux ordres de moyens peuvent être employés : les uns *directs*, ont pour but d'empêcher le retour des accès, ce sont les *fébrifuges;* les autres, *indirects*, servent à combattre quelques accidents qui pourraient momentanément contre-indiquer l'emploi des premiers.

Moyens indirects. — Les principaux sont la saignée, les vomitifs et les purgatifs.

La saignée est indiquée dans les cas de complication inflammatoire, lorsque la période de chaleur est très-intense, très-prolongée, et qu'il existe des signes d'une vive congestion viscérale, soit pendant l'accès, soit même durant l'apyrexie. La saignée ne sera jamais pratiquée pendant le frisson; ce serait parfois exposer le malade à un grand péril. Pour la faire, on choisira le stade de chaleur ou la période d'intermission. Comme tous les remèdes perturbateurs, on a vu la saignée suspendre quelquefois le cours des accès et guérir la fièvre. Les saignées ne seront pratiquées que lorsque l'indication est précise; faites inconsidérément, elles ont peut-être contribué à transformer des fièvres simples en pernicieuses : c'est ce que Sydenham et Torti semblent avoir observé plusieurs fois.

Les vomitifs et les purgatifs ne seront administrés que dans les cas d'une complication bilieuse; on choisira pour les donner le moment de l'apyrexie qui sera le plus éloigné des accès. On a dit de préférer les purgatifs amers, tels que la rhubarbe ou les sels magnésiens; mais ce choix ne me paraît avoir aucune importance.

Moyens directs, ou fébrifuges. — Le quinquina est le fébrifuge par excellence; parmi toutes les préparations de quinquina, le sulfate de quinine est celle qui doit être toujours préférée. On donne ce sel à la dose de 30 centigrammes à un gramme, en poudre, en pilules ou en sirop. La solution est préférable, car l'absorption du sel est plus faciie, plus prompte; on l'active surtout si on a la précaution d'ajouter au mélange quelques gouttes d'acide sulfurique qui transforment le sulfate de quinine en bisulfate très-soluble. La même addition doit être faite lorsque le sel quinique est donné en pilules ou en lavement.

A moins de contre-indication spéciale, le sulfate de quinine est presque toujours administré par la bouche; on peut aussi le donner en lavement. Dans le rectum, en effet, l'absorption du médicament se fait très-vite, plus promptement que dans l'estomac lui-même; mais le médicament est plus vite éliminé d'après M. Briquet. On a aussi introduit le sulfate de quinine par la méthode endermique. Nous avons expérimenté avec Chomel ce dernier mode d'administration, et nous nous sommes assuré que le sel de quinine, appliqué deux heures seulement avant l'accès, pouvait empêcher celui-ci complétement, tandis que, donné par la bouche, il fallait un temps beaucoup plus long. Mais le sulfate de quinine appliqué sur la peau dénudée a l'inconvénient de déterminer souvent des eschares et des ulcérations douloureuses, dont la guérison ne s'opère que lentement; aussi, dans les cas où la fièvre intermittente est simple et ne compromet pas la vie, il faut préférablement administrer le fébrifuge par la bouche.

Le sulfate de quinine, donné pendant ou peu avant l'accès, ainsi que le voulait Torti, ne modifie point celui-ci; il ne peut modérer ou empêcher que l'ac-

cès suivant. Pour agir convenablement sur celui-ci, il faut autant que possible administrer le fébrifuge *pendant l'apyrexie;* et, soit qu'on le donne par doses fractionnées, comme l'indique Sydenham, et comme la chose est préférable, ou bien en une seule fois, comme le faisait Torti, il importe, si l'on veut prévenir plus sûrement l'accès, que *la dernière dose du médicament soit prise de douze à seize heures au moins avant l'invasion probable de la fièvre.* Il vaut mieux ici aller au delà que de rester en deçà, car il arrive parfois que, dans l'accès suivant, la fièvre avançant de plusieurs heures, on n'a plus un intervalle assez long pour que la quinine agisse. Il n'y a d'ailleurs aucun inconvénient à administrer le remède fort loin de l'accès; c'est ainsi que dans des fièvres quartes j'ai, dans un but d'expérimentation, donné avec un succès complet le fébrifuge soixante et même soixante-douze heures avant la fièvre. Lorsque le sulfate de quinine, administré comme il vient d'être dit, n'a fait que diminuer un peu l'accès, il faut soupçonner que la dose a été insuffisante; aussi devra-t-on l'augmenter. L'usage du fébrifuge devra être continué plusieurs jours de suite, afin de raffermir la guérison et de combattre ces accès incomplets qui persistent souvent après l'apparente guérison des individus. Dans les fièvres quotidiennes, je donne le remède encore deux ou trois jours de suite; j'en administre durant quelques jours de plus dans les fièvres tierces et dans les fièvres quartes. Je prescris toujours la même dose et n'imite pas ceux qui, après avoir coupé l'accès, donnent pour les prévenir des doses successivement décroissantes, pratique mauvaise, car comment veut-on que l'économie, habituée à de fortes doses de quinine, soit ensuite influencée par des quantités plus minimes?

Lorsqu'on a coupé la fièvre complétement et prévenu le retour immédiat des accès en donnant de la quinine pendant quelques jours de suite, on ne doit pas cependant renoncer pour toujours au remède, il faut seulement le suspendre. Cette suspension sera plus ou moins longue; elle sera de trois, quatre, cinq ou six jours, suivant que la fièvre aura été plus ou moins rebelle et suivant que l'on supposera qu'une récidive est plus ou moins à craindre. On reprendra alors l'usage de la quinine comme plus haut, c'est-à-dire en donnant la dose qui fut nécessaire d'abord pour se rendre maître de la fièvre, et en ayant soin, si l'on combat le retour d'une fièvre tierce ou quarte, de choisir pour l'administration de l'antipériodique le jour qui eût été celui de l'apyrexie, si les accès eussent continué, car nous avons vu plus haut qu'il y avait peut-être des jours paroxystiques.

On ne saurait rien dire de rigoureux sur le temps pendant lequel on devra donner de la quinine à titre de préventif. S'agit-il d'une fièvre récente, il suffira d'en prescrire deux ou trois fois; mais si la fièvre est ancienne et rebelle, si elle a été prise dans un pays chaud, il est souvent nécessaire de lutter pendant plusieurs mois et de donner chaque semaine une ou deux prises de quinine, si l'on veut conjurer le retour de nouveaux accès.

Presque jamais le quinquina n'a besoin ni d'un adjuvant ni d'un correctif. Il y a pourtant certaines circonstances qui nécessitent des modifications dans le mode d'administration du remède. Ainsi, dans les cas où il y a des coliques et de la diarrhée, le fébrifuge sera associé à une certaine quantité d'opium. Chez les enfants, pour en masquer la saveur amère, on le donnera dans du café au lait, ou dans une infusion de thé; mais comme dans ce cas une partie de sulfate de quinine est précipitée à l'état de tannate insoluble, il faut donner une dose de médicament un peu plus considérable. Mieux vaut chez les enfants prescrire la quinine dans du café au lait, que de donner, à l'exemple de M. Trousseau, la quinine brute, sorte d'extrait glutineux fort amer, quoi qu'on

en dise, pour peu qu'on le garde dans la bouche, pouvant traverser l'intestin sans subir d'altération, et dans tous les cas plus difficile à absorber que le sulfate de quinine. Dans ces derniers temps, on a conseillé, chez les sujets nerveux, irritables, de remplacer le sulfate de quinine par le valérianate de quinine, qui aurait en outre l'avantage de pouvoir être donné à plus faible dose (Devay). Cette substitution n'a aucun avantage. On a encore prôné divers autres sels de quinine, tels que le chlorhydrate, l'azotate, le carbonate, le citrate, l'acétate, l'hydrocyanate ferruré, le lactate et le tannate; mais aucun d'eux n'est supérieur au sulfate acide; et plusieurs, ou moins solubles, comme le tannate, ou contenant moins de quinine à volume égal, lui sont de beaucoup inférieurs. Si l'on manquait de sulfate de quinine, ou dans certaines fièvres exceptionnellement rebelles à ce divin médicament, on prescrirait le kina en extrait à la dose de 8 à 16 grammes, ou mieux encore en substance sous forme d'opiat à la dose de 16 à 60 grammes, ou bien en teinture alcoolique à la dose de 10 à 60 grammes. Mais vouloir, aujourd'hui, avec quelques aveugles admirateurs du passé, substituer systématiquement le quinquina au sel de quinine, c'est revenir en arrière, et méconnaître un des grands progrès qui honorent notre époque. Comment pouvoir jamais justifier la substitution du quinquina en poudre à la quinine? Celle-ci a une composition fixe et peut être aisément dosée, tandis que la proportion des alcaloïdes varie dans les quinquinas depuis 1/2 pour 100 jusqu'à 3 et 4. D'ailleurs, peut-on ignorer que l'absorption se fait plus vite, plus promptement, et avec moins de fatigue pour l'estomac, avec le sel de quinine qu'avec le quinquina? Enfin, donner celle-ci comme étant à la fois et plus active et plus économique, c'est une double illusion qu'il importe de détruire. Le quinquina, en effet, n'a d'autres principes fébrifuges que ses alcaloïdes, toutes les autres substances qui entrent dans sa composition n'ont aucune action directe sur la périodicité. Il est aisé enfin de se convaincre, quoi qu'en ait dit M. Trousseau, fort partisan de la poudre, que la quinine est un médicament moins cher que le quinquina. A tous ces titres, la quinine doit conserver la prééminence sur toutes les autres préparations, même les extraits et les teintures (1).

Le sulfate de quinine, dont le mode d'action nous est inconnu, est absorbé et en partie éliminé par la sécrétion rénale. On le retrouve, en effet, dans les urines, où sa présence est décelée par l'iodure de potassium ioduré, qui détermine un précipité jaune-orange imitant la poudre de cannelle ou de quinquina jaune. On peut encore reconnaître la présence du sel de quinine en concentrant la liqueur et en l'examinant au microscope : on découvre alors des cristaux polyédriques, allongés, groupés en éventail et en feuilles de fougère; la plupart sont irréguliers et comme amorphes.

Lorsqu'on donne la quinine, non-seulement la fièvre cesse, mais la rate diminue souvent de volume d'une manière très-rapide. Cet effet résulte-t-il d'une action directe du médicament sur l'organe; ou bien celui-ci ne rentre-t-il dans ses limites que parce que les accès fébriles cessent et que la cause de la fièvre est détruite? C'est ce que je crois. Quoi qu'il en soit, on ne voit pas

(1) Si le gramme de sulfate de quinine coûte au détail 2 francs, les 30 grammes de quinquina jaune qui y correspondent coûteront 2 fr. 25 c. à 2 fr. 50 c. Pour les hôpitaux de Paris, si le gramme revient à 25 ou 30 centimes, les 30 grammes de bon quinquina calisaya coûtent 20 à 35 centimes. Ceci peu paraître de prime abord étrange, mais on s'en rend compte aisément lorsqu'on sait que pour l'extraction de la quinine on n'emploie pas les beaux quinquinas, mais exclusivement ceux qui, ayant peu d'apparence, n'auraient presque aucune valeur commerciale.

le sel de quinine agir instantanément sur la rate, et la lésion splénique ne commence pas à diminuer quelques minutes après l'ingestion du remède, ainsi que M. Piorry le pense. C'est là un fait que j'ai vainement cherché à vérifier. Personne d'ailleurs ne partage cette croyance. M. Bouillaud, dans une discussion à l'Académie (12 janvier 1847), Valleix, dans un travail spécial (*Union médicale*, août 1847), et M. Briquet, dans son excellente *Monographie du quinquina* (p. 205), ont tour à tour combattu cette chimère.

La cinchonine a été un peu trop sacrifiée. Se fiant à des expériences trop peu nombreuses, cette substance est tombée en discrédit; elle est pourtant puissamment fébrifuge, quoiqu'un peu inférieure à la quinine; il convient donc d'en donner un quart ou un tiers de plus que de celle-ci. Moutard-Martin a de nouveau établi ce fait en s'appuyant sur des observations sévèrement recueillies. Cette infériorité du médicament ne doit donc le faire employer que dans les fièvres intermittentes bénignes.

D'autres substances ont été vantées comme fébrifuges : je citerai surtout la salicine, la poudre de houx, l'écorce de marronnier d'Inde, le fer, le mercure, l'antimoine, la gentiane, l'opium, la fève de Saint-Ignace, la digitale, l'arnica, l'alun, le phosphore, l'écorce d'oranger, le chlorhydrate d'ammoniaque, l'hydroferrocyanate de potasse et d'urée, l'olivier, le bittera, etc. J'ai expérimenté la plupart de ces substances, surtout les cinq dernières, et je n'hésite pas à dire qu'elles ne méritent aucune confiance; il en est de même du sel marin, dont M. Piorry s'est fait le défenseur : ses illusions cesseront aussitôt qu'il consentira à se soumettre aux règles d'une expérimentation rigoureuse (1).

Dans ces derniers temps, le docteur Boudin a essayé de réhabiliter l'acide arsénieux, employé il y a longtemps en Allemagne. Il le donne depuis quelques milligrammes jusqu'à 5 ou 6 centigrammes par jour, à prendre six à huit heures avant l'accès. En cas d'insuccès, il augmente les doses, mais en les fractionnant le plus possible, attendu qu'on rencontre souvent des individus qui ont une susceptibilité insolite. Ce remède dangereux pour lequel l'intoxication miasmatique donne une tolérance exceptionnelle, est rarement employé dans les cas dont nous parlons; il est utile sans doute, mais si inférieur à la quinine, que celle-ci doit toujours être préférée (2).

Un changement, une perturbation brusque peu de temps avant l'accès, peuvent, dans quelques cas, empêcher celui-ci : c'est ainsi qu'agissent la saignée, les vomitifs, les douches et affusions froides, etc. Dans ces derniers temps, on a attribué à celles-ci une grande vertu antipériodique. M. le docteur Fleury a publié, dans son *Traité d'hydrothérapie*, le résultat d'expériences assez nombreuses établissant que des douches froides en pluie générale et une forte douche locale sur la région splénique, données une demi-heure ou une heure avant le retour présumé de l'accès, et même le jour de l'apyrexie, guérissaient les fièvres d'accès simples, bénignes, à l'égal du sulfate de quinine, et qu'elles devaient être préférées à ce médicament dans les fièvres rebelles, sujettes à retour et ayant produit l'anémie et des engorgements viscéraux. Les faits invoqués par M. Fleury méritent attention. J'ai vu les douches froides avoir un effet presque immédiatement curatif dans des fièvres rebelles à tous les agents de la matière médicale.

(1) Voyez la discussion qui a eu lieu à l'Académie de médecine, séance du 10 février, année 1852, t. XVII, p. 390 et 436 du *Bulletin*.

(2) M. Boudin emploie la formule suivante : acide arsénieux, *cinq centigrammes;* eau distillée, *cent vingt-cinq grammes*. La solution sera faite par ébullition prolongée pendant une demi-heure.

Malgré l'emploi persévérant des antipériodiques, il est des personnes qui ne peuvent se rétablir et chez lesquelles la fièvre récidive constamment après un répit plus ou moins long. Dans ce cas, il faut conseiller au malade de quitter momentanément le pays où il a contracté sa maladie, car le simple changement d'air suffit le plus souvent pour le rétablir.

Accidents consécutifs. — L'engorgement de la rate, les hydropisies, le teint jaune et cachectique, indiquent l'usage des amers, des toniques. On persistera surtout dans l'emploi du sulfate de quinine, s'il existe encore des accès fébriles. Comme presque toujours alors les sujets sont plus ou moins anémiques, on donnera concurremment une préparation ferrugineuse (sous-carbonate, fer réduit ou limaille, etc.), on y joindra de bonnes conditions hygiéniques. C'est dans ce cas que les affusions et douches froides, telles que M. Fleury les conseille, pourront être vraiment efficaces, non-seulement comme antipériodiques, mais aussi à titre de médication tonique et comme agent résolutif des engorgements viscéraux. Il importe cependant de noter ici que la rate peut ne reprendre son volume normal que très-longtemps après la guérison, et même il n'est pas rare qu'elle reste plus volumineuse sans qu'il en résulte aucun dommage pour l'individu. Les moyens précédents, le régime tonique, conviennent particulièrement aussi dans la mélanémie, mais les indications que peuvent réclamer les lésions qu'on voit prédominer vers le foie, vers les reins, etc., sont encore fort difficiles à tracer.

Prophylaxie. — Il n'y a aucun moyen prophylactique contre les fièvres intermittentes, lorsqu'on s'expose aux causes qui les engendrent; mais il est presque toujours au pouvoir de l'homme d'empêcher leur développement, ou du moins d'empêcher qu'elles ne règnent épidémiquement. Pour obtenir ces résultats, on doit dessécher les marais et assainir le pays. Villermé a prouvé, par exemple, qu'autrefois on voyait presque tous les ans à Paris des épidémies, des fièvres d'accès; tandis qu'elles ont cessé depuis que, par le pavage des rues, par leur pente mieux calculée et l'écoulement facile des eaux, on a fait cesser les causes d'infection.

Nature de la maladie. — Les auteurs ont imaginé beaucoup d'hypothèses pour expliquer le siége et la nature de la fièvre intermittente; mais personne n'a pu percer encore ce mystère, car aucune recherche n'en a jusqu'à présent fixé anatomiquement le point de départ. Quelques auteurs modernes ont, il est vrai, trouvé souvent des lésions dans le tube digestif et dans les centres nerveux; mais il est facile de se convaincre par la lecture de leurs ouvrages que la plupart de ces altérations sont cadavériques, et que les autres, purement accidentelles et variables selon les individus, tiennent à des complications et nullement à la maladie principale. La rate étant le seul organe qui présente une altération presque constante, on a tenté, à diverses époques, de placer dans ce viscère le siége des fièvres intermittentes. Audouard et récemment M. Piorry sont les médecins qui ont surtout soutenu cette opinion. Le premier croit que, dans la fièvre intermittente, il y a primitivement altération du sang par le miasme marécageux; cette altération déterminerait la congestion de la rate; et cette dernière lésion serait celle qui, d'après l'auteur, produirait l'intermittence du mouvement fébrile. L'opinion de M. Piorry diffère de la précédente en ce que ce professeur n'admet pas qu'une altération du sang produise directement les fièvres d'accès; pour lui, le poison marécageux agirait directement sur la rate par une sorte d'action élective, et déterminerait consécutivement à la lésion de ce viscère la fièvre intermittente. L'altération presque constante de la rate, et cela dès les premiers accès, la sensibilité de cet organe sponta-

nément ou à la percussion, des accès fébriles intermittents survenant après les contusions, les lésions traumatiques, les inflammations, les altérations organiques et même par le simple déplacement de ce viscère, l'action presque instantanée du sulfate de quinine sur la rate : telles sont les principales raisons invoquées par M. Piorry en faveur de sa doctrine. Des objections très-sérieuses peuvent lui être faites. Il est prouvé, par le témoignage de M. Piorry lui-même, que la rate ne s'engorge pas dans toutes les fièvres intermittentes; et ce médecin n'a pu démontrer encore qu'elle fût altérée avant le premier accès; quelquefois même elle ne l'est pas après plusieurs accès successifs. Deux médecins militaires, MM. Jacquot et Sonrier, ont cité quelques cas de fièvres intermittentes pernicieuses mortelles au premier, au deuxième ou au troisième accès, sans que l'autopsie ait révélé aucune altération dans l'organe splénique (1). M. le docteur Rochard dit aussi que chez vingt-deux individus qui, à Madagascar, succombèrent à des fièvres pernicieuses avant d'avoir pris le sel de quinine, il a vu la rate tantôt normale, tantôt diminuée de volume; dans un cas, elle était même tellement réduite, qu'elle n'avait guère que la grosseur d'un marron (2). L'engorgement de la rate est d'ailleurs si peu la cause de la fièvre, que souvent il persiste longtemps après la cessation des accès; il peut même, ainsi que M. Nepple l'a observé, débuter ou s'accroître lorsque la fièvre a disparu. On voit en outre très-fréquemment des engorgements considérables de la rate se développer lentement sans qu'il ait jamais existé de pyrexie. Nous avons vu enfin précédemment que dans la fièvre typhoïde la rate était toujours augmentée de volume, bien qu'on ne constatât presque jamais de phénomènes d'intermittence. Quant aux cas cités par M. Piorry, de fièvres d'accès survenues à la suite de lésions traumatiques ou autres, ils n'ont pas l'importance qu'il leur donne; ils ne prouvent autre chose, si ce n'est que la fièvre intermittente peut être quelquefois symptomatique : nous dirons plus tard que les lésions les plus variées, comme les organes les plus différents, peuvent être le point de départ de ces mouvements fébriles périodiques ou rémittents, qui diffèrent essentiellement des fièvres intermittentes légitimes dont nous traitons en ce moment. On ne saurait invoquer l'action instantanée que le sulfate de quinine aurait sur la rate; car nous avons vu qu'on la conteste avec raison. D'ailleurs cela importe peu pour la question, puisque des substances comme la strychnine, qui ne sont point fébrifuges, ont le pouvoir de diminuer considérablement le volume de la rate. Les expériences faites avec l'alcoolé de quinine, qui, injecté dans les jugulaires, ferait aussitôt diminuer la rate, n'ont pas donné des résultats uniformes. Magendie, par exemple, ayant fait des études comparatives avec la quinine et la strychnine, est arrivé à des résultats négatifs pour la première et positifs pour la seconde. Il résulte donc de la discussion précédente que l'engorgement splénique, loin d'être la cause de la fièvre, en serait au contraire le résultat ou la suite, au même titre que les hydropisies et que l'état anémique. Ce n'est pas la rate qui, en diminuant, guérit la fièvre, mais ce sont les accès qui, en cessant de se reproduire, permettent à la rate de reprendre lentement son volume. Dans l'exploration de la rate, il faut, pour éviter l'erreur, se rappeler que cet organe est mobile : aussi son simple déplacement fait-il croire quelquefois à une diminution de volume. On dit aussi que l'ingestion d'une grande quantité d'eau

(1) *Gazette médicale* de 1840, *Mémoires sur les fièvres comateuses* et *Bulletin de l'Académie*, t. III, p. 1170.

(2) *Union médicale*, numéro du 10 février 1852

dans l'estomac ferait acquérir à la rate des dimensions énormes, tandis que l'abstinence seule réduirait de beaucoup son volume (1).

Il serait oiseux de discuter pour prouver que la fièvre intermittente n'est pas une inflammation. Dirons-nous que c'est une névrosthénie (Giannini), une névrose (Brachet et Rayer), une irritation cérébro-spinale (Maillot), une affection du système ganglionnaire (Worms)? Il semblerait assez naturel de rattacher à une perturbation nerveuse les principaux symptômes de la maladie; cependant nous ne savons rien de positif à ce sujet, et il vaut bien mieux confesser notre ignorance que de la voiler par quelques mots plus ou moins prétentieux qu'on serait souvent bien embarrassé de définir. Non-seulement on a voulu localiser la fièvre intermittente, mais on a même prétendu expliquer sa périodicité. On a émis à ce sujet des opinions tellement extravagantes, que nous croyons de notre devoir de n'en point parler.

En résumé, dans l'histoire de la fièvre intermittente, il faut bien nous persuader que nous ignorons ce qui constitue le miasme, sur quel organe il exerce son action, et de quelle manière le quinquina agit pour le neutraliser.

DES FIÈVRES INTERMITTETES PERNICIEUSES

On donne le nom de *pernicieuses* aux fièvres intermittentes qui, en raison de leur gravité et de leur marche rapide, peuvent se terminer par la mort dans le cours d'un accès.

Historique. — Quoique Hippocrate, Praxagoras et les Arabes aient vu quelques fièvres intermittentes s'accompagner d'accidents mortels, on peut dire pourtant que le caractère des fièvres pernicieuses fut complétement méconnu par les médecins jusqu'au XVIIe siècle, époque à laquelle parurent les travaux de Mercatus; mais ce fut néanmoins Morton qui le premier décrivit ces maladies avec quelque précision, et qui créa en quelque sorte leur traitement. Après Morton, on vit paraître tour à tour les immortelles recherches de Werlhof, de Lautter, de Senac, de C. Medicus, de Comparetti, et surtout celles de Torti, qui non-seulement décrivit avec une admirable précision les caractères des fièvres pernicieuses, mais qui posa, en outre, des préceptes thérapeutiques fort sages, qui nous servent encore de règle aujourd'hui. Les auteurs modernes ont peu ajouté à ce que ces grands maîtres nous ont laissé; on lira pourtant avec fruit les livres d'Alibert et de M. Maillot.

Variétés. — Il y a plusieurs espèces de fièvres pernicieuses. Il en est une qui est caractérisée par un ensemble de symptômes graves, sans prédominance d'aucun d'eux. A chaque accès la physionomie est profondément altérée, la prostration est grande, le pouls est petit et irrégulier, l'intelligence est obtuse et la langue sèche (*F. pernicieuse adynamique*). Dans la plupart des cas, pourtant, on observe un symptôme prédominant qui fixe l'attention et constitue tout le danger de la maladie. C'est ce que nous allons exposer.

La fièvre peut être pernicieuse par l'exagération du stade de froid, c'est la *fièvre algide;* ou du stade de sueur, c'est la *fièvre diaphorétique.*

1° La fièvre *algide* est caractérisée par un froid intense et général dont les malades n'ont souvent pas la conscience, pendant lequel la face a l'aspect cadavéreux. Il y a des plaintes; l'agitation est extrême; la soif est vive, l'haleine froide, la voix éteinte, le pouls petit, fréquent, irrégulier ou bien rare; l'intel-

(1) Voyez dans la *Physiologie* de Bérard, t. II, à l'article des FONCTIONS DE LA RATE, l'exposition plus détaillée des faits précédents, et *Archives de médecine*, 4e série, t. XXVII, p. 88.

ligence reste intacte, malgré des troubles aussi profonds. La mort peut arriver dès le premier accès. Si l'individu ne succombe pas, la chaleur s'établit lentement, et elle est peu considérable. Dans l'intermission, le malade reste faible et souffrant. Si l'on n'y porte un prompt remède, la maladie est en général mortelle dès le deuxième accès. Dans la plupart des cas, la fièvre algide n'est manifestement que l'exagération du premier stade; c'est le froid qui est plus intense et plus long que de coutume. Dans quelques circonstances, pourtant, c'est au milieu du deuxième stade, et pendant la réaction franche d'une fièvre en apparence bénigne, qu'on voit tout à coup apparaître les symptômes de l'état algide. C'est une marche que M. Maillot a observée le plus ordinairement en Afrique.

2° La fièvre *diaphorétique* est une des plus insidieuses. En effet, ses deux premiers stades ne diffèrent point communément de ceux d'une fièvre intermittente bénigne; parfois pourtant la période de sueur est un peu plus précoce. Dans cette forme, dès que la peau s'humecte, les malades se sentent soulagés; mais bientôt la sueur devient tellement excessive, qu'elle pénètre toutes les parties du lit; les malades ont froid, leurs forces s'épuisent; le pouls est d'une petitesse extrême : mais l'intelligence persiste dans son intégrité. Si la mort n'arrive pas dès le premier accès, elle est presque inévitable au second. Torti a failli en être lui-même victime.

Le troisième groupe de fièvres pernicieuses que nous établissons comprend toutes celles qui sont caractérisées par quelque trouble de l'innervation, tel que *coma, délire, catalepsie, épilepsie, convulsions, hydrophobie* et *paralysie.*

1° La *fièvre comateuse,* qu'on nomme aussi *soporeuse, léthargique, carotique, apoplectique,* est une des formes les plus fréquentes. Le coma qui la caractérise varie depuis la simple somnolence jusqu'au carus le plus profond. Il s'établit parfois dès le premier stade, mais presque toujours c'est pendant le second. Il est rare que le malade succombe dans le premier accès; mais il survit rarement au troisième ou au quatrième. La fièvre comateuse est, sans contredit, de toutes les formes pernicieuses, celle qu'on rencontre le plus souvent chez les enfants.

2° La *fièvre délirante* est caractérisée par un délire plus ou moins violent, qui débute communément pendant le deuxième stade. L'exaltation cérébrale diminue peu à peu pendant la période de sueur. La mort peut survenir brusquement pendant le délire, ou bien les malades tombent dans le coma, et succombent dans un état d'insensibilité complète.

3° Sous le nom de *fièvre convulsive,* je comprends les fièvres pernicieuses ayant pour symptômes prédominants les différentes variétés de convulsions toniques ou cloniques. Ainsi, tantôt les malades présentent une roideur tétanique partielle ou générale (*fièvre tétanique*) : C. Medicus en a rencontré de nombreux exemples dans le cours d'une épidémie; ou bien on observe tous les symptômes de la catalepsie, comme Torti en rapporte un cas (*fièvre cataleptique*); d'autres fois ce sont, comme Lautter l'a vu, des mouvements convulsifs avec écume à la bouche, et tels qu'on les remarque dans une attaque d'épilepsie (*fièvre épileptique*); enfin d'autres fois ce sont des mouvements convulsifs irréguliers (*fièvre convulsive* proprement dite). Cette dernière variété, qu'on rencontre chez les enfants, est souvent sans danger; elle ne doit être regardée comme pernicieuse qu'autant qu'elle s'accompagne d'un état général grave. Pour terminer l'énumération des fièvres pernicieuses qui sont caractérisées par un trouble du système nerveux, je dirai qu'on a décrit également une fièvre *paralytique* et une fièvre *hydrophobique :* la première serait caractérisée par une

paralysie partielle; la seconde, par une fureur maniaque avec horreur pour les liquides. Ce sont là peut-être les deux formes les plus rares de la maladie dont je parle.

Dans un quatrième groupe de fièvres pernicieuses, nous plaçons toutes celles dont les symptômes caractéristiques sont fournis par le cœur et par les poumons.

1° *Du côté du cœur*, nous trouvons les fièvres *cardialgique* et *syncopale*. La première est caractérisée par une douleur vive, atroce, déchirante, vers l'épigastre et le cœur, accompagnée d'une grande anxiété, avec défaillance et altération profonde des traits. Ces symptômes, que Strack a fort bien décrits, débutent en général dans le premier stade de la fièvre, et peuvent, par leur violence, occasionner la mort dès le premier accès. La fièvre *syncopale* est une forme assez fréquente; elle est caractérisée par des syncopes qui ont lieu spontanément, ou sous l'influence de la cause la plus légère; la mort est presque inévitable dès le deuxième accès.

2° *Du côté des poumons*. On a parlé de fièvres *asthmatique*, *dyspnéique* et *aphonique*, dont l'existence est peut-être encore problématique. Quoi qu'il en soit, Torti a décrit une *tierce catarrhale* s'accompagnant de tous les symptômes d'un catarrhe suffoquant. J'admets aussi l'existence d'une fièvre pernicieuse, pleurétique et surtout *pneumonique*, c'est ce que je crois avoir établi d'une manière péremptoire dans mon *Traité de la pneumonie*, 2e édition, p. 411.

Enfin, dans un cinquième groupe il faut placer les fièvres pernicieuses qui s'accompagnent de quelque symptôme grave du côté des organes abdominaux. On en distingue plusieurs variétés. Les unes sont caractérisées par une douleur vive, atroce, à l'épigastre, avec efforts de vomissement, soif vive, anxiété inexprimable : c'est la *fièvre gastralgique*. Cette forme, quoique excessivement pénible, est pourtant une de celles peut-être qui ont le plus rarement une issue funeste.

Les autres fièvres pernicieuses abdominales les plus communes sont la forme *cholérique*, et la forme *dysentérique* de Torti, à laquelle se rapporte la *fièvre hépatique* et *atrabilaire* de beaucoup d'auteurs anciens. L'une et l'autre sont caractérisées par des douleurs vives dans l'abdomen, par des *déjections* et par les symptômes qui accompagnent le choléra sporadique ou la dysenterie. La forme dysentérique est moins grave que la forme cholérique; cependant j'ai failli perdre un malade atteint de cette variété de fièvre. On a encore décrit des fièvres *péritonique*, *néphrétique* et *cystique*, qui seraient surtout caractérisées par des douleurs vives dans tout le ventre ou dans la région lombaire, ou bien à l'hypogastre; mais l'existence de ces variétés me semble encore très-problématique.

Je ne dirai rien des formes *rhumatismale*, *céphalalgique*, *ictérique* et *exanthématique;* car je pense, avec Chomel et avec quelques autres autorités, qu'un ictère, qu'une céphalalgie, qu'une hémicrânie vive, que des douleurs articulaires et un exanthème cutané, survenus brusquement, ne suffisent pas pour imprimer à la fièvre intermittente un caractère pernicieux. Cependant ces phénomènes insolites doivent fixer l'attention, ils doivent faire suspecter la fièvre, et le médecin agira prudemment en combattant au plus vite une pyrexie qui se présente avec des symptômes aussi anormaux.

Marche. — Quelle que soit la forme sous laquelle la fièvre pernicieuse se montre, nous avons vu que les symptômes graves commencent tantôt avec l'accès, tantôt dans le cours du deuxième et du troisième stade. Le caractère pernicieux peut se révéler d'emblée dès le début de la fièvre; d'autres fois celle-ci, bénigne dans les deux premiers accès, devient tout à coup pernicieuse dans le troisième; ou bien enfin elle passe au type continu, comme Lancisi l'a vu à Rome

en 1695; et Richard à Turin, en 1720. La fièvre pernicieuse se montre rarement sous d'autres types que les types *quotidien, tierce, double-tierce*. Le plus souvent le paroxysme est caractérisé par les trois stades; mais souvent aussi il y a un ou deux des stades qui font défaut, ou bien ils sont moins marqués que d'habitude.

Nous avons vu que la marche de cette affection était très-rapide, et que le péril augmentait avec le nombre des accès. Il arrive fréquemment aussi que ceux-ci sont d'autant plus longs qu'ils se renouvellent plus souvent, parfois même ils deviennent subintrants. Suivant M. Maillot, les quotidiennes deviennent pernicieuses du troisième au sixième accès, et tes tierces du troisième au quatrième. Lorsqu'on ne fait rien pour prévenir la fièvre, presque tous les malades succombent au troisième ou au quatrième accès; rarement la vie se prolonge jusqu'au cinquième, beaucoup meurent dès le second ou même dès le premier. Les fièvres pernicieuses offrent encore ceci de particulier, qu'elles peuvent se transformer les unes dans les autres; il peut se faire encore que deux ou trois symptômes prédominent au même degré.

Les fièvres pernicieuses sont très-meurtrières, surtout lorsqu'elles sont épidémiques. Bailly dit, en effet, qu'à l'hôpital Saint-Esprit de Rome, la mortalité est de 1 sur 2 1/4. M. Nepple la dit être dans la Bresse de 1 sur 2. M. Maillot estime qu'elle n'est que d'un cinquième dans l'Algérie.

Diagnostic. — Le diagnostic ne présente aucune difficulté toutes les fois que les accès sont bien dessinés et que les symptômes sont graves. Mais il arrive parfois que les trois stades du paroxysme passent inaperçus, soit parce qu'ils sont à peine indiqués, ou bien encore parce que l'attention a été alors détournée par un symptôme inquiétant, tel que convulsions, coma, délire, douleur, etc., qui caractérise l'état pernicieux. Cependant, toutes les fois qu'on verra survenir brusquement chez un individu un symptôme grave quelconque, qui, après avoir persisté quelques heures, se sera ensuite dissipé spontanément et laissera l'individu dans un état de santé parfaite ou presque parfaite, il faudra alors, comme le conseille C. Medicus, soupçonner une affection périodique, et diriger le traitement d'après cette idée, attendu qu'il est rare de voir une affection grave se développer et se terminer en un court espace de temps, si cette maladie n'est pas pernicieuse. Cette considération a d'autant plus de valeur qu'on l'observe dans un pays marécageux et sous une constitution pendant laquelle règnent beaucoup de fièvres pernicieuses. Les auteurs anciens signalent aussi le sédiment briqueté des urines à la fin de l'accès; mais c'est un signe qui, comme nous l'avons déjà dit, n'a pas l'importance qu'on lui avait jadis attribuée.

En règle générale, il faut se méfier de toutes les fièvres intermittentes qui présentent une intensité croissante dans les accès, surtout lorsqu'on observe quelque symptôme insolite, tel qu'une altération des traits et une faiblesse inaccoutumée, une douleur vive, un pouls débile, inégal, intermittent, une vive anxiété, des défaillances, une sueur froide, de la dyspnée, du délire, une évacuation insolite ou un sommeil prolongé, même lorsqu'il paraît naturel. C'est ce que prouve un fait très-remarquable rapporté par Werlhof, et que tout médecin doit connaître. Il s'agit d'une femme d'une quarantaine d'années, qui, rencontrant Werlhof dans la rue, le pria de venir la voir le lendemain, jour où elle attendait le troisième accès d'une fièvre dont elle était atteinte. L'accès eut lieu en effet, mais il fut si violent que la malade succomba dans un coma apoplectique. Cette femme, dans l'accès qui avait précédé la mort, avait paru dormir *longtemps et profondément*, et ses parents n'avaient pas osé la réveiller. On comprend que c'était là un accès déjà pernicieux; c'était du coma et non un sommeil naturel.

Pronostic. — Le pronostic est extrêmement fâcheux; les formes algide, comateuse, syncopale et cholérique sont les plus graves. Si l'on n'est appelé qu'après le deuxième accès, le péril est prochain; car souvent le troisième, qui est si communément fatal, ne peut être prévenu. La tendance de la maladie au type continu, des accès subintrants, sont des circonstances des plus fâcheuses. Le refroidissement du corps, la décomposition des traits, l'immobilité, la disparition du pouls, sont les avant-coureurs d'une mort prochaine.

Étiologie. — Il est rare de voir les fièvres pernicieuses ailleurs que dans les pays marécageux; on les rencontre spécialement dans ceux qui sont le plus insalubres : à Paris, par conséquent, on en observe rarement; nous en avons pourtant reconnu déjà cinq ou six exemples. Peut-être les accès pernicieux ne semblent-ils si rares à Paris que parce qu'ils passent souvent inaperçus; beaucoup de malades succombent alors sans qu'on soupçonne même la nature de de l'affection.

Traitement. — D'après ce que je viens de dire, on comprend combien il est urgent de combattre des fièvres pernicieuses par le sulfate de quinine. Quel que soit leur type, on devra toujours donner le médicament aussitôt qu'on a reconnu ou seulement soupçonné le péril, fût-on dans un des deux premiers stades de la fièvre, non certes dans le but d'agir sur l'accès présent, mais s'il n'est point fatal, il pourrait être suivi d'un autre de si près, que si l'on attendait pour agir l'apyrexie ou même la période de rémission, on arriverait nécessairement trop tard. Comme le temps presse, il importe aussi de ne pas trop fractionner le médicament, mais de le donner à doses élevées et aussi rapprochées que possible. Le médicament devra être introduit à la fois par toutes les voies par lesquelles il peut être absorbé; c'est-à-dire qu'il faudrait l'administrer concurremment par la bouche, en lavement, et par la méthode endermique. Il faut d'abord se hâter de faire avaler au malade 1 à 2 grammes de sulfate de quinine, et injecter dans le rectum, préalablement vidé des matières fécales, une quantité égale du médicament. En même temps on dénudera avec la pommade ammoniacale une portion plus ou moins considérable de la peau du ventre, et on la recouvrira de sulfate de quinine. Quelques-uns enfin, après avoir incorporé 2 à 3 grammes du médicament dans de l'axonge, appliquent cette pommade dans les aines et dans les aisselles pour en provoquer l'absorption : mais il faut peu compter sur le remède donné de la sorte, des expériences ayant établi que la quinine est très-peu absorbée par la méthode iatralptique. Je le redis encore, le péril est si grand et si prochain, qu'il n'y a aucun moment à perdre; pour le conjurer, il faut agir le plus promptement et le plus énergiquement possible.

Lorsqu'on observe le malade pendant l'accès pernicieux, il est en outre quelques moyens qu'on doit employer. Lorsqu'il existe une douleur vive qui brise les forces et qui épuise la sensibilité, comme dans la fièvre cardialgique ou gastralgique, il faut tâcher de la calmer par l'administration de l'opium; si plus tard le malade tombait dans la prostration, on le ranimerait par des excitants et par des cordiaux. Ceux-ci conviennent également dans les fièvres algide et et diaphorétique, tandis que l'opium est indiqué dans les formes cholérique et dysentérique. Dans les fièvres pernicieuses caractérisées par un trouble du système nerveux, on aura recours aux révulsifs cutanés (sinapismes, vésicatoires, urtication); et s'il existait quelque signe de congestion céphalique, on pratiquerait une saignée générale ou locale suivant l'indication que le pouls fournirait. Cependant il ne faut pas prodiguer ce moyen, qui peut être dangereux. Je dirai même qu'il faut y avoir recours rarement; car on doit être bien convaincu que

les douleurs vives et que les troubles extrêmes des fonctions organiques qui caractérisent les fièvres pernicieuses ne se lient point à une inflammation. Si j'insiste sur ce point, c'est parce qu'un médecin distingué, M. le docteur Maillot, me paraît avoir trop prodigué les évacuations sanguines; aussi a-t-on vu des accidents pernicieux survenir après leur emploi, tandis qu'il les eût prévenus sûrement en administrant plus tôt le spécifique. Les accidents conjurés, on continuera l'usage du sulfate de quinine pendant assez longtemps, afin d'en prévenir le retour; on suivra les règles indiquées plus haut page 162.

Nature. — La nature de ces fièvres est aussi inconnue que celle des fièvres intermittentes simples. C'est à elles surtout qu'on doit rapporter ce que j'ai dit à la fin du précédent article sur la valeur des altérations cadavériques qu'on trouve chez ceux qui sont emportés par les fièvres d'accès. Ma critique porte surtout sur les observations de M. Maillot, qui sont les plus récentes et les plus complètes. A la suite des fièvres pernicieuses, on ne trouve, en fait de lésions un peu constantes, qu'une augmentation dans le volume de la rate, qui est en outre tellement ramollie et diffluente, qu'on a vu plusieurs fois pendant la vie ce viscère se rompre pendant l'accès, surtout durant le frisson; les malades succombent alors très-promptement avec les signes d'une hémorrhagie interne ou d'une péritonite suraiguë. Comme pour les pyrexies, le sang, examiné pendant la vie, n'offre aucune altération dans sa composition, à moins de quelques complications phlegmasiques : c'est ce qui résulte des recherches entreprises en Algérie par MM. Léonard et Folley.

DES FIÈVRES INTERMITTENTES ANOMALES

Les fièvres intermittentes *anomales* sont celles qui se présentent sous des formes différentes de celles qui appartiennent aux fièvres intermittentes régulières dont j'ai parlé précédemment. Nous distinguerons avec Chomel quatre espèces principales de fièvres anomales. La première sorte comprend celles dont les accès n'offrent qu'un ou deux des trois stades ordinaires : on les nomme *fièvres incomplètes*. Ainsi, on a vu de ces fièvres n'être caractérisées que par un frisson périodique (Morgagni, Wolf); dans d'autres, au contraire, il n'y a qu'une augmentation de la chaleur sans froid initial ni sueurs (T. Bartholin); enfin, dans des cas qui ne sont pas rares, les accès ne sont marqués que par les sueurs (Piquer). Le second groupe des fièvres anomales comprend celles dont les trois stades sont confondus ou renversés. Ainsi, comme Chomel l'a vu une fois, on peut observer simultanément sur le même sujet le *rigor* du premier stade, l'*élévation de la chaleur* du deuxième et une *sueur* abondante comme au troisième. D'autres fois les accès sont renversés, c'est-à-dire qu'une chaleur brûlante constitue le premier stade, tandis que le frisson, lui succède (épidémie de Varsovie en 1700). La troisième variété des fièvres anomales comprend celles dans lesquelles les phénomènes fébriles, frissons, chaleur, sueurs, seraient bornés à une partie du corps (*fièvre topique*). Cette forme n'est-elle pas un peu hypothétique? N'a-t-on pas pris pour telle quelque névrose, quelque névralgie surtout, à forme périodique? Enfin, dans un quatrième groupe, on range les fièvres dites *larvées* ou *masquées*. Ici les accès ne sont marqués par aucun des trois stades des fièvres régulières, mais seulement par un symptôme plus ou moins grave, qui se produit à des intervalles déterminés. C'est ainsi qu'on voit des douleurs dans diverses parties du corps, des symptômes apoplectiques, d'épilepsie, de catalepsie, de chorée, ou bien une insomnie, du coma, un cauchemar, une cardialgie, de la soif, de la toux, des vomissements, des hémor-

rhagies, etc., se montrer périodiquement, et avec le type propre aux fièvres intermittentes. Lorsqu'on voit ainsi apparaître à jour fixe un phénomène grave, la maladie est appelé fièvre *pernicieuse larvée*. Ces affections périodiques, dites fièvres larvées, ne devraient pourtant pas à la rigueur être appelées *fièvres*, parce qu'en effet nul phénomène pyrétique ne les accompagne. Cependant l'usage a prévalu de leur donner le nom qu'elles portent, et il faut le leur conserver, car il indique les liens intimes qui rattachent ces maladies aux fièvres intermittentes.

Quelque différence, en effet, qu'il y ait en apparence entre les fièvres régulières et les divers phénomènes que nous avons réunis sous le titre commun de fièvres anomales, nous croyons pourtant qu'il existe entre elles, non-seulement de l'analogie, mais encore une complète identité. En effet, les fièvres anomales règnent dans les mêmes saisons et dans les mêmes lieux que les fièvres intermittentes régulières; elles n'existent jamais simultanément avec celles-ci chez le même individu, mais elles succèdent parfois les unes aux autres. Ces affections ont la même marche; elles ont des accès bien caractérisés, séparés par des intermittences égales et revenant à des intervalles réguliers, et lorsqu'elles se prolongent pendant un certain temps, elles donnent lieu parfois aux mêmes accidents secondaires que les fièvres régulières; elles récidivent aussi facilement que celles-ci. On peut voir une fièvre intermittente régulière devenir anomale, et réciproquement : C. Medicus en rapporte plusieurs exemples. Enfin, comme dernière preuve d'identité, disons que le quinquina est aussi efficace contre les unes que contre les autres.

Toutes ces circonstances nous paraissent, comme à Chomel, plus que suffisantes pour justifier la réunion ou tout au moins le rapprochement des fièvres intermittentes régulières avec les affections décrites sous le nom de fièvres intermittentes anomales. C'est d'ailleurs ce qui avait été établi depuis longtemps par les praticiens les plus éminents, tels que Morton, Sydenham, Van Swieten, Senac, Rosen, Huxham, de Haen, Lautter et C. Medicus, qui a écrit sur ces affections un traité généralement estimé, riche de faits, mais dénué de toute critique.

REMARQUES SUR LES FIÈVRES INTERMITTENTES SYMPTOMATIQUES

Nous avons jusqu'à présent considéré l'appareil fébrile, intermittent, comme étant *essentiel*, c'est-à-dire indépendant de toute lésion matérielle appréciable. Cependant on rencontre assez fréquemment, dans la pratique, des cas dans lesquels la fièvre intermittente est symptomatique, ou du moins des cas où elle coïncide avec quelque altération locale récente ou ancienne. Ainsi les auteurs ont vu plusieurs fois des accès fébriles réguliers survenir à la suite de l'introduction d'une sonde dans l'urèthre; le fait de ce genre observé par Giannini est le plus remarquable de tous ceux que je connais (1). La cautérisation des rétrécissements de l'urèthre (Lallemand), et la blennorrhagie (Simon de Hambourg), ont plusieurs fois donné lieu aux mêmes accidents. Il en est de même de l'orchite blennorrhagique. Chomel a vu une fièvre à type tierce être sym-

(1) Giannini parle d'un homme de cinquante ans, robuste, qui fut pris à quatre reprises différentes, et à plusieurs années d'intervalle, d'accès fébriles intermittents, à la suite de l'introduction d'un cathéter dans l'urèthre, qui avait blessé les parois de ce canal. Il y eut chaque fois de trois à dix paroxysmes : le quinquina en triomphait toujours. (*De la nature des fievres*, t. I, p. 207.)

ptomatique d'une entérite peu intense. M. Piorry a cité un cas de fièvre quotidienne développée à la suite d'une lésion traumatique de la rate, et une autre de même type produite et entretenue par un déplacement de ce viscère. Enfin, pour terminer, nous dirons que les suppurations profondes, que les infiltrations urineuses et la phthisie à la deuxième et à la troisième période sont des causes fréquentes de fièvres intermittentes symptomatiques. Celles-ci, le plus ordinairement, sont bénignes; mais on les a vues pourtant revêtir quelquefois un caractère pernicieux, surtout dans des cas de crevasse des conduits de l'urine, et lorsque ce liquide vient à s'infiltrer dans le tissu cellulaire. M. le docteur Bricheteau a démontré (*Archives* de 1847) que des accès pernicieux n'étaient pas très-rares chez les vieillards affaiblis, et qui portent souvent du côté des organes génitaux ou urinaires des lésions chroniques. J'ai vu moi-même, il y a peu d'années, une fièvre pernicieuse apoplectique chez un homme atteint de rétrécissement uréthral, et survenue après un cathétérisme qui avait légèrement éraillé le canal.

Ces fièvres symptomatiques présentent, en général, les stades de froid, de chaleur et de sueur qui appartiennent aux fièvres essentielles. Quant au type, elles sont presque toujours quotidiennes ou doubles-quotidiennes, très-rarement tierces, et peut-être jamais quartes : un grand nombre sont rémittentes. Comme l'a fort bien fait observer Chomel, il faut toujours se méfier du type double-quotidien et même quotidien, c'est-à-dire de tous les types dans lesquels l'intermission est courte, parce que, en effet, ce sont presque toujours les seuls que les fièvres symptomatiques revêtent. Aussi, toutes les fois qu'un malade se plaindra d'éprouver des accès fébriles doubles-quotidiens et même quotidiens, on devra se hâter d'explorer méthodiquement tous les organes, toutes les fonctions, pour s'assurer du véritable caractère des accidents qu'on observe.

Presque toujours dans la fièvre quotidienne symptomatique les accès surviennent le soir, et cela dès le début, au lieu de commencer le matin ou au milieu du jour, ainsi qu'on le remarque communément pour la fièvre essentielle. Cependant il n'en est pas toujours de même. Dans les fièvres qui sont symptomatiques d'une altération des voies digestives, on voit parfois l'apparition des accès être subordonnée à l'heure des repas et à la quantité des aliments ingérés. On peut souvent alors suspendre les accès ou les provoquer à volonté, en mettant les malades à la diète ou en les faisant manger beaucoup. Tel est le fait, rapporté par Chomel, d'un homme dont la fièvre, symptomatique d'une phlegmasie intestinale, affectait le type tierce, parce que cet individu prenait des aliments un jour et faisait abstinence le lendemain. On sait également que dans la bronchite l'impression intermittente du froid peut donner lieu à des accès fébriles réguliers. Les fièvres intermittentes symptomatiques diffèrent encore des fièvres essentielles parce que, soit dans l'accès, soit pendant l'intermission, on ne peut constater aucune augmentation dans le volume de la rate. Une différence non moins importante à noter, c'est l'action lente, douteuse, le plus souvent nulle du sulfate de quinine, tandis que dans la fièvre intermittente essentielle, le quinquina agit presque toujours promptement et sûrement. Je n'ignore pas pourtant que ce médicament, donné dans des fièvres symptomatiques, a arrêté quelquefois brusquement les accès, comme il l'aurait fait pour une fièvre essentielle : c'est ce qu'on voit, par exemple, dans l'observation de Giannini. Cependant, dans les cas où le quinquina exerce une action si prompte et si décisive, il est permis de se demander si, au lieu d'être symptomatiques, les accès fébriles n'auraient pas été essentiels; car il n'y a rien d'impossible, par exemple, qu'une sonde introduite dans l'urèthre d'un sujet

impressionnable produise une fièvre intermittente, non par l'irritation mécanique du canal, mais par une influence sur tout le système nerveux; de même qu'on voit la même maladie survenir, chez les sujets prédisposés, à l'occasion d'une frayeur, d'une émotion morale, d'un refroidissement, d'une indigestion, etc., circonstances qui n'ont agi que comme causes simplement occasionnelles. Je crois surtout que la suppression *brusque* des accès par la quinine, tandis que la maladie primitive suit son cours, doit démontrer que la fièvre intermittente n'est qu'un accident sans relation essentielle avec l'affection qu'elle est venue probablement compliquer.

Le pronostic de ces fièvres sera subordonné à la gravité des lésions dont les accès intermittents sont la conséquence. Leur apparition peut avoir, dans quelques cas, une valeur diagnostique presque certaine : ainsi, lorsque, après une opération grave, on voit survenir sous les types quotidien et double-quotidien des accès fébriles intermittents ou rémittents, on peut annoncer presque avec certitude l'existence d'une résorption purulente.

Quelque incertaine que soit l'action du quinquina dans le traitement des fièvres intermittentes qui sont réellement symptomatiques, il n'y a cependant aucun inconvénient à l'administrer dans les cas où les accès sont survenus à l'occasion d'une blennorrhagie ou bien après l'introduction d'une sonde dans l'urèthre, ou bien encore après la cautérisation de ce canal. On donnera aussi le sulfate de quinine, mais avec beaucoup moins de chance de réussite, lorsque la fièvre se lie à l'existence du tubercule, d'une infiltration urineuse ou d'une résorption purulente. Ce médicament est au contraire inutile, et parfois nuisible, toutes les fois que les accès sont symptomatiques d'une entérite. Dans ce dernier cas, on ne pourrait empêcher les retours périodiques de la fièvre qu'en soumettant les malades à un régime sévère, et en employant quelquefois les antiphlogistiques.

QUATRIÈME GENRE DE FIÈVRES

DES FIÈVRES RÉMITTENTE ET PSEUDO-CONTINUE

DE LA FIÈVRE RÉMITTENTE

On entend par *fièvre rémittente* une pyrexie dont les symptômes persistent sans interruption, comme dans les fièvres continues, mais avec cette différence qu'elle présente, à des intervalles déterminés, des rémissions plus ou moins complètes, bientôt suivies d'un paroxysme qui a le plus souvent le type quotidien ou tierce. La fièvre rémittente n'est autre que la *fièvre congestive* de plusieurs auteurs.

Historique. — La fièvre rémittente est, de toutes les pyrexies, celle qui a été le plus anciennement décrite; c'est d'elle, en effet, que parle Hippocrate dans ses livres *Des épidémies*, ainsi que M. Littré l'a parfaitement démontré (1). Les fièvres hippocratiques, dont il est en effet absolument impossible de reconnaître le caractère, lorsqu'on les compare à toutes celles que nous observons dans ce climat, se classent au contraire très-bien, si on les rapproche des fièvres rémittentes et pseudo-continues des pays chauds. C'est ce dont on peut

(1) *Œuvres d'Hippocrate*, édit. de Littré, t. II, p. 538, Argument.

se convaincre lorsqu'à l'exemple de M. Littré on établit un parallèle entre les observations et les descriptions laissées par Hippocrate et celles qui ont été récemment publiées par M. Maillot sur les fièvres d'Afrique, par Twining sur celles du Gange, par Stewardson sur celles du continent américain. Enfin le séjour de l'armée française en Morée a encore démontré, d'après le témoignage de deux médecins distingués, MM. Roux et Pallas (1), qu'après vingt-deux siècles la Grèce était affligée des mêmes fièvres qu'au temps d'Hippocrate, et que ces fièvres, inconnues à Paris, mais identiques avec celles des climats chauds, ne sont autres que les fièvres rémittentes et pseudo-continues.

Anatomie pathologique. — Nous ne possédions encore aucune notion précise sur les altérations que laisse après elle la fièvre rémittente, lorsque le docteur Stewardson, l'un des médecins les plus distingués de Philadelphie, est venu combler cette lacune en publiant dans *the American Journal* (avril 1841 et avril 1842) un travail remarquable, fruit des observations recueillies par lui à l'hôpital de Pensylvanie.

Chez les sujets emportés par la fièvre rémittente, on ne trouve aucune lésion spéciale ou constante dans les centres nerveux, pas plus que dans les organes de la respiration et de la circulation. Il n'en est pas de même des organes abdominaux, qui, comme le foie, la rate et l'estomac, sont constamment ou presque constamment le siége d'une altération plus ou moins profonde. Ainsi chez tous les sujets, M. Stewardson a trouvé la rate avec un volume double, triple ou quadruple de l'état normal, et ramollie jusqu'à diffluence de son tissu. Le foie a présenté des altérations plus remarquables encore, puisqu'elles semblent, en effet, spéciales, et constituent, à proprement parler, le caractère anatomique de la maladie. Cet organe est généralement augmenté de volume, il l'est parfois à un degré considérable, et sa consistance est moindre qu'à l'état normal. Sa couleur est aussi constamment modifiée : ainsi sa coloration propre, rouge-brun, est remplacée par une teinte bronzée, ou par un mélange bronze ou olive; plus souvent elle est d'un gris de plomb mêlé à une couleur vert-olive. Cette altération de couleur est généralement répandue uniformément dans tout l'organe, et envahit à la fois les deux substances. On trouve ordinairement la bile en quantité considérable. L'estomac est aussi presque toujours altéré dans la fièvre rémittente : il le serait, d'après Stewardson, cinq fois sur six, et cette altération consisterait dans l'injection, l'épaississement ou le ramolissement de la membrane muqueuse. Toutefois la description de l'habile médecin américain a laissé quelques doutes dans notre esprit; après l'avoir attentivement lu, nous ne saurions affirmer que plusieurs de ces altérations ne sont pas cadavériques; et à supposer qu'elles se soient développées pendant la vie, nous ne croyons pas, avec l'auteur, qu'elles indiquent une phlegmasie de la membrane muqueuse. Le tube intestinal ne présente dans la fièvre rémittente aucune lésion particulière; on a retrouvé seulement parfois la membrane muqueuse de l'intestin grêle ramollie par places, et les follicules de Brunner dans le duodénum un peu plus développés.

En résumé, dans la fièvre rémittente, deux ou trois organes, la rate, le foie, et *peut-être* l'estomac, seraient constamment altérés. Les résultats de M. Stewardson sont en cela parfaitement d'accord avec ceux de son compatriote le docteur Gerhard, et jusqu'à un certain point avec ceux de Twining, qui affirme qu'à Calcutta la fièvre rémittente produit constamment des congestions

(1) *Histoire médicale de l'armée française en Morée pendant la campagne de* 1827, par M. Roux. Paris, 1829. — *Réflexions sur l'intermittence*, par Pallas. Paris, 1839.

viscérales, et, si celles-ci persistent, de véritables inflammations. Les organes spécialement attaqués seraient, d'après ce dernier, l'estomac, les intestins, le foie, la rate, le cerveau et les poumons. Mais les recherches cadavériques faites par Twining manquent de précision et nous inspirent peu de confiance. Quoi qu'il en soit, on voit par ce qui précède que les lésions de la rate et de l'estomac n'offrent rien de spécial, car on les rencontre dans le cours de plusieurs autres maladies; mais l'altération de couleur du foie serait plus spéciale à l'affection dont nous traitons : aussi M. Stewardson est-il porté à la considérer comme le seul caractère anatomique de la fièvre rémittente. Toutefois l'auteur américain, n'ayant pas encore à ce sujet une conviction complète, désire que ces premiers résultats soient confirmés par de nouvelles observations. En tous cas, il reconnaît que l'altération du foie, pas plus qu'aucune de celles que l'ouverture des cadavres démontre, ne peut expliquer ni les accidents qu'on observe pendant la vie, ni la terminaison si souvent fatale de la maladie. On est donc obligé d'invoquer encore ici une altération spéciale du sang, qui, à supposer qu'elle existe, est encore indéterminée. Cette altération, d'ailleurs, ne porterait pas sur la quantité des principes constitutifs du sang, car il résulte du travail de MM. Léonard et Folley, présenté à l'Institut en 1845, que dans les fièvres rémittentes et pseudo-continues de l'Algérie, la fibrine, les globules et les portions solides du sérum restent dans leur proportion normale.

Symptômes. — La fièvre est parfois rémittente dès son début; dans d'autres cas, les malades commencent par présenter tous les symptômes d'une fièvre intermittente ordinaire; puis les accès, se prolongeant et se rapprochant de plus en plus, finissent par se confondre; le caractère rémittent se révèle alors. Enfin, il est des malades qui n'ont d'abord qu'un appareil fébrile, franchement continu, et ce n'est que par degrés que celui-ci prend ensuite la forme rémittente. Dans ces cas, comme dans ceux où la fièvre est primitivement rémittente, la maladie débute par un état de langueur, par de l'oppression à la région précordiale, par de la débilité ou seulement par des lassitudes, et par une douleur derrière le cou, qu'Hippocrate avait signalée et que M. Twining a également notée dans les fièvres du Bengale.

Lorsque la fièvre rémittente est parfaitement établie, on constate un appareil fébrile intense, s'accompagnant, chez la plupart des individus, de tension et d'une douleur plus ou moins vive à l'épigastre, ou vers l'un ou l'autre des hypochondres, spécialement à gauche. Ce symptôme, noté d'abord par Hippocrate chez le tiers de ses malades, constaté par Twining dans une proportion égale, a existé presque toujours, ou dix-neuf fois sur vingt, chez les malades traités par le docteur Stewardson. Tous les auteurs, depuis Hippocrate, ont noté aussi la sécheresse de la langue dans la fièvre rémittente, symptôme qui se développe rapidement du deuxième au quatrième jour, c'est-à-dire beaucoup plus tôt que dans aucune des maladies aiguës que nous observons dans notre climat, sans en excepter la fièvre typhoïde. La soif est modérée et l'appétit nul; dans la plupart des cas, il survient dès le troisième jour, tantôt plus tôt, le plus souvent plus tard, des vomissements verdâtres; les selles sont ordinairement régulières; d'autres fois il y a constipation ou diarrhée. La partie du ventre située sous les hypochondres est souple et tout à fait indolore; la sécrétion urinaire ne présente rien de remarquable. Ces accidents, et surtout la fièvre, existent d'une manière continue et à un degré variable; mais ils s'exaspèrent régulièrement, et cette aggravation, semblable à un accès de fièvre intermittente ordinaire, s'annonce par des frissons ou par un simple refroidissement du corps, surtout marqué aux extrémités, où la peau prend souvent

se convaincre lorsqu'à l'exemple de M. Littré on établit un parallèle entre les observations et les descriptions laissées par Hippocrate et celles qui ont été récemment publiées par M. Maillot sur les fièvres d'Afrique, par Twining sur celles du Gange, par Stewardson sur celles du continent américain. Enfin le séjour de l'armée française en Morée a encore démontré, d'après le témoignage de deux médecins distingués, MM. Roux et Pallas (1), qu'après vingt-deux siècles la Grèce était affligée des mêmes fièvres qu'au temps d'Hippocrate, et que ces fièvres, inconnues à Paris, mais identiques avec celles des climats chauds, ne sont autres que les fièvres rémittentes et pseudo-continues.

Anatomie pathologique. — Nous ne possédions encore aucune notion précise sur les altérations que laisse après elle la fièvre rémittente, lorsque le docteur Stewardson, l'un des médecins les plus distingués de Philadelphie, est venu combler cette lacune en publiant dans *the American Journal* (avril 1841 et avril 1842) un travail remarquable, fruit des observations recueillies par lui à l'hôpital de Pensylvanie.

Chez les sujets emportés par la fièvre rémittente, on ne trouve aucune lésion spéciale ou constante dans les centres nerveux, pas plus que dans les organes de la respiration et de la circulation. Il n'en est pas de même des organes abdominaux, qui, comme le foie, la rate et l'estomac, sont constamment ou presque constamment le siége d'une altération plus ou moins profonde. Ainsi chez tous les sujets, M. Stewardson a trouvé la rate avec un volume double, triple ou quadruple de l'état normal, et ramollie jusqu'à diffluence de son tissu. Le foie a présenté des altérations plus remarquables encore, puisqu'elles semblent, en effet, spéciales, et constituent, à proprement parler, le caractère anatomique de la maladie. Cet organe est généralement augmenté de volume, il l'est parfois à un degré considérable, et sa consistance est moindre qu'à l'état normal. Sa couleur est aussi constamment modifiée : ainsi sa coloration propre, rouge-brun, est remplacée par une teinte bronzée, ou par un mélange bronze ou olive; plus souvent elle est d'un gris de plomb mêlé à une couleur vert-olive. Cette altération de couleur est généralement répandue uniformément dans tout l'organe, et envahit à la fois les deux substances. On trouve ordinairement la bile en quantité considérable. L'estomac est aussi presque toujours altéré dans la fièvre rémittente : il le serait, d'après Stewardson, cinq fois sur six, et cette altération consisterait dans l'injection, l'épaississement ou le ramolissement de la membrane muqueuse. Toutefois la description de l'habile médecin américain a laissé quelques doutes dans notre esprit; après l'avoir attentivement lu, nous ne saurions affirmer que plusieurs de ces altérations ne sont pas cadavériques; et à supposer qu'elles se soient développées pendant la vie, nous ne croyons pas, avec l'auteur, qu'elles indiquent une phlegmasie de la membrane muqueuse. Le tube intestinal ne présente dans la fièvre rémittente aucune lésion particulière; on a retrouvé seulement parfois la membrane muqueuse de l'intestin grêle ramollie par places, et les follicules de Brunner dans le duodénum un peu plus développés.

En résumé, dans la fièvre rémittente, deux ou trois organes, la rate, le foie, et *peut-être* l'estomac, seraient constamment altérés. Les résultats de M. Stewardson sont en cela parfaitement d'accord avec ceux de son compatriote le docteur Gerhard, et jusqu'à un certain point avec ceux de Twining, qui affirme qu'à Calcutta la fièvre rémittente produit constamment des congestions

(1) *Histoire médicale de l'armée française en Morée pendant la campagne de* 1827, par M. Roux. Paris, 1829. — *Réflexions sur l'intermittence*, par Pallas. Paris, 1839.

viscérales, et, si celles-ci persistent, de véritables inflammations. Les organes spécialement attaqués seraient, d'après ce dernier, l'estomac, les intestins, le foie, la rate, le cerveau et les poumons. Mais les recherches cadavériques faites par Twining manquent de précision et nous inspirent peu de confiance. Quoi qu'il en soit, on voit par ce qui précède que les lésions de la rate et de l'estomac n'offrent rien de spécial, car on les rencontre dans le cours de plusieurs autres maladies; mais l'altération de couleur du foie serait plus spéciale à l'affection dont nous traitons : aussi M. Stewardson est-il porté à la considérer comme le seul caractère anatomique de la fièvre rémittente. Toutefois l'auteur américain, n'ayant pas encore à ce sujet une conviction complète, désire que ces premiers résultats soient confirmés par de nouvelles observations. En tous cas, il reconnaît que l'altération du foie, pas plus qu'aucune de celles que l'ouverture des cadavres démontre, ne peut expliquer ni les accidents qu'on observe pendant la vie, ni la terminaison si souvent fatale de la maladie. On est donc obligé d'invoquer encore ici une altération spéciale du sang, qui, à supposer qu'elle existe, est encore indéterminée. Cette altération, d'ailleurs, ne porterait pas sur la quantité des principes constitutifs du sang, car il résulte du travail de MM. Léonard et Folley, présenté à l'Institut en 1845, que dans les fièvres rémittentes et pseudo-continues de l'Algérie, la fibrine, les globules et les portions solides du sérum restent dans leur proportion normale.

Symptômes. — La fièvre est parfois rémittente dès son début; dans d'autres cas, les malades commencent par présenter tous les symptômes d'une fièvre intermittente ordinaire; puis les accès, se prolongeant et se rapprochant de plus en plus, finissent par se confondre; le caractère rémittent se révèle alors. Enfin, il est des malades qui n'ont d'abord qu'un appareil fébrile, franchement continu, et ce n'est que par degrés que celui-ci prend ensuite la forme rémittente. Dans ces cas, comme dans ceux où la fièvre est primitivement rémittente, la maladie débute par un état de langueur, par de l'oppression à la région précordiale, par de la débilité ou seulement par des lassitudes, et par une douleur derrière le cou, qu'Hippocrate avait signalée et que M. Twining a également notée dans les fièvres du Bengale.

Lorsque la fièvre rémittente est parfaitement établie, on constate un appareil fébrile intense, s'accompagnant, chez la plupart des individus, de tension et d'une douleur plus ou moins vive à l'épigastre, ou vers l'un ou l'autre des hypochondres, spécialement à gauche. Ce symptôme, noté d'abord par Hippocrate chez le tiers de ses malades, constaté par Twining dans une proportion égale, a existé presque toujours, ou dix-neuf fois sur vingt, chez les malades traités par le docteur Stewardson. Tous les auteurs, depuis Hippocrate, ont noté aussi la sécheresse de la langue dans la fièvre rémittente, symptôme qui se développe rapidement du deuxième au quatrième jour, c'est-à-dire beaucoup plus tôt que dans aucune des maladies aiguës que nous observons dans notre climat, sans en excepter la fièvre typhoïde. La soif est modérée et l'appétit nul; dans la plupart des cas, il survient dès le troisième jour, tantôt plus tôt, le plus souvent plus tard, des vomissements verdâtres; les selles sont ordinairement régulières; d'autres fois il y a constipation ou diarrhée. La partie du ventre située sous les hypochondres est souple et tout à fait indolore; la sécrétion urinaire ne présente rien de remarquable. Ces accidents, et surtout la fièvre, existent d'une manière continue et à un degré variable; mais ils s'exaspèrent régulièrement, et cette aggravation, semblable à un accès de fièvre intermittente ordinaire, s'annonce par des frissons ou par un simple refroidissement du corps, surtout marqué aux extrémités, où la peau prend souvent

se convaincre lorsqu'à l'exemple de M. Littré on établit un parallèle entre les observations et les descriptions laissées par Hippocrate et celles qui ont été récemment publiées par M. Maillot sur les fièvres d'Afrique, par Twining sur celles du Gange, par Stewardson sur celles du continent américain. Enfin le séjour de l'armée française en Morée a encore démontré, d'après le témoignage de deux médecins distingués, MM. Roux et Pallas (1), qu'après vingt-deux siècles la Grèce était affligée des mêmes fièvres qu'au temps d'Hippocrate, et que ces fièvres, inconnues à Paris, mais identiques avec celles des climats chauds, ne sont autres que les fièvres rémittentes et pseudo-continues.

Anatomie pathologique. — Nous ne possédions encore aucune notion précise sur les altérations que laisse après elle la fièvre rémittente, lorsque le docteur Stewardson, l'un des médecins les plus distingués de Philadelphie, est venu combler cette lacune en publiant dans *the American Journal* (avril 1841 et avril 1842) un travail remarquable, fruit des observations recueillies par lui à l'hôpital de Pensylvanie.

Chez les sujets emportés par la fièvre rémittente, on ne trouve aucune lésion spéciale ou constante dans les centres nerveux, pas plus que dans les organes de la respiration et de la circulation. Il n'en est pas de même des organes abdominaux, qui, comme le foie, la rate et l'estomac, sont constamment ou presque constamment le siége d'une altération plus ou moins profonde. Ainsi chez tous les sujets, M. Stewardson a trouvé la rate avec un volume double, triple ou quadruple de l'état normal, et ramollie jusqu'à diffluence de son tissu. Le foie a présenté des altérations plus remarquables encore, puisqu'elles semblent, en effet, spéciales, et constituent, à proprement parler, le caractère anatomique de la maladie. Cet organe est généralement augmenté de volume, il l'est parfois à un degré considérable, et sa consistance est moindre qu'à l'état normal. Sa couleur est aussi constamment modifiée : ainsi sa coloration propre, rouge-brun, est remplacée par une teinte bronzée, ou par un mélange bronze ou olive; plus souvent elle est d'un gris de plomb mêlé à une couleur vert-olive. Cette altération de couleur est généralement répandue uniformément dans tout l'organe, et envahit à la fois les deux substances. On trouve ordinairement la bile en quantité considérable. L'estomac est aussi presque toujours altéré dans la fièvre rémittente : il le serait, d'après Stewardson, cinq fois sur six, et cette altération consisterait dans l'injection, l'épaississement ou le ramolissement de la membrane muqueuse. Toutefois la description de l'habile médecin américain a laissé quelques doutes dans notre esprit; après l'avoir attentivement lu, nous ne saurions affirmer que plusieurs de ces altérations ne sont pas cadavériques; et à supposer qu'elles se soient développées pendant la vie, nous ne croyons pas, avec l'auteur, qu'elles indiquent une phlegmasie de la membrane muqueuse. Le tube intestinal ne présente dans la fièvre rémittente aucune lésion particulière; on a retrouvé seulement parfois la membrane muqueuse de l'intestin grêle ramollie par places, et les follicules de Brunner dans le duodénum un peu plus développés.

En résumé, dans la fièvre rémittente, deux ou trois organes, la rate, le foie, et *peut-être* l'estomac, seraient constamment altérés. Les résultats de M. Stewardson sont en cela parfaitement d'accord avec ceux de son compatriote le docteur Gerhard, et jusqu'à un certain point avec ceux de Twining, qui affirme qu'à Calcutta la fièvre rémittente produit constamment des congestions

(1) *Histoire medicale de l'armée française en Morée pendant la campagne de* 1827, par M. Roux. Paris, 1829. — *Réflexions sur l'intermittence*, par Pallas. Paris, 1839.

viscérales, et, si celles-ci persistent, de véritables inflammations. Les organes spécialement attaqués seraient, d'après ce dernier, l'estomac, les intestins, le foie, la rate, le cerveau et les poumons. Mais les recherches cadavériques faites par Twining manquent de précision et nous inspirent peu de confiance. Quoi qu'il en soit, on voit par ce qui précède que les lésions de la rate et de l'estomac n'offrent rien de spécial, car on les rencontre dans le cours de plusieurs autres maladies; mais l'altération de couleur du foie serait plus spéciale à l'affection dont nous traitons : aussi M. Stewardson est-il porté à la considérer comme le seul caractère anatomique de la fièvre rémittente. Toutefois l'auteur américain, n'ayant pas encore à ce sujet une conviction complète, désire que ces premiers résultats soient confirmés par de nouvelles observations. En tous cas, il reconnaît que l'altération du foie, pas plus qu'aucune de celles que l'ouverture des cadavres démontre, ne peut expliquer ni les accidents qu'on observe pendant la vie, ni la terminaison si souvent fatale de la maladie. On est donc obligé d'invoquer encore ici une altération spéciale du sang, qui, à supposer qu'elle existe, est encore indéterminée. Cette altération, d'ailleurs, ne porterait pas sur la quantité des principes constitutifs du sang, car il résulte du travail de MM. Léonard et Folley, présenté à l'Institut en 1845, que dans les fièvres rémittentes et pseudo-continues de l'Algérie, la fibrine, les globules et les portions solides du sérum restent dans leur proportion normale.

Symptômes. — La fièvre est parfois rémittente dès son début; dans d'autres cas, les malades commencent par présenter tous les symptômes d'une fièvre intermittente ordinaire; puis les accès, se prolongeant et se rapprochant de plus en plus, finissent par se confondre; le caractère rémittent se révèle alors. Enfin, il est des malades qui n'ont d'abord qu'un appareil fébrile, franchement continu, et ce n'est que par degrés que celui-ci prend ensuite la forme rémittente. Dans ces cas, comme dans ceux où la fièvre est primitivement rémittente, la maladie débute par un état de langueur, par de l'oppression à la région précordiale, par de la débilité ou seulement par des lassitudes, et par une douleur derrière le cou, qu'Hippocrate avait signalée et que M. Twining a également notée dans les fièvres du Bengale.

Lorsque la fièvre rémittente est parfaitement établie, on constate un appareil fébrile intense, s'accompagnant, chez la plupart des individus, de tension et d'une douleur plus ou moins vive à l'épigastre, ou vers l'un ou l'autre des hypochondres, spécialement à gauche. Ce symptôme, noté d'abord par Hippocrate chez le tiers de ses malades, constaté par Twining dans une proportion égale, a existé presque toujours, ou dix-neuf fois sur vingt, chez les malades traités par le docteur Stewardson. Tous les auteurs, depuis Hippocrate, ont noté aussi la sécheresse de la langue dans la fièvre rémittente, symptôme qui se développe rapidement du deuxième au quatrième jour, c'est-à-dire beaucoup plus tôt que dans aucune des maladies aiguës que nous observons dans notre climat, sans en excepter la fièvre typhoïde. La soif est modérée et l'appétit nul; dans la plupart des cas, il survient dès le troisième jour, tantôt plus tôt, le plus souvent plus tard, des vomissements verdâtres; les selles sont ordinairement régulières; d'autres fois il y a constipation ou diarrhée. La partie du ventre située sous les hypochondres est souple et tout à fait indolore; la sécrétion urinaire ne présente rien de remarquable. Ces accidents, et surtout la fièvre, existent d'une manière continue et à un degré variable; mais ils s'exaspèrent régulièrement, et cette aggravation, semblable à un accès de fièvre intermittente ordinaire, s'annonce par des frissons ou par un simple refroidissement du corps, surtout marqué aux extrémités, où la peau prend souvent

se convaincre lorsqu'à l'exemple de M. Littré on établit un parallèle entre les observations et les descriptions laissées par Hippocrate et celles qui ont été récemment publiées par M. Maillot sur les fièvres d'Afrique, par Twining sur celles du Gange, par Stewardson sur celles du continent américain. Enfin le séjour de l'armée française en Morée a encore démontré, d'après le témoignage de deux médecins distingués, MM. Roux et Pallas (1), qu'après vingt-deux siècles la Grèce était affligée des mêmes fièvres qu'au temps d'Hippocrate, et que ces fièvres, inconnues à Paris, mais identiques avec celles des climats chauds, ne sont autres que les fièvres rémittentes et pseudo-continues.

Anatomie pathologique. — Nous ne possédions encore aucune notion précise sur les altérations que laisse après elle la fièvre rémittente, lorsque le docteur Stewardson, l'un des médecins les plus distingués de Philadelphie, est venu combler cette lacune en publiant dans *the American Journal* (avril 1841 et avril 1842) un travail remarquable, fruit des observations recueillies par lui à l'hôpital de Pensylvanie.

Chez les sujets emportés par la fièvre rémittente, on ne trouve aucune lésion spéciale ou constante dans les centres nerveux, pas plus que dans les organes de la respiration et de la circulation. Il n'en est pas de même des organes abdominaux, qui, comme le foie, la rate et l'estomac, sont constamment ou presque constamment le siége d'une altération plus ou moins profonde. Ainsi chez tous les sujets, M. Stewardson a trouvé la rate avec un volume double, triple ou quadruple de l'état normal, et ramollie jusqu'à diffluence de son tissu. Le foie a présenté des altérations plus remarquables encore, puisqu'elles semblent, en effet, spéciales, et constituent, à proprement parler, le caractère anatomique de la maladie. Cet organe est généralement augmenté de volume, il l'est parfois à un degré considérable, et sa consistance est moindre qu'à l'état normal. Sa couleur est aussi constamment modifiée : ainsi sa coloration propre, rouge-brun, est remplacée par une teinte bronzée, ou par un mélange bronze ou olive; plus souvent elle est d'un gris de plomb mêlé à une couleur vert-olive. Cette altération de couleur est généralement répandue uniformément dans tout l'organe, et envahit à la fois les deux substances. On trouve ordinairement la bile en quantité considérable. L'estomac est aussi presque toujours altéré dans la fièvre rémittente : il le serait, d'après Stewardson, cinq fois sur six, et cette altération consisterait dans l'injection, l'épaississement ou le ramolissement de la membrane muqueuse. Toutefois la description de l'habile médecin américain a laissé quelques doutes dans notre esprit; après l'avoir attentivement lu, nous ne saurions affirmer que plusieurs de ces altérations ne sont pas cadavériques; et à supposer qu'elles se soient développées pendant la vie, nous ne croyons pas, avec l'auteur, qu'elles indiquent une phlegmasie de la membrane muqueuse. Le tube intestinal ne présente dans la fièvre rémittente aucune lésion particulière; on a retrouvé seulement parfois la membrane muqueuse de l'intestin grêle ramollie par places, et les follicules de Brunner dans le duodénum un peu plus développés.

En résumé, dans la fièvre rémittente, deux ou trois organes, la rate, le foie, et *peut-être* l'estomac, seraient constamment altérés. Les résultats de M. Stewardson sont en cela parfaitement d'accord avec ceux de son compatriote le docteur Gerhard, et jusqu'à un certain point avec ceux de Twining, qui affirme qu'à Calcutta la fièvre rémittente produit constamment des congestions

(1) *Histoire médicale de l'armée française en Morée pendant la campagne de* 1827, par M. Roux. Paris, 1829. — *Réflexions sur l'intermittence*, par Pallas. Paris, 1839.

viscérales, et, si celles-ci persistent, de véritables inflammations. Les organes spécialement attaqués seraient, d'après ce dernier, l'estomac, les intestins, le foie, la rate, le cerveau et les poumons. Mais les recherches cadavériques faites par Twining manquent de précision et nous inspirent peu de confiance. Quoi qu'il en soit, on voit par ce qui précède que les lésions de la rate et de l'estomac n'offrent rien de spécial, car on les rencontre dans le cours de plusieurs autres maladies; mais l'altération de couleur du foie serait plus spéciale à l'affection dont nous traitons : aussi M. Stewardson est-il porté à la considérer comme le seul caractère anatomique de la fièvre rémittente. Toutefois l'auteur américain, n'ayant pas encore à ce sujet une conviction complète, désire que ces premiers résultats soient confirmés par de nouvelles observations. En tous cas, il reconnaît que l'altération du foie, pas plus qu'aucune de celles que l'ouverture des cadavres démontre, ne peut expliquer ni les accidents qu'on observe pendant la vie, ni la terminaison si souvent fatale de la maladie. On est donc obligé d'invoquer encore ici une altération spéciale du sang, qui, à supposer qu'elle existe, est encore indéterminée. Cette altération, d'ailleurs, ne porterait pas sur la quantité des principes constitutifs du sang, car il résulte du travail de MM. Léonard et Folley, présenté à l'Institut en 1845, que dans les fièvres rémittentes et pseudo-continues de l'Algérie, la fibrine, les globules et les portions solides du sérum restent dans leur proportion normale.

Symptômes. — La fièvre est parfois rémittente dès son début; dans d'autres cas, les malades commencent par présenter tous les symptômes d'une fièvre intermittente ordinaire; puis les accès, se prolongeant et se rapprochant de plus en plus, finissent par se confondre; le caractère rémittent se révèle alors. Enfin, il est des malades qui n'ont d'abord qu'un appareil fébrile, franchement continu, et ce n'est que par degrés que celui-ci prend ensuite la forme rémittente. Dans ces cas, comme dans ceux où la fièvre est primitivement rémittente, la maladie débute par un état de langueur, par de l'oppression à la région précordiale, par de la débilité ou seulement par des lassitudes, et par une douleur derrière le cou, qu'Hippocrate avait signalée et que M. Twining a également notée dans les fièvres du Bengale.

Lorsque la fièvre rémittente est parfaitement établie, on constate un appareil fébrile intense, s'accompagnant, chez la plupart des individus, de tension et d'une douleur plus ou moins vive à l'épigastre, ou vers l'un ou l'autre des hypochondres, spécialement à gauche. Ce symptôme, noté d'abord par Hippocrate chez le tiers de ses malades, constaté par Twining dans une proportion égale, a existé presque toujours, ou dix-neuf fois sur vingt, chez les malades traités par le docteur Stewardson. Tous les auteurs, depuis Hippocrate, ont noté aussi la sécheresse de la langue dans la fièvre rémittente, symptôme qui se développe rapidement du deuxième au quatrième jour, c'est-à-dire beaucoup plus tôt que dans aucune des maladies aiguës que nous observons dans notre climat, sans en excepter la fièvre typhoïde. La soif est modérée et l'appétit nul; dans la plupart des cas, il survient dès le troisième jour, tantôt plus tôt, le plus souvent plus tard, des vomissements verdâtres; les selles sont ordinairement régulières; d'autres fois il y a constipation ou diarrhée. La partie du ventre située sous les hypochondres est souple et tout à fait indolore; la sécrétion urinaire ne présente rien de remarquable. Ces accidents, et surtout la fièvre, existent d'une manière continue et à un degré variable; mais ils s'exaspèrent régulièrement, et cette aggravation, semblable à un accès de fièvre intermittente ordinaire, s'annonce par des frissons ou par un simple refroidissement du corps, surtout marqué aux extrémités, où la peau prend souvent

une coloration bleuâtre ou livide. Ce dernier symptôme, qu'on retrouve dans un tiers des observations consignées dans les épidémies d'Hippocrate, a été également mentionné par Twining et par Stewardson; il persiste souvent plusieurs heures, ou même pendant toute la durée du paroxysme. C'est pendant ces exacerbations qu'on voit souvent apparaître quelques-uns des symptômes pernicieux dont nous avons précédemment parlé, surtout des symptômes cérébraux, comme le délire, le coma, accidents notés dans les observations d'Hippocrate sous les noms de *phrenitis* et de léthargie; ou bien encore il se déclare des symptômes de pneumonie caractérisant une forme spéciale de fièvre rémittente, la forme dite *pneumonique*. D'ailleurs, l'état de la constitution et de la santé antérieure peut apporter des modifications importantes dans la physionomie des paroxysmes. Chez les individus débiles, usés par des travaux pénibles ou par des excès, le pouls est mou, les gencives ont une teinte bleuâtre, la face a la pâleur du cadavre; les extrémités restent froides et violacées pendant toute la durée du paroxysme, durant lequel aussi la poitrine et la tête sont couvertes de sueurs froides. Chez les individus robustes, au contraire, la réaction est franche et portée à un haut degré, la chaleur est considérable, le pouls est vibrant, la face injectée, les douleurs aux hypochondres sont vives et les vomissements fréquents.

Ces exacerbations, qui ont lieu communément le matin ou le soir, frappent soudainement les malades; elles ont toujours une durée de plusieurs heures, et se terminent, comme les accès de fièvre intermittente simple, par de la sueur ou par une simple moiteur. Mais les rémissions ne sont pas toujours aussi marquées que je le dis ici; quelquefois, en effet, elles sont très-obscures, et peuvent même passer inaperçues; les malades présentent alors un état typhoïde qui paraît continu.

Marche. Durée. Terminaisons. — Dans la fièvre rémittente, il n'y a jamais d'apyrexie, mais seulement une diminution périodique dans les accidents, et surtout dans la fièvre. Il arrive quelquefois que celle-ci, après avoir persisté quelque temps à l'état rémittent, devient franchement intermittente; d'autres fois, au contraire, les exacerbations périodiques cessent, l'intermittence est, pour ainsi dire, absorbée, détruite, et il ne reste plus qu'un appareil fébrile continu qui se lie souvent alors à quelque inflammation viscérale. Quoi qu'il en soit, lorsque la fièvre a été d'abord intermittente, elle reprend souvent sa forme primitive avant de se terminer par la guérison.

On dit généralement que la fièvre rémittente peut se présenter sous les principaux types des fièvres intermittentes : cependant on l'observe rarement sous le type quarte, et le type tierce n'est même pas très-commun. Dans la plupart des cas, les fièvres rémittentes ont des accès quotidiens ou doubles-quotidiens; mais on n'en observe pas qui aient plus de deux accès par jour.

La prédominance de quelques accidents, en donnant à la maladie une physionomie spéciale, permet d'en distinguer trois formes, qui sont : 1° la rémittente *commune* ou *vulgaire*, dans laquelle on n'observe que les symptômes ordinaires de la maladie, et dans leur degré accoutumé; 2° la rémittente *bilieuse*, dans laquelle les symptômes gastriques prédominent, et qui se rapproche plus ou moins de la fièvre jaune; 3° la rémittente *pernicieuse*, caractérisée par un des accidents graves qui se montrent dans les fièvres pernicieuses communes.

La fièvre rémittente offre encore ceci de remarquable dans sa marche, qu'elle peut avoir une durée très-longue, comme trente ou quarante jours, que d'autres fois, au contraire, elle se juge en trois ou quatre par la santé ou

par la mort. Sa durée moyenne, d'après M. Stewardson, serait de quinze jours. Lorsque la terminaison est favorable, le rétablissement est assez prompt, et la convalescence est courte.

Si la maladie a une issue funeste, la mort arrive après un plus ou moins grand nombre de paroxysmes : toutefois, comme Twining l'a vu, quelques malades débiles sont emportés dès le premier accès. Le même auteur a prouvé qu'il y avait dans chaque paroxysme deux moments dans lesquels le danger était le plus grand : c'était l'époque de la réaction, pendant laquelle quelque viscère important se congestionne ou s'enflamme; et l'instant où l'excitation fébrile diminue, car alors beaucoup de malades tombent dans un état de collapsus ou de syncope dont ils ne peuvent souvent plus se relever.

Les fièvres rémittentes récidivent très-souvent, mais un peu moins fréquemment pourtant que les fièvres intermittentes.

Diagnostic. — Il est souvent difficile de déterminer si la fièvre est réellement rémittente. On pourrait, en effet, confondre avec elle les exacerbations parfois régulières qu'on observe dans le cours d'un grand nombre d'affections aiguës. Cependant ces exacerbations n'ont lieu que le soir ou pendant la nuit, tandis que dans les fièvres rémittentes on peut les observer à toutes les heures du jour. Celles-ci sont presque toujours caractérisées par les trois stades des fièvres intermittentes, tandis que, dans les simples exacerbations des maladies aiguës, on ne voit ni le frisson, ni les autres phénomènes qui marquent le début des premières, ni les sueurs qui les jugent. Cependant il ne faudrait pas croire que dans toutes les fièvres rémittentes on rencontre les trois stades toujours bien dessinés; dans quelques cas, en effet, l'un d'eux manque, ainsi qu'on l'a vu pour les fièvres intermittentes elles-mêmes.

Pour établir le diagnostic, on aura encore égard à la marche de l'affection. Lorsque la maladie a débuté par être intermittente, cette circonstance éclairera le médecin sur le véritable caractère de la rémittence qu'on observe, et sur la méthode thérapeutique qu'on devra employer. Enfin l'existence simultanée d'un grand nombre de fièvres intermittentes, le pays et la saison dans lesquels on observe, seront encore des circonstances qui devront être prises en considération dans les cas incertains. (Pour le diagnostic différentiel d'avec la fièvre jaune, voyez plus haut, page 80.)

En disant précédemment qu'à Paris il fallait suspecter la fièvre intermittente à accès rapprochés, c'était dire qu'il devait en être de même, à plus forte raison, du type rémittent; on peut même avancer qne la fièvre rémittente des pays chauds, qui règne accidentellement aussi dans quelques contrées marécageuses de la France, pendant l'été et durant l'automne, est à peu près inconnue à Paris, en sorte que lorsque nous nous trouvons ici en face d'un mouvement fébrile rémittent, simple ou pernicieux, nous devons bien moins supposer une infection miasmatique que l'existence d'une des causes nombreuses que nous signalions aux pages 173 et 174 comme pouvant déterminer des accès fébriles intermittents; avouons même que la plupart de ces causes, et surtout que les suppurations et les infiltrations urineuses, produisent plus souvent un mouvement fébrile rémittent que franchement intermittent. Terminons en disant qu'il n'est plus possible aujourd'hui, à l'exemple du célèbre Dumas, de Montpellier, de rapprocher de la fièvre rémittente et de la fièvre subcontinue de Torti ces accidents fébriles, à redoublements souvent réguliers, qui surviennent du septième au dixième jour chez les individus qui ont subi quelque opération grave, et qui ne reconnaissent d'autre cause qu'une infection purulente du sang. Le quinquina, quoi qu'en ait dit Dumas, échoue ici constamment. (Voyez l'article *Phlébite*.)

Pronostic. — Le pronostic varie suivant une foule de circonstances. Pour l'établir, on aura égard à l'intensité des exacerbations et aux symptômes qui prédominent pendant qu'elles ont lieu. Les accidents cérébraux entraînent surtout beaucoup de danger. Le refroidissement des extrémités survenant dès le début, et s'accompagnant surtout de la couleur bleue cyanique de la peau, est d'un très-fâcheux augure. Les fièvres rémittentes sont des affections graves qui emportent souvent plus de la moitié des individus qu'elles atteignent; elles sont une des causes principales de la mortalité dans les climats chauds. Il paraîtrait pourtant qu'à Philadelphie elles ne tueraient guère qu'un dixième des individus. Toutefois il y a à ce sujet de grandes différences d'un lieu à un autre, et, dans les mêmes pays, d'une année et même d'une saison à une autre.

Étiologie. — Nous ne savons rien autre sur l'étiologie de la maladie, si ce n'est qu'elle est spéciale aux climats chauds, et qu'elle sévit dans les lieux marécageux. On la retrouve surtout dans les Indes orientales; en Afrique, dans toutes les provinces soumises à notre domination, et surtout sur les côtes occidentales, où un Européen passe rarement une année sans en éprouver une attaque : c'est ce que démontrent du moins les statistiques publiées en Angleterre. La maladie règne encore dans une foule de localités de l'Amérique, spécialement dans les Antilles. On la rencontre dans les Carolines, à la Louisiane; en Europe, enfin, dans les États les plus méridionaux, surtout en Grèce, et même dans quelques-uns de nos départements où existent beaucoup de marécages; mais on ne l'observe point ou à peine à Paris. Dans les pays où règne la maladie dont je parle, on la voit sévir surtout du mois d'août au mois d'octobre. Rare avant seize ans, elle atteint surtout les adultes; elle se développe souvent sans cause appréciable, mais fréquemment elle se déclare aussi après une insolation prolongée, surtout lorsque les individus ont été soumis ensuite à l'influence de l'humidité. On ne sait rien de précis sur l'action des autres causes.

Traitement. — Le sulfate de quinine est le seul remède spécifique des fièvres rémittentes. On le donnera, dans les cas ordinaires, à la dose de 75 centigrammes; et, dans les cas graves, pernicieux, à la dose de 2 à 3 grammes. On choisit, pour administrer le remède, le moment de la rémission, c'est-à-dire l'instant où le pouls mollit et tombe, et où la peau a de la tendance à s'humecter. Toutefois, s'il existe des accidents pernicieux, comme le péril peut être prochain, il faut donner le sel de quinine dès qu'on est appelé, fût-ce même pendant l'exacerbation. Le sulfate de quinine a pour effet ordinaire de prévenir, ou tout au moins de rendre moins intense le paroxysme suivant. Disons pourtant que les préparations de quinquina n'ont pas, contre la fièvre rémittente, l'efficacité qu'elles ont contre les fièvres intermittentes. Il est, en effet, des épidémies et des saisons dans lesquelles la quinine agit faiblement, lentement, ou même échoue tout à fait; c'est ce qui l'a fait bien à tort considérer par quelques médecins comme étant toujours inutile.

Le traitement de la fièvre rémittente comprend encore quelques autres moyens qui ne sont ordinairement qu'accessoires, et qu'on a également vantés comme curatifs. En première ligne se placent les émissions sanguines générales et locales. Les premières sont pourtant presque toujours funestes; car, à quelque époque qu'on les pratique, elles sont ordinairement suivies d'un état de collapsus, au milieu duquel les malades succombent. Les saignées locales ont quelquefois le même inconvénient; mais elles l'ont à un degré bien moindre. Si d'ailleurs le sujet est fort, si la douleur et la tension des hypochondres et de l'épigastre sont considérables, il peut être vraiment avantageux d'appliquer sur ces parties quelques ventouses scarifiées; on essayera en outre de com-

battre les accidents cérébraux par des sangsues derrière les oreilles ou par des ventouses à la nuque. La perte de sang, comme le dit Twining, n'est manifestement utile qu'au commencement du premier ou du deuxième paroxysme; faite plus tard, c'est un remède d'un effet très-douteux; il faut en être très-avare, et ne l'employer d'ailleurs que lorsqu'elle est impérieusement commandée par quelque congestion ou inflammation grave; mais même alors on devra agir avec circonspection, et surveiller avec une grande attention l'écoulement sanguin. Les médecins français qui ont exercé en Morée, MM. Roux et Pallas surtout, ont insisté sur le danger que pouvaient faire courir les émissions sanguines même locales. Les révulsifs externes, unis au sulfate de quinine, ont au contraire, au rapport de M. Pallas, produit les résultats les plus décisifs et souvent inespérés. M. Stewardson a, de son côté, reconnu des avantages à la médication révulsive. Ainsi, lorsque la stupeur est grande, il conseille l'application d'un vésicatoire à la nuque; le même médecin a également reconnu l'utilité d'appliquer cet exutoire sur les hypochondres et à l'épigastre, toutes les fois que les douleurs de ces régions sont vives et lorsqu'il existe de l'oppression et une grande irritabilité de l'estomac. A l'intérieur, les malades useront modérément de boissons acidules gazeuses, fraîches, ou même glacées. On entretiendra la liberté du ventre par des lavements ou par des cathartiques doux; mais il faut s'abstenir de purgatifs violents, tels que ceux qu'emploient trop souvent les médecins anglais. Le calomel lui-même, cette sorte de panacée pour nos voisins d'outre-Manche, ne paraît jouir d'aucune efficacité.

Nature. — D'après tout ce qui précède, il est inutile d'insister pour prouver l'identité complète des fièvres rémittentes et intermittentes; les unes et les autres reconnaissent en effet les mêmes causes, elles ont des symptômes communs, elles suivent la même marche et sont combattues le plus souvent avec succès par le quinquina. Il semble que ces deux genres d'affections ne diffèrent entre eux que par le *degré*. Comme Baumes l'a dit avec raison dans son *Traité des fièvres rémittentes*, il faut quelque chose de plus pour créer une fièvre plutôt rémittente qu'intermittente. Cet auteur faisait, en effet, dépendre la première de l'activité plus grande des causes morbides. D'autres, avec MM. Nepple et Maillot, ont expliqué la rémittence de la fièvre par quelque irritation ou inflammation viscérale, qui persisterait après les accès. Cependant les recherches d'anatomie pathologique ne justifient pas tout à fait cette opinion; car nous avons vu précédemment que du côté de l'estomac les lésions n'étaient pas assez graves pour expliquer l'appareil de symptômes qu'on observe, et d'ailleurs il n'est pas prouvé que ces lésions ne soient pas le plus souvent cadavériques. Enfin les recherches de MM. Léonard et Folley sur la composition du sang excluent toute idée d'un travail phlegmasique. Fera-t-on de la fièvre rémittente une maladie symptomatique de la lésion de la rate et du foie? Mais à cette manière de voir on peut opposer toutes les raisons qu'on objecte à ceux qui veulent localiser les fièvres intermittentes dans la rate, c'est-à-dire que la lésion de ce viscère peut exister, même à un haut degré, sans exciter la fièvre; qu'elle manque souvent dans les premiers temps; qu'elle s'accroît quelquefois lorsque la fièvre diminue, et même lorsqu'elle a complétement disparu. On doit donc regarder l'augmentation de volume et le ramollissement de la rate comme une conséquence, une suite, et non pas comme une cause de la fièvre. Personne, je pense, n'oserait soutenir que la cause des désordres fonctionnels et de la fièvre réside dans l'altération du foie. Celle-ci n'a certainement pas plus que la lésion de la rate une origine inflammatoire. Cette impossibilité où l'on est de pouvoir rattacher la fièvre à la lésion d'un solide a porté les auteurs

à supposer une cause plus générale, et à regarder la maladie comme liée à une infection ou à une altération particulière du sang, altération qui réagirait à la fois sur tout l'organisme.

DE LA FIÈVRE PSEUDO-CONTINUE

Les médecins qui ont exercé dans les pays marécageux ont remarqué depuis longtemps qu'il existe dans ces localités des fièvres continues simples ou s'accompagnant de quelques accidents pernicieux qui reconnaissent la même origine que les fièvres intermittentes et rémittentes, et qui cèdent, comme elles, à l'administration des préparations de quinquina. Ce sont ces affections fébriles qui constituent les *fièvres pseudo-continues*, ainsi dénommées parce qu'elles simulent tout à fait par leur marche les pyrexies franchement continues.

A M. le docteur Maillot revient tout le mérite d'avoir rappelé l'attention des médecins, surtout des médecins militaires, sur ce point de la science presque oublié et clairement indiqué pourtant dans maints auteurs classiques, notamment dans Sydenham et dans Torti.

La fièvre pseudo-continue est la forme la plus rare des maladies par infection paludéenne. Rien, en effet, de moins commun que de voir naître, sous l'influence des émanations marécageuses, un mouvement fébrile présentant une continuité parfaite, c'est-à-dire sans intermittence ni rémittence appréciables. Mais je n'entends parler ici que de notre climat, car il n'en est pas absolument de même sous d'autres latitudes. M. Maillot a vu, en effet, qu'en Algérie et surtout à Bone, il n'existe au mois de juin que des fièvres intermittentes et des fièvres pseudo-continues; la rémittence et la subintrance ont complétement cessé : cependant ces affections se rattachent au même principe, car le sulfate de quinine a une égale efficacité contre elles.

Symptômes. — La fièvre peut être continue dès le début, ou bien ne le devenir que peu à peu. Elle commence alors par des accès intermittents quotidiens qui se rapprochent et s'enjambent; enfin, toute apparence de paroxysme cessant, la maladie ressemble tout à fait à une pyrexie continue. Il est infiniment rare pourtant, malgré l'apparence de la continuité la plus complète, qu'on n'observe pas, au début du moins, les redoublements périodiques plus ou moins marqués que la fièvre avait en commençant. C'est ce qui m'a fait dire précédemment que la fièvre pseudo-continue franche était excessivement rare; car du moment que des paroxysmes réguliers existent, la fièvre doit appartenir à la classe des rémittentes. Dans la fièvre pseudo-continue, il n'y a souvent qu'un mouvement fébrile simple; d'autres fois, comme je l'ai déjà dit, il survient en outre quelques-uns des accidents graves des fièvres pernicieuses, surtout divers symptômes cérébraux.

Marche. — La fièvre pseudo-continue, pour peu qu'elle se prolonge, a une grande tendance à se compliquer d'accidents typhoïdes. La langue alors se dessèche et brunit, les dents s'encroûtent de fuliginosités; la prostration est extrême; les idées s'embarrassent; il survient du délire, du coma et des soubresauts de tendons : presque toujours alors la maladie a une issue funeste. D'autres fois, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié, la continuité de la fièvre est brisée par des paroxysmes réguliers ou par une véritable intermittence.

Diagnostic. — Si la fièvre est continue d'emblée; si, dès le début aussi, quelque symptôme grave, pernicieux, fait explosion, on est très-exposé à méconnaître la véritable nature de l'affection, qui se termine alors promptement

par la mort. Dans ces cas, le pays dans lequel on observe et la nature des maladies régnantes sont les seules circonstances qui peuvent quelquefois éveiller l'attention du praticien, car on ne peut saisir dans la marche des symptômes aucune particularité capable d'en révéler l'origine. Cependant il est rare qu'on se trompe dans un embarras aussi grand; dans presque tous les cas, si l'on ne découvre plus de paroxysmes réguliers, on apprendra par l'interrogatoire et par le témoignage des parents que la maladie a présenté à son début tantôt des accès franchement intermittents, le plus souvent des paroxysmes rémittents, qui ont fini par ne plus se reproduire.

Pronostic. — Le pronostic de la fièvre pseudo-continue est à peu près le même que celui de la fièvre rémittente.

Traitement. — N'ayant pas été à même d'observer la fièvre pseudo-continue, les travaux que j'ai consultés, notamment l'ouvrage de M. Maillot, ne m'ayant point complétement satisfait, j'ose à peine dire ici quelle doit être la règle de conduite à suivre dans le traitement de la maladie. Voici pourtant ce qui me semble le plus rationnel. Si la fièvre est simple, si elle ne se complique d'aucun accident pernicieux, si la réaction est vive, il est indiqué d'ouvrir la veine; et s'il existe en outre des signes de congestion ou de phlogose vers un viscère, on aura recours à l'application de ventouses ou de sangsues. Cette médication suffit souvent pour interrompre la continuité de la fièvre, qui, devenant rémittente ou même intermittente, est plus facilement attaquable par le sulfate de quinine qu'on administre comme il a été dit précédemment. S'il existe des symptômes pernicieux, je crois qu'en vue du péril qui menace les malades, il ne serait pas prudent d'ajourner l'administration du sel de quinine après l'emploi des émissions sanguines; et, à supposer toutefois que celles-ci soient indiquées par la nature des symptômes et permises par l'état des forces, nous voudrions qu'on leur associât en même temps les préparatifs de quinquina. Ce médicament et les excitants diffusibles, aidés de révulsifs cutanés, sont les seuls moyens auxquels il faille avoir recours lorsque la fièvre se complique d'accidents typhoïdes.

Nature. — La fièvre pseudo-continue a la même nature, la même origine que la fièvre intermittente, dont elle ne diffère que par la continuité accidentelle du mouvement fébrile. On a cherché à expliquer cette continuité comme on avait expliqué celle de la fièvre rémittente, c'est-à-dire par le développement et par la persistance de lésions viscérales de nature inflammatoire existant surtout dans les organes digestifs et dans leurs annexes. Mais les ouvertures de cadavres n'ont pas encore résolu cette question, et de plus les analyses du sang faites par MM. Léonard et Follet excluent toute idée d'un travail phlegmasique. Quoi qu'il en soit, la science attend de nouveaux faits pour éclaircir tout ce qui a rapport à la fièvre pseudo-continue, dont l'histoire reste encore presque tout entière à tracer.

CINQUIÈME GENRE DE FIÈVRES

DE LA FIÈVRE HECTIQUE.

SYNONYMIE. — *Febricula.* — Fièvre lente.

Sous le nom de fièvre *hectique*, on désigne une fièvre continue ou rémittente, peut-être toujours symptomatique, d'une durée longue, incertaine, et

offrant comme symptôme des plus remarquables un amaigrissement progressif qui va souvent jusqu'au marasme.

Symptômes. — Les auteurs ont divisé cette fièvre en trois périodes. Dans la première (*febris inchoata*), il n'y a de remarquable qu'une diminution dans l'appétit, dans les forces et l'embonpoint; le malade est pâle, et il a des alternatives de froid et de chaleur. Celle-ci, âcre, mordicante, est surtout marquée à la paume des mains. La fièvre se révèle surtout, du moins elle augmente peu après l'ingestion des aliments, circonstance sur laquelle les anciens auteurs avaient beaucoup insisté. Dans la deuxième période (*fébris adulta*), l'amaigrissement fait des progrès; la peau, généralement décolorée partout, offre pourtant assez souvent, au niveau des pommettes, une rougeur plus ou moins vive; la digestion est rarement pénible, et à moins que les organes digestifs ne soient le point de départ de la fièvre, on voit en général l'appétit persister et les digestions se faire régulièrement. A la fin, cependant, beaucoup de malades vomissent; un plus grand nombre ont un dévoiement colliquatif qui ajoute à leur faiblesse. Dans cette période, les forces diminuent davantage; cependant les malades se lèvent et beaucoup vaquent encore à leurs occupations. Chose remarquable, les fonctions génératrices, si complétement abolies dans les maladies aiguës, persistent parfois avec une certaine activité : ce cas pourtant, quoi qu'on en ait dit, est très-exceptionnel.

La fièvre hectique est continue, mais elle offre des redoublements chaque soir ou vers les deux ou trois heures de l'après-midi; souvent même il y en a deux en vingt-quatre heures, et leur déclin est marqué par des sueurs souvent excessives. Les symptômes que nous venons d'énumérer s'aggravent bientôt de plus en plus, la maladie est alors arrivée à sa troisième et dernière période. Chez ces malheureux les yeux se cavent, les tempes s'enfoncent, les côtes font saillie, le ventre se déprime, toutes les parties molles enfin s'atrophient, la peau se sèche et se couvre de crasse, les cheveux tombent, les extrémités s'infiltrent, une éruption pseudo-membraneuse tapisse la muqueuse buccale, et les malades expirent dans le dernier degré de marasme. La durée de la fièvre hectique est toujours très-incertaine; il est rare qu'elle soit de moins de deux ou trois mois. La mort est le résultat presque constant de la maladie.

Diagnostic. — D'après ce que j'ai dit précédemment, que la fièvre hectique était peut-être toujours symptomatique, il faudra, toutes les fois qu'elle existe, rechercher avec soin la cause qui l'a produite et qui l'entretient. Dans quelques cas, il est difficile de rattacher la maladie à une lésion déterminée, en raison du petit nombre de symptômes locaux qu'on observe. Cependant, si l'on se rappelle que les tubercules pulmonaires sont la cause la plus ordinaire de la fièvre hectique, si l'on sait que cette lésion organique produit à elle seule plus de fièvres hectiques que toutes les autres causes réunies, on sera naturellement conduit à en soupçonner l'existence toutes les fois que la fièvre ne trouvera point son application dans quelque lésion locale manifeste; on la recherchera même lorsqu'un chagrin violent, des excès répétés, ou des évacuations excessives, sembleraient devoir expliquer la consomption.

En écrivant cela, j'ai en vue surtout ce qui se passe dans ce climat; mais dans les pays chauds, en Algérie, par exemple, il faut s'enquérir plus qu'ailleurs de l'état du foie. Rien, en effet, n'est plus commun que de voir des abcès de cet organe ne produire d'abord aucun symptôme local, et ne se révéler que par un mouvement fébrile continu ou intermittent.

Il est inutile de dire que la fièvre hectique se distingue aisément des fièvres intermittentes prolongées, si remarquables par leurs accès réguliers, par leurs

stades, par les causes qui les produisent et par les lésions consécutives qu'elles amènent (engorgement splénique, coloration jaune, hydropisies). Cependant la fièvre hectique peut, au début, par la régularité de ses accès, simuler une fièvre intermittente légitime; mais, comme nous l'avons déjà exposé plus haut, elle s'en distingue par des accès qui reviennent presque toujours le soir, qui résistent au sulfate de quinine, et ne sont jamais accompagnés d'intumescence de la rate.

Pronostic. — Le pronostic de la fièvre hectique est toujours grave, mais il est nécessairement subordonné à la nature des lésions dont la fièvre est un symptôme.

Causes. — Depuis Hippocrate jusqu'à nos jours on a parlé de la fièvre hectique. Les anciens la considéraient comme étant le plus souvent essentielle; mais les travaux modernes ont prouvé, par contre, que presque toujours elle était symptomatique de quelque lésion viscérale : c'est ce que Cullen avait d'ailleurs lui-même parfaitement établi. Les maladies qui entretiennent le plus ordinairement la fièvre hectique sont : les tubercules, et avant tout les tubercules pulmonaires; les vastes suppurations, surtout lorsque le pus croupissant acquiert des qualités putrides; la carie des os; l'inflammation chronique des membranes muqueuses intestinale, aérienne et génito-urinaire; c'est ainsi que des diarrhées chroniques, des cystites, des pyélites, des bronchites avec sécrétion très-abondante, produisent parfois la fièvre hectique. Si l'on parcourt la savante monographie de Trnka et la thèse inaugurale de Broussais, on voit que la pyrexie dont nous parlons pourrait être également consécutive à la sécrétion exagérée d'un fluide naturel, tel que l'urine, la sueur, le lait, la salive, ou bien succéder à des hémorrhagies abondantes. Les émotions de l'âme, les chagrins, la nostalgie, les fatigues excessives, les douleurs violentes, comme dans certaines névralgies rebelles, la privation d'aliments ou une nourriture insuffisante, sembleraient aussi pouvoir la produire. Mais aucun des faits cités par les auteurs n'est concluant; souvent on a cru à l'existence de la fièvre par cela seul que le pouls était plus accéléré, circonstance fréquente chez les sujets affaiblis. Dans les cas, d'ailleurs, où la fièvre hectique existait, on n'a pas recherché si elle n'était pas sous la dépendance d'une tuberculisation intercurrente. Nous verrons, en effet, plus tard que le diabète, que la galactorrhée, la spermatorrhée, la nostalgie et toutes les causes débilitantes, sont fréquemment suivies de la production de tubercules pulmonaires. C'est donc cette lésion qu'il faut rechercher avant tout, toutes les fois que dans une maladie de la nature de celles que je viens d'énumérer on voit survenir des phénomènes de consomption. Le tubercule est de tous les produits accidentels le seul qui provoque la fièvre hectique. Le cancer est, en effet, une maladie apyrétique à toutes ses périodes, à moins qu'il n'excite autour de lui une suppuration abondante. Si quelques productions, comme les kystes acéphalocystes, sont parfois accompagnés d'étisie, cela tient à l'inflammation suppurative de leur cavité. C'est probablement de la même manière qu'agissent certains corps étrangers qui, introduits dans les voies aériennes, produisent également la consomption.

L'état de grossesse peut-il, chez quelques femmes, exciter par lui-même un appareil fébrile continu avec des exacerbations nocturnes, et simulant tout à fait une fièvre symptomatique de la tuberculisation pulmonaire? Burns, et M. Jacquemier dans son *Traité d'obstétrique*, citent un fait de ce genre; moi-même j'en ai rencontré un, il y a quelques années. La femme, amaigrie, minée par la fièvre et par des sueurs nocturnes, a vu les accidents cesser aussitôt après l'expulsion d'un fœtus de sept mois, et elle a recouvré depuis toutes les appa-

rences de la santé la plus florissante. Les faits dont nous parlons sont rares; il est surtout peu commun de voir la fièvre débuter avec la grossesse et persister pendant tout son cours; le plus souvent les accidents cessent vers le quatrième ou le cinquième mois.

D'après l'énumération qui précède, doit-on encore admettre des fièvres hectiques *essentielles*, c'est-à-dire des fièvres qui ne peuvent s'expliquer par aucune lésion matérielle saisissable des solides ou des liquides? C'est là un fait fort douteux : s'il existe, il doit être fort rare. Cependant Chomel a vu deux fois une fièvre hectique occasionner la mort sans que l'autopsie ait fait constater aucune lésion capable de rendre compte des symptômes observés pendant la vie (1). Boisseau cite un cas analogue (2).

Ces faits, devenus de plus en plus rares, sont aujourd'hui tout à fait inconnus, grâce à une observation plus complète, plus sévère; aussi aurais-je pu peut-être, sans laisser de lacune, rayer la fièvre hectique de la classe des pyrexies pour en faire ce qu'elle est probablement toujours, un état purement symptomatique d'une lésion des solides.

Traitement. — Le traitement est variable. On ne peut rien opposer à la fièvre elle-même; mais tous les moyens dont l'art dispose seront dirigés contre les affections dont la fièvre hectique est le symptôme, ainsi que contre certains accidents prédominants. L'art est presque toujours impuissant contre la tuberculisation viscérale assez avancée pour allumer la fièvre hectique, mais il intervient utilement dans un grand nombre de suppurations ou d'affections des os.

Parmi les symptômes qu'il faut combattre, nous citerons la fièvre elle-même, quand elle a des accès réguliers, les sueurs, la diarrhée. Aux accès fébriles on opposera le sulfate de quinine; mais il faut savoir qu'ils en sont très-rarement modifiés, et si parfois ils cessent, ce n'est que pour un temps fort court. Contre les sueurs, on a surtout vanté l'acétate de plomb, l'agaric blanc, le tannin, le quinquina, moyens rarement efficaces; à la diarrhée on oppose les mucilagineux, les opiacés par la bouche et en lavements, le bismuth, les astringents. Les malades seront alimentés autant que possible; s'il en est besoin, l'énergie de l'estomac sera excitée par la série de moyens que nous énumérerons, tome II, à l'article *Dyspepsie*.

(1) *Nouveau Journal de médecine*, t. III, p. 287.
(2) *Pyrétologie physiologique*, p. 589, 2e édition.

DEUXIÈME CLASSE DE MALADIES

DES MALADIES QUI SONT CONSTITUÉES PAR UN VICE DE PROPORTION DU SANG

Il y a une classe de maladies constituées, soit par une altération de quantité dans la masse du sang, soit par un défaut de proportion dans les globules, qui sont tantôt en excès, et tantôt au-dessous du chiffre physiologique. Dans cette classe existent des maladies générales et des maladies locales, suivant que les vices de proportion dont nous parlons portent sur la masse entière, ou seulement sur la portion de ce liquide qui afflue vers tel ou tel organe. Dans les maladies générales, nous trouvons la *pléthore*, l'*anémie* et la *leucocythémie*. Dans les maladies locales sont toutes les congestions sanguines et les anémies locales. Ces dernières affections sont uniquement constituées par ce fait, que le sang se porte en trop grande ou en trop petite quantité dans les capillaires d'un organe ou d'une portion d'organe, sans qu'il soit pourtant survenu nécessairement quelque changement appréciable dans les parties constituantes du liquide, tandis que, dans la pléthore, dans l'anémie et dans la leucocythémie, il existe à la fois altération de quantité dans la masse du sang et changement de proportion dans une des parties constituantes de ce fluide.

PREMIER GENRE

MALADIES PAR EXCÈS DE SANG

DE LA PLÉTHORE, OU POLYÉMIE

Dans le langage des anciens médecins, le mot *pléthore* (de πλήθωρα, réplétion) servait à désigner la surabondance réelle ou présumée de certains liquides, comme le sang, la lymphe, la bile, le sperme, le lait, etc.; mais aujourd'hui ce mot est réservé exclusivement pour exprimer : suivant les uns, que la quantité de sang contenue dans le système circulatoire est beaucoup plus considérable que ne le comportent les besoins de l'économie; suivant d'autres, qu'il y a seulement surabondance des globules.

D'après cette définition, la pléthore constituerait toujours un état morbide assez bien défini : cependant on admet généralement, avec Chomel, qu'il existe une pléthore permanente et constitutionnelle qui est, pour certains individus, un état physiologique; car elle est compatible avec l'exercice régulier de toutes les fonctions. Dans le cas contraire, la pléthore est dite *morbide*. Quelques personnes admettent aussi une pléthore *aqueuse* ou *cachectique*, caractérisée par l'augmentation considérable du sérum. Mais comme c'est là une affection essentiellement distincte de la pléthore, nous en parlerons ailleurs (voyez plus bas l'article *Anémie*).

Anatomie pathologique. — Toute l'anatomie pathologique de la maladie se borne à l'étude des altérations du sang. L'opinion la plus générale, la plus an-

ciennement admise est que dans la pléthore il y a augmentation dans la masse du fluide sanguin. Cela est en effet infiniment probable, l'observation clinique semble le prouver, mais il est impossible d'arriver à la démonstration rigoureuse du fait.

Si nous étudions quelles sont les qualités physiques du sang des pléthoriques, nous trouvons que ce liquide extrait de la veine fournit un caillot volumineux, d'une fermeté médiocre, ne présentant jamais de couenne, mais parfois seulement une pellicule transparente ou des irisations éparses. MM. Andral et Gavarret ont prouvé, contrairement à une opinion généralement reçue, que dans la pléthore la fibrine restait dans les limites de son état physiologique, puisque sur 31 saignées, ils ont trouvé pour moyenne de ce principe 2,7 (le maximum normal est de 3 et demi). Ils ont en outre établi que le sang des pléthoriques était remarquable par la quantité moindre d'eau qu'il contenait, et surtout par l'augmentation du nombre des globules, qui de 127, moyenne normale, peuvent s'élever jusqu'à 154, et ont pour moyenne, dans la pléthore, le chiffre 141. Il y a quelques années, MM. les docteurs Becquerel et Rodier ont contesté l'exactitude de ces résultats dans la *Gazette médicale* de 1844; ils ont soutenu, en effet, que dans la pléthore le nombre des globules n'est pas augmenté, et ils ont considéré les chiffres que MM. Andral et Gavarret ont donnés, touchant la proportion des globules du sang, comme étant l'expression de l'état normal (1). Plus récemment encore, dans leur *Traité de chimie pathologique*, les mêmes auteurs contestent que la pléthore soit due à l'augmentation de l'élément globulaire du sang, attendu que les accidents de pléthore peuvent avoir lieu aussi bien lorsque les globules sont en excès que lorsqu'ils font défaut. Revenant à l'idée ancienne et que nous partageons, ils ne voient dans la pléthore qu'une augmentation dans la masse du sang. Cependant l'augmentation de l'élément globulaire ne joue-t-elle pas aussi un rôle important? C'est là une question qui mérite d'être étudiée de nouveau et sur une plus grande échelle qu'on n'a fait jusqu'à présent.

Symptômes. — Les signes de pléthore peuvent se développer peu à peu ou brusquement à l'occasion de quelques-unes des causes occasionnelles que nous mentionnerons plus tard. Dans la pléthore, on observe une sorte de rougeur et de tuméfaction de toute l'enveloppe cutanée, due à la réplétion du système capillaire. Cet état est surtout appréciable à la face, aux mains, dont les mouvements de flexion sont difficiles, et aux pieds, qui sont comme engourdis et comprimés par les chaussures. Le pouls est large et dur; les battements du cœur sont énergiques; mais il est rare qu'ils s'accompagnent d'un bruit morbide, ainsi qu'on l'avait cru longtemps. Toutes les veines sont en outre distendues, et la circulation se fait lentement dans ces vaisseaux. Souvent aussi on peut se convaincre par la percussion, ainsi que M. Piorry l'a noté le premier, que les principaux réservoirs du sang, et surtout que le cœur et le foie, occupent un plus grand espace; les poumons eux-mêmes sont parfois un peu engoués à leur partie postérieure, comme le prouve la diminution de sonorité et de l'expansion vésiculaire dans ce point. Toutes ces circonstances révèlent que la masse totale du sang est augmentée.

L'individu pléthorique éprouve des lassitudes et une sorte d'engourdisse-

(1) MM. Becquerel et Rodier reprochent à MM. Andral et Gavarret de n'avoir pas donné une moyenne pour chacun des sexes. Procédant autrement, ils ont avancé que la proportion des globules était moindre chez la femme. D'après ces auteurs, le chiffre moyen serait chez elle de 127, le maximum de 137, le minimum de 113, tandis que pour l'homme ils auraient trouvé 141 pour moyenne, 151 pour maximum, et 131 pour minimum.

ment général; il est paresseux, son travail est pénible; il s'assoupit dès qu'il est au repos, son sommeil est lourd, agité par des rêves; le réveil est difficile. La tête est pesante; il y a des vertiges, des bourdonnements d'oreilles; la face, plus ou moins injectée, devient momentanément plus rouge; les malades se plaignent d'y éprouver un sentiment de chaleur incommode : c'est ce qu'on nomme des *bouffées de chaleur*. En même temps l'appétit est diminué ou perdu; les selles sont rares, les urines sont rouges, les sueurs plus abondantes; il y a quelquefois un peu d'oppression.

Marche. Durée. Terminaison. — Ces symptômes peuvent persister un ou plusieurs jours, une ou plusieurs semaines, ou plusieurs mois, en présentant des alternatives; puis ils diminuent et cessent spontanément. D'autres fois, c'est une hémorrhagie, une sueur abondante, un flux urinaire ou intestinal, une fièvre éphémère, qui jugent la maladie. Chomel fait observer avec juste raison que dans cette affection les rechutes sont rares, tandis que les récidives sont très-fréquentes. La maladie se reproduit alors avec les mêmes symptômes, et elle se termine toujours de la même manière.

La pléthore est une cause prédisposante ou efficiente de plusieurs maladies : c'est ainsi que des congestions sanguines, des hémorrhagies actives, une fièvre synoque, ne reconnaissent parfois d'autre cause qu'un état pléthorique. On a dit aussi que la pléthore prédisposait aux inflammations; mais cette opinion n'a été émise que par analogie, et par suite des idées qu'on s'était faites sur la composition du sang, qu'on croyait très-riche en fibrine. M. Andral, d'ailleurs, s'est assuré par l'observation clinique que cette opinion n'avait aucun fondement. Mais si la pléthore n'engendre pas la phlegmasie, elle complique souvent celle-ci, aggrave alors les symptômes de réaction, et force à insister davantage sur le traitement antiphlogistique. Il y a, par contre, antagonisme entre la pléthore et les affections chroniques.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pléthore offre rarement de la difficulté. Il faut juger cet état par l'ensemble des troubles qu'il produit, et non pas seulement par le pouls, qui peut tromper. Il est, en effet, des pléthoriques qui, ayant les radiales petites ou profondément placées, présentent un pouls grêle et qui frappe mollement le doigt; d'autre part, il est beaucoup d'individus, un grand nombre de vieillards surtout, dont les artères sont roides ou ossifiées, et qui ont alors un pouls ample, dur, vibrant, sans que pour cela ils soient pléthoriques. Nous rappellerons seulement ici, et nous dirons plus tard avec quelques détails, que beaucoup de médecins confondent, surtout chez les femmes grosses, la pléthore et certaines formes de la chlorose; mais à l'occasion de l'anémie, nous indiquerons la manière d'éviter une erreur toujours très-préjudiciable.

Pronostic. — Le pronostic de la pléthore n'est presque jamais fâcheux : il le deviendrait pourtant, si la pléthore, récidivant fréquemment, s'accompagnait d'un état de congestion permanente du côté de quelque viscère important.

Étiologie. — La pléthore, rare dans l'enfance et dans l'adolescence, est plus commune dans la période moyenne de la vie. Les femmes y sont plus sujettes que les hommes, ce qui s'explique par leur vie sédentaire, par les troubles de la menstruation, et enfin parce qu'en raison de l'hémorrhagie mensuelle qu'elles ont, la sanguification est beaucoup plus active chez elles. La grossesse est généralement regardée comme une cause extrêmement fréquente de pléthore pour la femme; ce qu'on attribue à la suppression des règles, au défaut plus complet d'exercice, à une alimentation plus abondante; mais il ne faut pas oublier qu'on a exagéré cette fréquence et rattaché à la pléthore des

accidents qui lui sont étrangers. La pléthore atteint rarement les hommes robustes qui se livrent à des travaux rudes. Elle affecte au contraire fréquemment les sujets sanguins, replets, obèses, au visage coloré, qui fatiguent peu, qui usent peu de leur intelligence, qui dorment beaucoup et qui se nourrissent trop substantiellement. Le printemps est la saison qui semble favoriser la pléthore. Cet état se développe parfois à l'occasion de quelque cause qui excite la circulation, telle que l'exposition à une température élevée, l'immersion dans un bain trop chaud, un excès de table, une émotion morale, la suppression d'une hémorrhagie, ou l'omission d'une saignée habituelle. Il est enfin des individus qui héréditairement, ou en vertu d'une disposition innée ou acquise, fabriquent, quoi qu'on fasse, plus de sang qu'ils ne peuvent en dépenser, et sont atteints d'une sorte de diathèse pléthorique dont les effets sont très-variés.

Traitement. — La saignée générale est le moyen par excellence pour combattre la pléthore; on y joindra l'emploi de quelques laxatifs, des boissons délayantes, les diurétiques, et un régime doux.

Si la pléthore récidive fréquemment, il faut astreindre les individus à un régime sévère. Leur alimentation sera surtout composée de végétaux herbacés et de viandes blanches; ils s'abstiendront de prendre des liqueurs spiritueuses et des vins généreux; ils entretiendront la liberté du ventre par des lavements; ils feront tous les jours de l'exercice à pied, ils exciteront la transpiration; enfin ils auront recours à la saignée le moins possible, car les saignées répétées, comme les hémorrhagies constitutionnelles, ont souvent l'inconvénient d'activer la sanguification, et par conséquent d'être une cause éloignée de pléthore.

DE LA CONGESTION SANGUINE EN GÉNÉRAL

On doit donner le nom de *congestion* (de *congerere*, amasser), d'*hypérémie* ou de *pléthore locale*, à l'accumulation du sang en plus grande quantité qu'à l'état normal dans une partie quelconque du corps.

On a distingué deux variétés ou espèces de congestion : 1° une congestion *active* ou *sthénique*, dans laquelle on a supposé une augmentation dans la vitalité des parties : ce serait celle qu'on devrait désigner sous le nom de *fluxion*; 2° une congestion *asthénique* ou *passive*, c'est-à-dire par relâchement ou atonie des vaisseaux, soit que cette congestion arrive spontanément, soit qu'elle résulte d'un obstacle mécanique à la circulation veineuse. On pourrait rapprocher de cette dernière espèce les congestions dites *cadavériques*, c'est-à-dire celles qui se forment après la mort ou dans les derniers instants de la vie.

La division des congestions en *sthénique* et en *passive* doit être maintenue, car elle exprime quelque chose de vrai, d'aisément saisissable et qui devient la source principale des indications à remplir.

De la congestion active ou sthénique

Anatomie pathologique. — Lorsqu'un organe est congestionné, la quantité de sang qu'il doit contenir normalement est augmentée. Par suite de cette accumulation, son volume est devenu plus considérable, et l'on remarque aussi un changement dans la coloration du tissu, qui est rosé, rouge ou noirâtre. L'augmentation de volume est non-seulement produite par la plus grande quantité de sang contenue dans les vaisseaux, mais encore par une infiltration de sérosité dans les mailles du tissu cellulaire; car les congestions, pour peu qu'elles se prolongent, se compliquent souvent d'œdème, lequel est produit

probablement par la stase du sang et par la difficulté avec laquelle ce liquide circule dans la partie hypérémiée. La congestion peut occuper tout l'organe ou bien n'être que partielle. Si la partie congestionnée est formée de deux tissus ou de deux substances d'une vascularité inégale, comme le sont le cerveau ou les reins, on trouvera presque toujours que la congestion est plus considérable là où normalement il existe un plus grand nombre de vaisseaux. Toutes choses égales d'ailleurs, la congestion est presque toujours plus marquée dans les parties déclives; ce qu'il ne faut pas nécessairement attribuer à un effet cadavérique, ainsi qu'on pourra s'en convaincre plus tard, surtout par rapport aux poumons. Un tissu simplement congestionné n'a subi aucune modification de consistance; si parfois on trouve celle-ci diminuée, cela tient à la grande quantité de liquide dont il est imprégné; mais si l'on exprime le sang et la sérosité qu'il renferme, on lui rend presque toujours sa densité normale; il suffit également de le laver ou de le faire macérer quelques heures dans l'eau pour le décolorer : on obtiendrait le même résultat en injectant ce liquide dans les vaisseaux. Tout cela prouve que, dans la congestion, le sang ne fait que stagner dans les capillaires sans être combiné avec les tissus. Il est inutile de dire que, dans un organe qui est congestionné, les vaisseaux doivent paraître plus considérables. Leur tension peut même devenir telle, que parfois ils se déchirent, et alors se forment des hémorrhagies circonscrites ou diffuses, suivant l'abondance du sang, le volume des vaisseaux et la texture des tissus. La dilatation des vaisseaux dans les parties congestionnées paraît d'ailleurs être presque toujours consécutive, puisque l'examen microscopique, fait au début de la congestion, prouve, dit-on, que les capillaires sont resserrés, d'où résultent une diminution dans le calibre des capillaires et une accélération proportionnée dans le courant circulatoire; car il est prouvé, en physique, que si un liquide marchant dans un tube avec une certaine vitesse, celui-ci vient à se rétrécir sans que la force d'impulsion soit diminuée, le liquide devra nécessairement couler beaucoup plus vite. Cet état de contraction des capillaires est très-passager; souvent il cesse si rapidement, qu'il paraît manquer. M. Dubois (d'Amiens) a également conclu de ses recherches microscopiques que, dans la congestion, le sang se borne à distendre les capillaires du premier ordre, c'est-à-dire ceux qui sont continus et intermédiaires aux artères et aux veines; tandis que, lorsque les capillaires plus ténus et naturellement blancs s'engorgent à leur tour, l'hypérémie tourne à l'hémorrhagie ou à l'inflammation. Dans l'hypérémie, il n'y a nécessairement aucun changement dans la constitution du sang.

Les caractères anatomiques des congestions précédemment décrits se dissipent quelquefois très-rapidement dans les derniers instants de la vie : c'est ce qui explique pourquoi on ne trouve plus à l'ouverture de certains cadavres les traces des congestions diagnostiquées pendant la vie, et qui ont produit néanmoins de graves accidents.

Symptomatologie. — Une congestion peut se former brusquement ou peu à peu; elle peut être accompagnée de symptômes généraux et sympathiques extrêmement variables. C'est ainsi qu'il peut exister un peu de fièvre; celle-ci est alors le plus communément passagère; mais presque toujours la maladie est complétement apyrétique. Rien de constant sur les troubles sympathiques qui peuvent éclater du côté des principaux appareils.

Les congestions sont surtout caractérisées par des troubles locaux, variables, d'ailleurs, suivant l'organe affecté. La partie hypérémiée est-elle extérieure, on la voit rougir et augmenter de volume; sa température semble s'élever, et les

artères qui la traversent battent avec plus de force que de coutume. L'organe hypérémié est-il profondément placé, mais pourtant accessible à nos moyens d'exploration, on constate, à l'aide de la palpation et de la percussion, l'augmentation de volume qu'il a subie. Rarement les malades accusent vers les parties congestionnées des douleurs vives, c'est plutôt un sentiment de pesanteur et d'engourdissement. Les fonctions de l'organe sont également plus ou moins perverties, et cela varie depuis un trouble à peine marqué jusqu'à la suspension complète de la fonction, comme on l'observe, par exemple, dans certaines congestions cérébrales qui, ainsi que nous le dirons sous peu, peuvent tuer rapidement et presque instantanément. S'agit-il d'un organe de sécrétion, on peut voir le fluide cesser d'être sécrété, ou l'être avec excès, ou bien contenir un produit nouveau : c'est ce qu'on voit habituellement dans les congestions rénales, qui ont pour effet ordinaire de rendre les urines albumineuses (voy. *Maladie de Bright*).

Marche. Durée. Terminaisons. — Les symptômes propres aux congestions peuvent arriver brusquement à leur summum d'intensité; d'autres fois ils offrent pendant quelque temps une marche ascendante. Cependant leur durée est généralement courte; il est rare qu'elle dépasse trois ou quatre jours. Elle peut néanmoins se prolonger pendant plusieurs mois comme ne durer que quelques moments; mais se sont là des cas exceptionnels. D'ailleurs on ne peut établir aucun rapport entre la violence de la congestion et sa durée. Une congestion peut, en effet, cesser dans un point pour se reproduire dans un autre; c'est ainsi qu'on peut voir en quelques heures ou en quelques jours les organes les plus éloignés, internes ou externes, être pris d'un mouvement fluxionnaire.

Dans la plupart des cas, la congestion se termine par délitescence ou par résolution. Celle-ci est parfois accompagnée de quelque mouvement critique du côté de la peau ou du tube digestif; d'autres fois l'hypérémie se juge par une hémorrhagie qui se fait dans l'organe congestionné ou à son voisinage; enfin, dans les cas les plus rares, on voit survenir une inflammation plus ou moins grave.

Il est peu de maladies qui soient plus sujettes à récidives que les hypérémies. On a dit avec raison que les congestions appelaient d'autres congestions, et que, lorsqu'un organe s'est fluxionné une fois, il a beaucoup de tendance à l'être de nouveau. Il est des individus chez lesquels ces hypérémies se font toujours vers le même point, et cela à des intervalles plus ou moins rapprochés, et quelquefois réguliers.

Suite. — La reproduction fréquente des congestions dans un même organe finit par produire diverses lésions consécutives, telles qu'une vascularité plus grande, et plus tard une augmentation de volume ou une hypertrophie. Il n'est nullement démontré que les parties qui sont souvent affectées d'hypérémie deviennent plus fréquemment le siége de lésions organiques et de productions accidentelles. Toutefois il arrive souvent que, dans le sein d'un tissu chroniquement affecté, il se forme de temps en temps des congestions sanguines actives qui ont pour effet d'augmenter momentanément les souffrances et d'imprimer une marche plus rapide à la lésion organique.

Diagnostic. — Il est parfois difficile de distinguer une hypérémie active d'une phlegmasie commençante ou d'une hémorrhagie interstitielle. Il nous est impossible de tracer à ce sujet aucune règle générale de diagnostic; mais en traitant de chaque hypérémie, nous aurons soin d'exposer les difficultés des cas particuliers, et nous rechercherons comment on peut en triompher. Disons

seulement qu'un mouvement fébrile intense fera exclure tout d'abord l'idée d'une congestion, comme la persistance des accidents au delà de plusieurs jours sera en général un des éléments qui serviront, dans le cas de doute, à faire admettre plutôt une hémorrhagie interstitielle qu'une simple congestion.

Pronostic. — Le pronostic varie suivant la forme de la congestion et sa persistance, suivant l'importance de l'organe affecté, enfin selon ses modes de terminaison, etc.; c'est ce qui s'expliquera mieux par la suite à l'occasion de chaque hypérémie en particulier.

Étiologie. — Tous les organes peuvent se congestionner; mais la fréquence des hypérémies dans chacun d'eux est presque toujours en raison directe de la quantité de vaisseaux qu'ils contiennent; ainsi l'utérus, le cerveau, les poumons, le foie, la rate et les membranes muqueuses sont les organes que l'on voit se congestionner le plus souvent. Les hypérémies se forment à tous les âges, et aussi facilement chez les sujets débilités et ayant un sang appauvri, que chez ceux qui sont dans les conditions opposées; mais l'âge exerce la plus grande influence sur le siége des congestions, ainsi que sur leurs symptômes. L'état pléthorique et une grande irritabilité nerveuse sont les deux conditions organiques qui prédisposent le plus aux hypérémies. L'influence que peut avoir le système nerveux sur leur production a été prouvée récemment par une expérience des plus curieuses. M. Cl. Bernard, en coupant à la région moyenne du cou le filet du trisplanchnique qui unit le ganglion cervical supérieur au ganglion inférieur, a provoqué aussitôt dans le côté correspondant de la face une vive injection et une élévation de température. La congestion est-elle active, comme le croit M. Cl. Bernard? n'est-ce pas plutôt un phénomène passif résultant de la distension que subissent les vaisseaux privés de l'influx nerveux? C'est ce que pensent MM. Martin-Magron et Brown-Séquard. Quoi qu'il en soit, il paraît avéré que les congestions sthéniques se déclarent le plus souvent spontanément sans cause appréciable, mais parfois aussi elles succèdent manifestement à une cause d'excitation locale ou générale; fréquemment aussi l'afflux du sang vers une partie tient à des variations brusques dans la pression atmosphérique ou dans la température.

Quant à la cause intime du phénomène, nous ne pouvons la saisir. Expliquer, en effet, la congestion par un spasme des veines, des artères, du cœur, etc., c'est faire une hypothèse gratuite que rien jusqu'à présent ne peut justifier.

Traitement. — Les congestions sthéniques réclament un traitement actif, tel que saignées générales, dérivatifs puissants comme le sont tous les révulsifs cutanés, les purgatifs drastiques, et même les diurétiques. Quelquefois, pour dégorger l'organe plus complétement, on doit recourir aux saignées locales, et surtout aux sangsues, qu'on applique en grand nombre, afin de produire un écoulement considérable; si l'on agissait autrement, les sangsues pourraient avoir un effet contraire.

Enfin, il est des congestions tellement rebelles ou qui se reproduisent si fréquemment, qu'on est obligé, pour les combattre et pour en prévenir le retour, d'établir en permanence un large exutoire loin du point où la congestion se fait. On peut aussi y appliquer de temps en temps quelques sangsues. On ajoute à ces moyens l'usage des lavements, des diurétiques, l'abstinence des boissons stimulantes et des alcooliques; enfin on prescrit un régime délayant. Chez les sujets nerveux, les bains tièdes ou frais, avec ou sans affusion, et les antispasmodiques seront utiles; chez les chlorotiques, l'usage des martiaux suffit souvent pour triompher des congestions qu'on observe.

Des congestions passives

Jusqu'à présent je n'ai parlé que des congestions actives qui semblent n'avoir lieu que par une surexcitation des forces vitales; il me reste à dire un mot de celles, au contraire, qui surviennent dans les cas où le principe de la vie affaibli ne peut plus contre-balancer la puissance des lois physiques.

Les congestions passives reconnaissent souvent pour cause un obstacle à la circulation veineuse. Elles sont, par conséquent, fréquentes dans les maladies du cœur; le foie, les poumons et les reins en sont alors plus spécialement le siége. Elles se forment encore dans les maladies qui s'accompagnent fréquemment d'une diminution dans la proportion de fibrine du sang; de là leur fréquence dans le cours des pyrexies graves, dans le scorbut, dans les intoxications par des virus, par le pus et par des matières septiques. On les observe enfin chez tous les individus affaiblis par une cause quelconque, chez les cachectiques, chez ceux qui sont condamnés à une immobilité plus ou moins complète surtout dans le décubitus dorsal.

Les congestions passives se produisent aussi bien à l'extérieur qu'à l'intérieur du corps. Elles sont surtout communes dans les organes les plus vasculaires, comme les poumons, la rate, le foie. Elles se font communément dans les parties les plus déclives de nos organes ou dans celles dans lesquelles l'influx nerveux est diminué ou anéanti.

Symptômes. Marche. — Les congestions passives coïncident avec des troubles nombreux. Il en est qui sont spéciaux et qui varient suivant le siége de la congestion; il en est d'autres qui sont communs, car on les observe à peu près indistinctement dans la plupart des congestions viscérales, surtout dans celles qui occupent les organes abdominaux. M. Fleury, qui a étudié ce point avec plus de rigueur qu'on n'avait fait avant lui, signale avec M. Andral l'anémie comme le phénomène le plus général, celui qui se montre constamment dès que la maladie a acquis une certaine intensité et une certaine durée. Ces malades maigrissent, dépérissent; ils sont extrêmement sensibles au froid et présentent du côté du tube digestif et du système nerveux les troubles variés que nous ferons connaître plus tard en parlant de l'anémie. L'organe hypérémié étant augmenté de volume, étant devenu plus lourd, il peut, par suite, subir divers déplacements et gêner plus ou moins les fonctions des organes voisins; de là naissent des troubles spéciaux et très-variables.

Les congestions passives n'ont pas une marche uniforme. Avant d'être permanentes, elles diminuent par moments, elles cessent même tout à fait et peuvent changer de siége et occuper successivement plusieurs organes. Ces variations, qu'on peut constater par une exploration attentive, sont un élément précieux pour le diagnostic de la maladie et pour distinguer si l'augmentation de volume d'un organe dépend d'une simple hypérémie de son tissu ou d'une lésion organique; ces diminutions de volume arrivent spontanément ou par l'emploi de moyens thérapeutiques variés.

Nous avons dit que les congestions viscérales coïncidaient fréquemment avec l'anémie, avec des troubles digestifs, avec les dyspepsies, avec différentes perturbations nerveuses. Mais est-il certain que la congestion passive soit toujours le point de départ, l'origine de ces désordres, et ne faut-il pas plutôt admettre que la congestion est elle-même, du moins le plus ordinairement, l'expression, l'effet anatomique d'une cause plus générale? C'est ce qu'on est enclin à supposer quand on se rappelle que les congestions passives qui ne se rattachent pas à une gêne dans la circulation veineuse, surviennent dans des

cas où des causes générales ont agi et ont profondément modifié nos fluides. Mais tout en regardant la congestion passive comme étant ordinairement l'effet d'une cause générale, nous pensons que cet état anatomique doit fixer l'attention, et qu'il réclame parfois l'emploi des moyens spéciaux; car, suivant l'organe qu'il affecte, il peut être l'origine de troubles fonctionnels qui aggravent la position des malades.

Traitement. — Les congestions passives réclament très-rarement l'emploi des antiphlogistiques. Ceux-ci ne peuvent convenir que lorsque la stase sanguine est considérable et qu'il paraît urgent d'y remédier par un moyen direct. Les révulsifs et les toniques constituent le traitement qui convient dans la généralité des cas. Ceci s'applique surtout à ces congestions qui se forment si fréquemment dans le cours des fièvres continues vers des organes essentiels comme les poumons.

Les congestions passives existant communément avec les symptômes de l'anémie, avec des troubles digestifs, on comprend de quelle utilité peuvent être les toniques. Les agents de la médication reconstituante, le fer, le quinquina, les amers, une alimentation réparatrice, les bains stimulants, sulfureux, aromatiques, les bains de mer et de rivière, seront ici particulièrement avantageux. M. Fleury a démontré dans ces cas les avantages des douches froides, c'est même le moyen qui lui inspire le plus de confiance, car il le dit infaillible. Les douches froides ont une double action, elles sont révulsives par rapport à l'organe hypérémié, et exercent, en outre, une action générale stimulante. C'est donc un moyen qu'on ne saurait négliger.

Je viens de parler des congestions qui sont sous la dépendance d'un état général; mais il est presque superflu de dire que ces moyens sont inutiles ou dangereux, lorsque la congestion passive est l'effet d'une gêne apportée à la circulation veineuse. Le moyen certain ici est d'enlever l'obstacle; si on ne le peut, on est réduit à l'emploi de quelques palliatifs. Dans tous les cas, la partie hypérémiée sera placée de manière à favoriser le plus possible la progression du sang du côté du cœur.

DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE

SYNONYMIE. — Hypérémie cérébrale; coup de sang.

Historique. — La congestion cérébrale a été mal indiquée par les auteurs anciens; ils la confondaient d'ailleurs avec l'apoplexie lorsqu'elle était portée à un certain degré d'intensité. Mais les travaux des auteurs modernes, particulièrement ceux que Lallemand (1), Rochoux (2), MM. Andral (3), Durand-Fardel (4) et Calmeil (5) ont entrepris sur les affections cérébrales, ont fait cesser cette confusion. Grâce à ces travaux, tous remarquables à différents titres, l'histoire des congestions cérébrales est aujourd'hui assez complète.

Anatomie pathologique. — Pour apprécier convenablement les lésions propres à la congestion cérébrale, il importe de se rappeler que la coloration du cerveau varie beaucoup à l'état normal, dans les différentes parties de l'organe, et qu'elle n'est pas la même aux divers âges de la vie. L'hypérémie peut occuper isolément ou simultanément les deux substances cérébrales. Lorsqu'elle

(1) *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances.* Paris, 1820-1834 3 vol.
(2) *Recherches sur l'apoplexie.* 2e édit. Paris, 1833.
(3) *Clinique médicale*, t. V.
(4) *Traité du ramollissement du cerveau.* Paris, 1843.
(5) *Traité des maladies inflammatoires du cerveau.* Paris, 1859.

survient spontanément, elle est presque toujours générale. L'hypérémie bornée à un point limité des centres nerveux se lie presque toujours à quelque lésion matérielle organique préexistante, comme un caillot, un ramollissement, une tumeur, etc. Ici, comme partout, la rougeur est le premier indice de la congestion. A l'ouverture du crâne, on trouve une injection vive de la pie-mère sur les circonvolutions et plus encore dans les anfractuosités. On en juge bien mieux lorsque, détachant les membranes, on les examine à la loupe ou seulement en les interposant entre l'œil et un rayon lumineux. La congestion de la pulpe nerveuse a des caractères différents, suivant qu'on la considère dans la substance médullaire ou dans la substance corticale. En coupant le cerveau par tranches minces, on voit aussitôt suinter çà et là, sur la substance blanche, un nombre plus ou moins grand de petites taches de sang : on dit alors que le cerveau est *piqueté* ou *sablé*, parce que, en effet, ce pointillé ressemble assez bien à des grains de sable rouge qu'on aurait semés sur la substance médullaire. Cette disposition se remarque surtout dans les lobes antérieurs, à la convexité des hémisphères et dans les couches optiques. L'hypérémie qui affecte la substance grise peut bien s'y révéler aussi par le même état piqueté ou sablé; celui-ci est alors surtout très-appréciable sur la couche la plus extérieure, tandis que dans les couches plus profondes existe une coloration uniforme, rouge ou violacée. Si l'on presse ces tissus entre les doigts, on en fait suinter une quantité de sang plus ou moins considérable. Cette injection se trouve dans les parties de l'encéphale qui, comme les corps striés, sont riches en substance grise.

Une congestion aussi générale et aussi grande ne peut exister dans les méninges et dans le cerveau, sans qu'il en résulte une gêne dans la circulation, et comme conséquence fatale, un épanchement séreux, parfois légèrement teinté de sang, dans les ventricules et dans les mailles de la pie-mère. Dans tous les cas, la pulpe cérébrale est intacte, elle a même sa consistance normale, et les membranes se séparent facilement, sans entraîner après elles aucune parcelle de substance corticale. Il n'en est plus ainsi lorsque au lieu de mourir subitement, ou après quelques heures, les individus ont lutté pendant plusieurs jours. On trouve presque toujours alors, dit M. Calmeil, des traînées de plasma sur les trajets des principaux vaisseaux de la pie-mère, presque toujours aussi ce produit extravasé contient des globules de pus ou des cellules granulées; la substance nerveuse elle-même est ramollie par places ou uniformément. On le voit, ce n'est plus ici de la congestion, mais un état phlegmasique consécutif à l'afflux sanguin.

L'hypérémie cérébrale, qu'elle soit aiguë ou chronique, se révèle à peu près toujours sur le cadavre par les mêmes caractères. Cependant, suivant M. Durand-Fardel, la répétition ou la longue durée des congestions finirait par produire une lésion qu'il nomme *état criblé* du cerveau, qui consiste en une réunion de petits canaux creusés au sein de la substance cérébrale et traversés chacun par un petit vaisseau; ils peuvent admettre la pointe et parfois même la tête d'une très-fine aiguille. La partie malade ressemblerait donc, par sa structure et parson aspect, à ce qu'on nomme la *lame criblée* du cerveau, située en dehors du chiasma. M. Durand-Fardel explique cette lésion par la distension souvent répétée des vaisseaux, qui ont dû opérer ainsi un refoulement de la substance du cerveau. Cette explication est rationnelle. Cependant les faits rapportés par l'auteur que je viens de citer ne me semblent pas encore suffisants pour donner à son opinion la valeur d'une démonstration. (*Gazette médicale*, année 1842.)

On comprend que le cerveau ne peut contenir une plus grande quantité de sang que de coutume, ni ses membranes être infiltrées de sérosité, sans éprou-

ver une compression qui se traduit souvent par un aplatissement notable des circonvolutions et qui apparaît aussitôt après qu'on a incisé la dure-mère.

Symptômes. — La congestion cérébrale a presque toujours un début brusque; d'autres fois on dit qu'il y a des prodromes, et l'on cite comme tels des vertiges, des bluettes, des illusions d'optique, des troubles de la vue, des tintements d'oreilles, de la lourdeur de tête, une irritabilité plus vive, phénomènes qui, dans l'espèce, sont bien moins des prodromes que des effets d'une congestion déjà existante, et qui bientôt va se caractériser encore davantage. Quoi qu'il en soit, que le début soit brusque ou progressif, on voit, dans les deux cas, la figure s'injecter vivement. Si la congestion est légère ou de moyenne intensité, les facultés intellectuelles peuvent rester intactes, et alors les malades se montrent vivement préoccupés de leur état. Cependant presque toujours l'intelligence est plus ou moins obtuse, les malades sont somnolents, engourdis, ils ont les membres lourds, ils sentent des fourmillements, ils ont une démarche incertaine, autant par faiblesse musculaire que par suite des vertiges qu'ils éprouvent; chez quelques-uns la parole est plus ou moins embarrassée, et la sensibilité cutanée obtuse. Mais au milieu de ces troubles les individus sont sans fièvre; le pouls reste calme, mais a souvent plus de force et plus d'ampleur.

Lorsque la congestion est plus forte, les malades peuvent perdre tout à coup connaissance, être alors privés de sentiment et de mouvement; tous les muscles sont dans la résolution; la respiration est stertoreuse, quelques-uns vomissent; beaucoup, dit-on, auraient des évacuations involontaires aussitôt qu'ils sont frappés; mais prenez garde à ces signes, ils sont suspects et doivent faire plutôt redouter l'épilepsie qu'une congestion simple. Quelquefois, au lieu d'une résolution générale de tous les muscles, on n'observe qu'une paralysie bornée à un seul membre, à quelques-uns des sens ou bien à une moitié du corps. On a noté parfois des mouvements convulsifs, mais il est probable que dans la plupart de ces cas on a eu moins affaire à une congestion simple qu'à un accès d'épilepsie essentielle ou symptomatique de quelque tumeur intra-crânienne. La paralysie du sentiment et du mouvement qu'on voit dans cette forme grave de congestion coïncide presque toujours avec l'abolition des facultés intellectuelles. Mais d'autres fois celles-ci ne sont qu'obtuses, et même on a vu qu'elles étaient conservées nonobstant une perte étendue de la motilité. Quelques malades, enfin, ont un délire maniaque, délire également suspect d'origine épileptique lorsqu'il éclate brusquement. L'hypérémie avec perte de connaissance et paralysie caractérise ce qu'on nomme vulgairement la *congestion apoplectique* ou le *coup de sang*.

Formes. — Comme on le voit, les symptômes de la congestion cérébrale varient beaucoup suivant les individus; c'est ce qui a porté quelques auteurs à distinguer cinq, sept et jusqu'à huit formes différentes d'hypérémie cérébrale. On pourrait en admettre un plus grand nombre encore, mais ces distinctions n'ont aucune importance; pour la pratique, il suffit de distinguer, à l'exemple de M. Rostan, une forme *bénigne* et une forme *grave*.

Marche. Durée. Terminaison. — Quels que soient d'ailleurs les symptômes qu'on observe, ceux-ci n'ont généralement qu'une durée assez courte. Il suffit souvent de quelques minutes ou de quelques heures pour que le rétablissement des malades devienne complet. Cependant, lorsqu'il y a eu perte de connaissance ou paralysie, il est rare de voir cet état cesser aussi brusquement. Si l'intelligence, si le sentiment et le mouvement peuvent renaître, au bout de quelques heures, d'une demi-journée ou après vingt-quatre heures, les individus éprouvent néanmoins après une aussi grave secousse, et durant plusieurs jours,

de la torpeur, de l'embarras dans toutes les fonctions de la vie de relation. Il est rare que les symptômes graves de la congestion cérébrale persistent plus de trois jours; lorsqu'ils durent au delà de cette époque, il faut soupçonner quelque autre lésion du cerveau, particulièrement une hémorrhagie ou un ramollissement.

Il peut arriver que des malades succombent en quelques minutes à une congestion cérébrale; ces faits, pourtant, sont des plus rares. Dans ce cas, l'autopsie est généralement impuissante pour expliquer la terminaison funeste, et même les symptômes observés pendant la vie. Des individus morts après avoir éprouvé une hémiplégie ou des convulsions dans un côté du corps, ne nous ont pas toujours montré une congestion plus marquée dans un hémisphère que dans l'autre, et avec quelque attention qu'on examinât alors leur cerveau, on ne voyait nulle part la raison des accidents qui s'étaient montrés dans une moitié du corps. Souvent aussi, bien que les malades meurent avec des symptômes de compression et de collapsus, on ne trouve, pour expliquer la terminaison funeste, qu'une injection médiocre. Il faut nécessairement admettre, dans tous ces cas, que l'hypérémie a diminué dans les derniers instants de la vie; ce que nous voyons à l'extérieur prouve d'ailleurs que ce n'est pas là une supposition gratuite.

La congestion cérébrale peut suivre une marche chronique, elle persiste alors des mois, des années même, présentant des alternatives journalières en rapport avec le travail de la digestion, avec l'exposition à une température basse ou élevée, etc. Cette congestion permanente ou à accès répétés entretient un état de gêne, de torpeur, qui rend difficiles les travaux intellectuels et même les occupations manuelles exigeant de la précision ou qui ne peuvent s'exercer qu'en inclinant la tête en bas.

La congestion cérébrale, quelle que soit sa forme, est une des maladies qu'on voit récidiver le plus souvent. Lorsqu'elle se produit ainsi à de courts intervalles, elle a souvent pour résultat de troubler gravement les fonctions cérébrales; c'est ainsi que les facultés intellectuelles s'émoussent, que la contractilité musculaire s'affaiblit; enfin les malades arrivent avant l'âge à un état qui se rapproche de la démence sénile. La congestion a souvent aussi pour effet de provoquer une hémorrhagie, ou un ramollissement du cerveau, ou une périencéphalite. Quand elle se montre chez les aliénés, elle les conduit promptement à la démence paralytique, et chez ceux qui sont déjà atteints de cette dernière affection, on voit l'obtusion des facultés, tous les accidents paralytiques s'aggraver, et la mort survenir à la suite de ces congestions qui ont pour résultat de produire, de multiplier les lésions qu'on trouve le plus souvent alors dans les méninges et dans la couche corticale du cerveau.

Diagnostic. — La congestion cérébrale offre des points de contact avec plusieurs maladies, spécialement avec les hémorrhagies intra-crâniennes, avec le ramollissement cérébral, avec l'arachnitis, l'épilepsie, le vertige nerveux, le rhumatisme épicrânien, la syncope, etc. On verra, en parlant de chacune de ces affections, que leur diagnostic différentiel d'avec la congestion cérébrale est le plus souvent facile. Je rappellerai seulement ici que les symptômes qui accompagnent les congestions du cerveau, même les plus graves, comme la paralysie, le délire et les convulsions, disparaissent promptement; ils ne sont même quelquefois qu'éphémères, tandis qu'ils ont une durée incomparablement plus longue dans les autres maladies. Ainsi la rapidité avec laquelle disparaissent les symptômes propres aux congestions cérébrales sera un caractère distinctif de la plus grande valeur; mais il y a souvent à se demander si ces troubles

et surtout les convulsions ne sont pas l'indice d'une épilepsie? Il est inutile de dire que, lorsque l'hypérémie cérébrale tue promptement, il est impossible de la différencier de l'apoplexie et de la plupart des autres causes de mort subite.

Combien il est fréquent de voir des médecins attribuer à une congestion et traiter en conséquence des troubles cérébraux, qui ne sont que sympathiques d'une souffrance de l'estomac; ce sont des céphalalgies plus ou moins périodiques, des vertiges, de la somnolence, accidents très-communs en effet dans la dyspepsie. Il ne faut donc jamais négliger d'interroger les malades sur l'état de leurs fonctions digestives toutes les fois qu'on observera vers le cerveau des troubles qu'on pourrait à la rigueur rattacher à une congestion (voy. *Dyspepsie*). Il faut aussi explorer le cœur, car j'ai vu souvent des vertiges subits dépendre d'un trouble de la circulation. Si les malades savent analyser leurs sensations, ils diront que le trouble cérébral a été précédé de palpitations ou d'un arrêt des pulsations cardiaques. Il y a ici lipothymie, syncope même parfois, mais non congestion; aussi les malades, au lieu d'avoir la figure rouge, animée, pâlissent subitement (voy. *Syncope*). Nous verrons enfin, en traitant des névroses, qu'il existe un vertige purement nerveux, indépendant de tout trouble circulatoire appréciable vers le cerveau; nous renvoyons à l'article spécial que nous avons consacré à cet état morbide dans le tome II.

Je serais porté à rattacher à une forme de congestion cérébrale l'affection connue sous le nom de *calenture*, observée, dit-on, fréquemment à bord des navires qui naviguent sous les tropiques. Cette maladie serait caractérisée par un délire violent, survenant brusquement au milieu de la nuit, avec cris, vociférations, agitation extrême et hallucinations. Ces accidents disparaîtraient rapidement sous l'influence de saignées copieuses. Avouons pourtant que nous manquons encore d'autopsies qui puissent nous permettre d'établir quelle est la véritable nature de la calenture. Ajoutons que, dans ces derniers temps, quelques-uns des médecins les plus distingués de la marine, juges très-compétents, et en tête M. Leroy de Méricourt, ont nié l'existence de la calenture et ont soutenu qu'on avait, à tort, imposé ce nom à quelques formes de délire dont on n'avait point recherché la cause (1) : c'est donc là un sujet d'études à poursuivre.

Pronostic. — La congestion cérébrale est toujours un accident sérieux, même lorsqu'elle est légère; car, bien qu'elle ne compromette pas alors l'existence, elle est sujette à récidive, et elle finit par amener de graves désordres dans la texture et dans les fonctions de l'encéphale. Celle qui est assez forte pour produire le coma, la paralysie ou des convulsions, est doublement fâcheuse, puisqu'elle compromet immédiatement l'existence. Toutes choses égales d'ailleurs, la congestion est plus à craindre chez les vieillards que chez l'adulte, parce que, chez les premiers, elle produit plus souvent que chez les autres des hémorrhagies ou des ramollissements consécutifs, maladies auxquelles la vieillesse prédispose; elle a aussi une gravité spéciale chez les aliénés, parce qu'elle les conduit à la démence paralytique. Enfin, chez tous les sujets qui ont quelque lésion cérébrale, la congestion est un accident qui vient toujours augmenter les dangers de l'affection principale.

Causes. — Beaucoup sont prédisposés aux congestions cérébrales par voie d'hérédité. Toutes les conditions qui augmentent la quantité du sang, ou qui font affluer ce liquide en plus grande abondance vers le cerveau, ainsi que celles qui gênent son retour vers le cœur, sont autant de causes prédisposantes

(1) *Archives générales de médecine*, août 1857.

ou efficientes des congestions cérébrales. Il faut ranger dans les deux premières catégories la pléthore, la suppression d'une hémorrhagie constitutionnelle, l'anévrysme du ventricule gauche du cœur, le mouvement fébrile, les émotions morales, les travaux intellectuels opiniâtres, l'abus des liqueurs alcooliques, une alimentation trop succulente, une diminution dans la pesanteur atmosphérique, une chaleur ou une insolation trop intense et un froid trop vif. Ainsi, les individus qui meurent après avoir été exposés à une température élevée, ou à un froid de 8 à 15 degrés, présentent surtout comme lésion cadavérique une vive injection de la pulpe cérébrale. Je dis surtout, car il est commun alors de voir simultanément une forte congestion des poumons. Cette lésion serait même prédominante d'après le témoignage de Russel (1). Le froid exerce peut-être une action plus marquée sur la circulation cérébrale que la température contraire. C'est ainsi que de nombreux relevés statistiques, faits successivement à Paris, à Turin et en Hollande, ont prouvé que les congestions cérébrales ont leur maximum de fréquence en hiver.

Les causes principales qui produisent l'hypérémie du cerveau mécaniquement, en empêchant le retour du sang vers le cœur, sont : les efforts violents, les ligatures et toutes les pressions exercées sur le cou. C'est le plus souvent à une constriction de cette partie, par le col utérin ou par le cordon ombilical, qu'il faut attribuer les accidents que l'on observe chez beaucoup d'enfants au moment de la naissance, et qu'on désigne communément sous le nom d'*asphyxie*, bien que, dans la plupart des cas, ils ne dépendent que d'une congestion encéphalique. Les professions qui forcent à tenir la tête dans une position déclive ; les maladies du cœur, surtout celles du ventricule droit ; les anévrysmes de l'aorte, ceux du tronc brachio-céphalique et des carotides, lorsqu'ils exercent une compression sur les veines jugulaires et cave supérieure ; enfin le rétrécissement ou l'oblitération d'un ou de plusieurs sinus de la dure-mère, quelle qu'en soit la cause, amènent souvent une congestion cérébrale. C'est encore par suite d'une gêne de la circulation qu'il faut expliquer le développement des congestions cérébrales qui surviennent dans les asphyxies par l'acide carbonique et par l'oxyde de carbone. Les substances narcotiques, stupéfiantes, comme l'opium, la belladone, l'alcool, le tabac, etc., prises en trop grande quantité, peuvent aussi déterminer une forte hypérémie cérébrale. On a dit que chacune de ces substances avait une action élective sur une partie spéciale du cerveau : d'après M. Flourens, l'opium agirait sur les hémisphères, l'alcool sur le cervelet, la belladone sur les tubercules quadrijumeaux. Mais aucun résultat recueilli sur l'homme n'a encore confirmé ces assertions, qui ne se fondent que sur quelques expériences, peu concluantes d'ailleurs, tentées sur les animaux.

A différentes reprises, on a vu les congestions cérébrales sévir d'une manière presque épidémique. Il n'y a encore aucun relevé statistique qui démontre le degré de fréquence relative des congestions cérébrales dans les deux sexes et aux différents âges de la vie ; toutefois tout porte à croire que cette maladie est plus spéciale aux hommes qu'aux femmes, à l'âge adulte et surtout à la vieillesse, tandis qu'elle est rare à toutes les périodes de l'enfance.

La congestion cérébrale est souvent symptomatique de lésions plus ou moins graves du cerveau ; on l'observe souvent, en effet, chez des individus atteints de tumeurs intra-crâniennes, de ramollissements, de foyers hémorrhagiques en réparation ; elle est commune aussi dans les maisons d'aliénés, surtout chez les déments paralytiques.

(1) *Encyclographie des sciences médicales*, 1836.

Traitement. — Le traitement sera prophylactique ou curatif. Les individus prédisposés ou sujets déjà aux congestions cérébrales ne devront pas séjourner dans les lieux dont la température est trop élevée ou trop froide; ils useront modérément des plaisirs vénériens; ils éviteront les émotions morales, les contentions d'esprit et les exercices violents. Ils seront sobres et banniront de leur régime les boissons et les aliments doués de propriétés stimulantes; ils entretiendront la liberté du ventre à l'aide de lavements, ou bien on leur administrera de temps en temps quelques pilules d'aloès, qui auront le double avantage de provoquer des selles et de déterminer vers le rectum un mouvement fluxionnaire ou un flux hémorrhoïdal. On évitera que le cou ne soit trop serré par des cravates; on proscrira toutes coiffures qui pourraient congestionner la tête; les pieds seront, au contraire, tenus le plus chaud possible et à l'abri de l'humidité. La construction du lit mérite aussi de fixer l'attention du médecin : il faudra bannir les oreillers de plume, et les remplacer par des oreillers de crin ou de balle d'avoine; enfin, le lit formera un plan fortement incliné de la tête aux pieds. Lorsque, malgré ces précautions, la congestion cérébrale se déclarera, on emploiera la série de moyens dont j'ai parlé dans mes généralités : saignées générales, révulsifs sur les extrémités, purgatifs drastiques. D'ailleurs, le traitement de cette maladie ne différant pas de celui de l'apoplexie, je renvoie, pour plus amples détails, à celle-ci. Je dois pourtant dire un mot de l'emploi des émissions sanguines, sur lequel règnent quelques dissidences. Si tout le monde est d'accord pour conseiller la saignée générale, beaucoup blâment l'emploi des saignées locales faites dans le voisinage de l'organe congestionné; on craint que des sangsues mises derrière les apophyses mastoïdes, loin de combattre la congestion, ne la provoquent ou ne l'augmentent. Cette appréhension serait fondée si l'on n'appliquait qu'un petit nombre de sangsues, et si l'on n'obtenait qu'un faible suintement de sang; mais si, au contraire, on met d'emblée vingt à trente sangsues, et si l'on provoque un écoulement considérable de sang, on produira sûrement le dégorgement des vaisseaux cérébraux. On parviendra au même résultat en entretenant pendant douze, seize ou vingt-quatre heures, un écoulement continu par l'application de deux, quatre ou six sangsues qu'on remplace par d'autres aussitôt que les premières sont tombées. Ce dernier moyen est peut-être celui qu'il faudra préférer dans le cas de congestion cérébrale mécanique, comme lorsqu'une tumeur quelconque, comprimant les veines jugulaires, empêche le retour du sang vers le cœur.

Les eaux minérales ne conviennent guère aux individus dont nous parlons, cependant on pourrait mettre à profit les vertus purgatives de quelques-unes pour combattre des congestions habituelles ou répétées; les eaux de Niederbronn, prises en boisson, pourraient être utiles dans la forme chronique de la maladie.

DE LA CONGESTION RACHIDIENNE

Ludwig, les deux Frank, et plus récemment Ollivier (d'Angers), dans son *Traité des maladies de la moelle*, ont rapporté à une congestion rachidienne un certain nombre d'accidents, tels que des douleurs vagues dans le dos et dans les membres, des fourmillements et des roideurs dans ceux-ci, certaines névralgies sciatiques, certaines claudications, divers tremblements et mouvements convulsifs, la stupeur et la paralysie des membres, ainsi que plusieurs phénomènes épileptiformes et tétaniques, surtout dans les cas où ces accidents disparaissent après une durée assez courte, pour revenir encore après un temps plus ou moins long.

C'est communément après de violents exercices musculaires, après une chute ou après des excès vénériens, ou bien encore à la suite de refroidissement, que ces troubles divers se déclarent.

Cependant il n'est pas établi d'une manière rigoureuse, c'est-à-dire par des recherches nécroscopiques, que les accidents que je viens d'énumérer dépendent réellement d'une congestion rachidienne. On leur attribue cette origine parce qu'ils seraient plus ou moins semblables à ceux que détermine l'hypérémie cérébrale, et par la difficulté qu'on éprouve de les rattacher à aucune lésion de texture de la moelle et de ses enveloppes.

L'existence de la congestion rachidienne n'est donc établie que par voie d'analogie et nullement d'une manière expérimentale ou clinique. Mais il importe de faire remarquer avec M. Calmeil, qu'on aurait tort d'inférer de ce qui se passe vers le cerveau, que la même cause matérielle transportée vers le rachis y entraînerait les mêmes inconvénients. En effet, lorsque le sang se porte en abondance dans les vaisseaux cérébraux, il doit inévitablement exercer une compression sur la pulpe nerveuse, puisque l'organe remplit exactement la boîte osseuse du crâne; tandis que, quelque intense que soit la congestion rachidienne, on voit l'injection plus ou moins considérable dans les veines et les vaisseaux de la pie-mère pénétrer rarement le cordon nerveux. Cette congestion d'ailleurs ne saurait jamais exercer beaucoup de compression sur la moelle elle-même, à cause de l'espace considérable qui existe naturellement en arrière entre les lames des vertèbres et l'organe rachidien.

En résumé, je crois que, dans l'état actuel de la science, on ne connaît aucun groupe de symptômes qu'on puisse regarder comme étant l'effet incontestable d'une congestion de la moelle épinière. Tout ce qu'on a dit à ce sujet demande à être vérifié par de nouvelles observations. Il est notamment difficile, sinon impossible, de distinguer la congestion de la moelle d'avec ces paraplégies dont je dirai un mot à propos des paralysies essentielles, et qui peuvent, en effet, persister indéfiniment sans qu'il existe une lésion matérielle appréciable de la moelle et de ses membranes, sans qu'on puisse constater aussi, à l'ouverture des corps, aucune modification dans la circulation artérielle ou veineuse. D'autre part, on a signalé comme appartenant à la congestion de la moelle des cas fort analogues à ceux que Valleix, MM. Leclerc et Fonssagrives ont décrits sous le nom de *névralgie générale*, et dont je parlerai en traitant, plus tard, des névralgies, ou bien encore les douleurs rachidiennes, les troubles de la sensibilité et de la motilité dans les membres inférieurs, communs dans les pyrexies, surtout dans la variole et dans la fièvre typhoïde. Vouloir rattacher tous ces faits pathologiques aux congestions de la moelle, c'est aller au delà de ce que l'observation clinique et l'anatomie pathologique enseignent.

Le traitement varie peu dans tous ces cas. C'est, en effet, sur une médication révulsive qu'on peut surtout compter. Les sinapismes, les larges vésicatoires sur le rachis, les douches et bains d'eaux sulfureuses et salines, pris surtout aux sources, enfin les douches d'eau froide sont les moyens sur lesquels on devra plus spécialement insister.

DES CONGESTIONS PULMONAIRES

Le poumon est un des organes qui se congestionnent le plus facilement; c'est ce qui s'explique par la nature de ses fonctions, par l'activité de sa circulation, par la grande quantité de sang qu'il contient habituellement, par son voisinage

et ses connexions intimes avec le cœur. Les congestions pulmonaires sont actives ou passives. Peu ou mal étudiées jusqu'à ce jour, nous allons essayer d'en tracer l'histoire, surtout d'après les faits que nous avons nous-même observés, sans espérer pourtant combler tout à fait cette lacune de la science.

De la congestion active des poumons

Dans la congestion active, les poumons sont moins crépitants; ils sont plus lourds et surnagent moins complétement. D'une couleur violacée, il s'écoule des incisions qu'on y pratique une grande quantité de sang noir, fluide, mêlé à de la sérosité spumeuse. Les bronches sont ordinairement vides, ou bien elles contiennent un peu de mucus blanc ou légèrement sanguinolent.

Symptômes. — Dans les congestions actives des poumons, pour peu qu'elles soient considérables, les malades accusent de l'oppression, un sentiment pénible de gêne dans la poitrine, souvent accompagné d'une sensation de chaleur dans cette cavité, et d'une accélération notable des mouvements respiratoires. S'il y a de la toux, elle est presque toujours sèche et peu fréquente; parfois les malades rejettent quelques crachats blancs, visqueux ou striés de filets de sang. La percussion du thorax ne donnera que des signes négatifs si la congestion est légère, partielle, bornée aux parties profondes; mais lorsqu'elle est forte et qu'elle gagne les couches superficielles du poumon, le son de la poitrine sera plus ou moins obscurci à ce niveau, l'élasticité sera aussi moins parfaite. Par l'auscultation, on constate en outre, au niveau des points congestionnés, une diminution parfois considérable dans le murmure vésiculaire, mais sans augmentation notable dans la résonnance de la voix. Dans quelques cas rares, indépendamment de la faiblesse du bruit respiratoire, on entend, surtout pendant l'inspiration, quelques bulles rares de râles muqueux ou sous-crépitants, ce qui indique qu'un peu d'exhalation s'est faite dans les vésicules ou dans les bronches. Ces râles n'offrent rien de particulier, et tout ce que M. Fournet a dit à ce sujet dans son livre me semble avoir été plutôt imaginé que réellement observé. A l'aide des signes physiques que je viens d'indiquer, on peut limiter plus ou moins exactement le siége de la congestion. Quoique celle-ci puisse se montrer indistinctement dans tous les points des poumons, l'observation a prouvé cependant que, dans la grande majorité des cas, l'hypérémie occupe le bord postérieur et la partie inférieure de ces organes. Presque toujours les deux poumons sont simultanément envahis.

La congestion apporte-t-elle quelque changement dans la configuration thoracique? M. Woillez a répondu affirmativement, et il a cherché à établir que dans la congestion pulmonaire la mensuration circulaire, au niveau de l'appendice xiphoïde, faisait constater une ampliation générale du thorax : c'est ce qu'il a vérifié dans le cours de la plupart des maladies aiguës fébriles (1).

La congestion pulmonaire réveille peu de phénomènes sympathiques; les seuls symptômes généraux qui l'accompagnent sont ceux qu'on rencontre dans la plupart des autres congestions actives.

Marche. Durée. Terminaison. — Il n'est pas ordinaire que la congestion pulmonaire débute aussi brusquement que celle du cerveau, et que, comme celle-ci, elle atteigne en peu d'instants son maximum d'intensité. Cependant il n'est pas absolument rare de voir la maladie naître tout à coup et amener un mort très-prompte, parfois instantanée. Dans la plupart des cas, le début est plus lent.

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. III.

La durée de la maladie est rarement moindre de trois ou quatre jours. La résolution est sa terminaison la plus ordinaire. La poitrine reprend alors sa sonorité, mais la faiblesse du bruit respiratoire disparaît plus lentement. Dans quelques cas, une hémoptysie plus ou moins abondante succède aux signes de la congestion, et l'on voit souvent alors se former plusieurs noyaux apoplectiques dans le parenchyme de l'organe; d'autres fois, c'est une pneumonie qui se déclare, mais ce dernier mode de terminaison de la congestion nous paraît excessivement rare. La congestion pulmonaire brusque et portée à son plus haut degré peut, ainsi que nous l'avons déjà dit, causer la mort instantanément. M. le docteur Devergie regarde même cette cause de mort subite comme très-fréquente, puisque, sur quarante cas observés par lui, vingt-quatre fois la mort avait été occasionnée par une congestion du poumon seule ou unie à une congestion cérébrale. C'est aussi ce que M. le docteur Lebert a parfaitement établi dans un excellent travail qu'il a inséré dans les *Archives générales de médecine* pour l'année 1838. La mort s'explique ici par la suspension de la respiration et de la circulation dans les poumons, dont tout le système capillaire est gorgé de sang.

Diagnostic. — D'après ce que j'ai dit, on voit qu'il est assez facile de reconnaître une congestion pulmonaire active; car cette affection ne présente que peu de points de contact avec les autres maladies thoraciques, telles que la pneumonie au premier degré, la bronchite et l'œdème du poumon. Il importe beaucoup, pour le pronostic et pour le traitement, de déterminer si une congestion pulmonaire est essentielle ou si elle est symptomatique de quelque lésion organique, soit du cœur, soit des poumons. L'examen attentif des malades permettra, dans la plupart des cas, de le préciser. Le siége qu'occupe la congestion pourra d'ailleurs fournir quelque présomption sur sa nature. On peut établir en règle générale que la plupart des congestions qui se forment dans le tiers supérieur des deux poumons se lient à l'existence des tubercules. Cette opinion acquiert d'autant plus de vraisemblance que la congestion récidive plus souvent, qu'elle survient spontanément, sans cause appréciable, qu'elle persiste plus longtemps, enfin qu'elle se juge ordinairement par une hémoptysie.

Pronostic. — Les considérations précédentes indiquent combien le pronostic de la congestion pulmonaire est variable. Lorsque celle-ci est simple, qu'elle survient chez un sujet bien portant à la suite de causes bien évidentes, elle n'a aucune gravité. Il en est tout autrement lorsque la maladie, tout à fait spontanée, se lie à l'existence de tubercules; car l'afflux insolite du sang, qu'on constate alors dans un point du poumon, révèle presque toujours un surcroît d'activité dans le travail morbide qui engendre les tubercules, ou qui fait marcher ces produits à une période plus avancée.

Étiologie. — Les congestions pulmonaires se rencontrent spécialement chez les personnes jeunes, c'est-à-dire de vingt à quarante ans. On les observe chez les sujets sanguins et pléthoriques, et peut-être plus fréquemment encore chez les individus d'un tempérament lymphatique prédisposés à la phthisie pulmonaire. Certaines maladies du cœur, son anévrysme actif par exemple, paraissent être une cause efficace de congestions actives. Nous ne savons rien de positif sur l'influence exercée par les professions. Il est, au contraire, bien constaté que les extrêmes de température et surtout que les chaleurs de la canicule produisent un grand nombre de congestions pulmonaires : c'est ainsi qu'on a vu souvent la maladie survenir après une exposition trop longtemps prolongée à un froid intense ou bien à un soleil ardent. Chez d'autres, la congestion a succédé à des excès alcooliques, à l'inspiration du

gaz acide carbonique ou aux diverses causes d'asphyxie. Les congestions sanguines des poumons ont fréquemment lieu dans le cours de certaines maladies. Nous avons cité déjà les tubercules pulmonaires et les maladies du cœur; mais, suivant Avenbrugger et Corvisart, les fièvres éruptives dans leur stade d'invasion, et même d'après M. Woillez, presque toutes les maladies fébriles détermineraient une hypérémie pulmonaire surtout évidente à la partie postérieure de la poitrine. Disons pourtant que cette congestion, élément presque obligé de toute maladie aiguë, peut être négligée, elle n'est l'objet d'une indication spéciale que dans les cas rares où, devenue plus intense que de coutume, elle constitue alors une véritable complication.

Traitement. — La saignée générale est le moyen par excellence pour combattre la congestion pulmonaire. Nous en dirons autant des vomitifs. On y joindra, si c'est nécessaire, la série des remèdes dont nous avons parlé précédemment dans nos généralités.

Beaucoup de personnes blâment l'emploi des révulsifs sur les parois de la poitrine; car elles croient que, loin de combattre la congestion, ces agents doivent, au contraire, l'augmenter. Je ne partage pas ces craintes, puisque des faits nombreux m'ont démontré qu'un des meilleurs moyens de résoudre les congestions actives qui ont résisté aux saignées générales et aux dérivatifs sur le tube digestif consiste dans l'application, sur les parois de la poitrine, de ventouses sèches ou scarifiées, ou bien d'un ou de plusieurs vésicatoires volants.

De la congestion passive des poumons

Les poumons sont, de tous les organes de l'économie, ceux qui sont le plus souvent le siége de congestions passives. Celles-ci ont de la tendance à se produire dans le cours de presque toutes les maladies aiguës et chroniques, et généralement chez tous les sujets débilités par une cause quelconque. A mesure, en effet, que la puissance vitale vient à s'affaiblir, les lois physiques reprennent peu à peu tout leur empire, la circulation languit, le sang obéissant aux lois de la pesanteur, stagne dans les poumons, et engorge les parties déclives de ces organes. Telle est l'origine de la plupart des engorgements sanguins qu'on remarque à la base et sur le bord postérieur des poumons.

Anatomie morbide. — Les parties ainsi congestionnées sont bleuâtres ou livides à l'extérieur: elles surnagent incomplétement lorsqu'on les plonge dans l'eau, leur pesanteur spécifique est augmentée, et leur tissu crépite moins, mais il est perméable et il se laisse insuffler. Lorsqu'on l'incise, il s'en écoule une plus ou moins grande quantité d'un sang fluide, séreux, noirâtre ou bien rougeâtre, peu aéré. Le parenchyme engoué est plus ou moins friable, et il n'est pas toujours possible, en l'exprimant des liquides qui le pénètrent, de lui rendre sa consistance; c'est cet état des poumons qu'on connaît sous le nom de *splénisation* à cause de la ressemblance qu'il a avec le tissu splénique. Cette lésion, qu'on a longtemps regardée comme une forme de pneumonie, doit aujourd'hui être considérée comme une espèce de congestion. Notons pourtant que la splénisation est souvent complexe et qu'au centre du tissu engoué il n'est pas rare de trouver des noyaux apoplectiques ou des noyaux d'induration rouge ou grise. L'engouement est d'autant plus considérable que les parties sont plus déclives. Il est en rapport avec le décubitus que les malades ont adopté pendant leur vie. Chez ceux qui sont restés habituellement couchés sur le dos, l'engouement occupe le bord supérieur et la base des poumons; l'un de ces organes est plus engoué que l'autre lorsque les malades ont été plus inclinés sur un des côtés.

Chez ceux qui ont été obligés de rester longtemps couchés sur le ventre, le bord postérieur est souple, tandis que le bord antérieur ou tranchant seul est engoué. C'est à tort qu'on a considéré ces engouements comme étant toujours cadavériques; une observation attentive nous a appris, au contraire, que chez les sujets affaiblis, la plupart d'entre eux commencent à se faire à une époque plus ou moins éloignée de la mort, ainsi qu'on peut aisément s'en convaincre à l'aide de la percussion et de l'auscultation. Ce fait d'ailleurs avait été parfaitement établi depuis longtemps par M. Piorry.

Symptômes. Marche. Durée. Terminaison. — Bien différentes des congestions actives, les congestions passives des poumons se forment toujours lentement, et c'est peut-être ce qui explique pourquoi, dans le cas même où elles occupent un grand espace, elles ne s'accompagnent presque jamais ni de dyspnée, ni de douleurs thoraciques, ni même d'accélération notable dans les mouvements respiratoires. Quelques malades toussent et rejettent des crachats séreux offrant parfois une teinte rougeâtre; mais l'exploration physique permet seule de reconnaître l'état anatomique des poumons. En effet, la percussion, qui ne fournit le plus souvent que des résultats sinon négatifs, du moins assez mal accusés, dans les cas de congestions actives, fait au contraire reconnaître ici une diminution plus ou moins considérable dans la sonorité de la poitrine. L'auscultation pratiquée révèle aussi dans le même point une diminution, et parfois même une absence complète du murmure respiratoire, du moins dans les inspirations ordinaires, sans souffle bronchique, ni aucune modification dans le retentissement de la voix. Dans la plupart des cas, il existe également des râles muqueux et sous-crépitants en plus ou moins grande abondance. Ces phénomènes ont, en général, une durée longue; ils peuvent persister au même degré pendant plusieurs semaines.

Le plus souvent l'engouement se termine par résolution; mais constamment j'ai vu le poumon reprendre très-lentement sa perméabilité, ce qui s'explique par l'état de débilité des sujets. Dans un grand nombre de cas, ces congestions passives sont suivies d'épanchements sanguins interstitiels ou de pneumonies.

Étiologie. — Les congestions pulmonaires passives surviennent sous l'influence de toutes les causes débilitantes. On les observe spécialement chez les individus affaiblis par l'âge ou par une maladie grave, et qui conservent pendant longtemps le même décubitus : c'est ce qu'on remarque notamment dans le cours des fièvres typhoïdes et chez les sujets atteints de maladies du cœur, surtout lorsqu'il y a rétrécissement des orifices ou des cavités.

Traitement. — Le traitement sera prophylactique ou curatif.

Pour prévenir les congestions passives des poumons, et pour les combattre quand elles se sont déjà déclarées, il faudra, comme le conseille M. le professeur Piorry, que les malades qui gardent habituellement le lit changent fréquemment de position. On devra les coucher alternativement sur le dos et sur les côtés, et les asseoir sur leur séant, autant que les circonstances permettront de le faire.

Quant au moyens médicaux à employer, ils devront beaucoup varier, suivant l'état symptomatique et dynamique des sujets. La saignée est rarement praticable, à cause de l'état de faiblesse des malades. Cependant, lorsque la congestion pulmonaire survient chez des individus atteints de maladie organique du cœur, lorsque la stase des poumons est produite par la difficulté que le sang éprouve à revenir vers le centre circulatoire, lorsque l'abondance du fluide sanguin n'est plus en rapport avec le peu de capacité des cavités cardiaques droites, il sera utile d'ouvrir une veine du bras. Dans ce cas, la saignée produit quelque-

fois un dégorgement très-rapide des poumons; car si l'on explore la poitrine quelque temps après que le sang a cessé de couler, souvent on trouve que le son est déjà moins obscur, et que le murmure vésiculaire est moins faible. Dans les circonstances dont je parle, il sera également avantageux d'opérer une révulsion sur le tube digestif par les purgatifs. Lorsque la faiblesse des malades est grande, lorsque leurs forces sont très-prostrées, lorsque la congestion pulmonaire ne reconnaît pas comme précédemment une cause mécanique purement locale, mais lorsqu'elle se rattache, comme dans les fièvres graves, à la fois à une altération du sang et à une dépression des forces, on devra recourir surtout aux stimulants, aux toniques, et opérer, en outre, une vive révulsion à l'extérieur à l'aide de vésicatoires sur la poitrine et de ventouses sèches promenées en grand nombre sur les extrémités inférieures.

DES CONGESTIONS DES ORGANES ABDOMINAUX

Tous les organes contenus dans l'abdomen peuvent se congestionner d'une manière active ou passive; c'est ce que les ouvertures cadavériques démontrent. Toutefois il serait impossible, dans l'état actuel de la science, d'indiquer des caractères diagnostiques précis à l'aide desquels on pourrait reconnaître une congestion du pancréas, de la vessie, de l'estomac et des intestins, le rectum excepté; mais comme la congestion de ce dernier organe se lie intimement à l'histoire des hémorrhoïdes, nous en parlerons en traitant de celles-ci. Il est beaucoup plus facile de reconnaître pendant la vie l'hypérémie des reins. Celle-ci est surtout caractérisée par la présence de l'albumine dans l'urine. Cette congestion accidentelle est fréquente dans le cours des affections organiques du cœur, dans la convalescence de la scarlatine, après les refroidissements. Nous n'en dirons rien ici, nous nous réservons d'en parler à l'article *Maladie de Bright*, la congestion formant un des caractères anatomiques du premier degré de cette affection.

DE LA CONGESTION DU FOIE

Le foie est un des organes les plus faciles à se congestionner. La richesse de l'appareil vasculaire qui le traverse, les modifications fréquemment et facilement imprimées à sa circulation par le travail digestif, l'absorption veineuse si prodigieusement active dans l'intestin, le voisinage des poumons et surtout du cœur dont les troubles retentissent si aisément partout, et, à plus forte raison, sur l'un des plus vastes réservoirs du fluide sanguin, tout cela explique pourquoi le foie a une si grande tendance à se congestionner. Cependant jusque dans ces derniers temps cet état morbide n'avait que peu fixé l'attention des pathologistes français. M. Andral a été pendant longtemps presque le seul qui s'en soit occupé. Il a, en effet, publié dans le tome IIe de sa *Clinique* quelques remarques dont le temps n'a fait que confirmer la justesse. Il y a vingt ans, dans ma première édition, je lui avais consacré deux petites pages. Plus récemment, M. Haspel, dans son *Traité des maladies de l'Algérie;* M. Fleury, dans son livre sur l'*hydrothérapie;* Frerichs, dans son *Traité pratique des maladies du foie,* et M. le professeur Monneret, dans les *Archives* de 1861, ont éclairci quelques points de la symptomatologie et de la thérapeutique d'une affection qu'on rencontre fréquemment.

Anatomie pathologique. — Le foie congestionné est plus volumineux et plus lourd; son tissu est entièrement rouge ou faiblement mélangé de jaune, ou bien il est violacé. Quand on l'incise, on en voit suinter une quantité con-

sidérable de sang. L'hypérémie est presque toujours générale, très-rarement elle est partielle; dans tous les cas elle atteint surtout les granulations rouges. Kiernan a dit encore qu'on devait admettre deux autres espèces de congestions, suivant que le sang stagnait dans les capillaires des veines hépatiques ou dans ceux de la veine porte; mais une pareille distinction est difficile à établir, et elle n'a d'ailleurs aucune importance sous le rapport pratique.

Rien n'est plus variable que l'aspect de la bile, dont la sécrétion peut être ou diminuée, ou augmentée, ou stationnaire.

Étiologie. — La congestion sanguine du foie est, dans la plupart des cas, tout à fait passive. Elle dépend alors d'une gêne dans la circulation pulmonaire et surtout cardiaque. Aussi l'hypérémie du foie se remarque-t-elle habituellement dans le cours de la plupart des maladies organiques du cœur, spécialement dans les cas de rétrécissement des orifices et des cavités, ou bien dans les dilatations avec amincissement des parois. La congestion passive est souvent un effet de l'intoxication paludéenne.

M. Andral a depuis longtemps appelé l'attention sur les hypérémies actives du foie, qui tantôt seraient primitives et tantôt surviendraient dans le cours de certaines maladies, surtout dans les phlegmasies des voies digestives. C'est là un point de pratique que je n'ai pas constaté aussi souvent que mon illustre collègue; mais si l'hypérémie active du foie nous semble assez rare dans ce climat, même après des écarts de régime, il n'en est pas de même dans les pays chauds, dans l'Afrique française, par exemple, ainsi que M. Haspel l'a démontré. Cet auteur a fait voir combien la congestion, soit aiguë, soit passive, était commune dans le nord de l'Afrique. La première se développerait préférablement chez les individus jeunes, robustes, non acclimatés, exposés à une chaleur sèche et aride dans les pays marécageux. La seconde forme, plus commune chez les constitutions affaiblies, se trouverait spécialement sur les individus vivant dans un air humide et ayant longtemps souffert des fièvres intermittentes et de la dysenterie.

Symptômes. Marche. Durée. Terminaison. — Le foie congestionné, avons-nous dit, augmente de volume : c'est ce que prouvent la percussion et la palpation. La première fait voir que la matité de l'organe s'étend verticalement dans une plus grande étendue; par la palpation on constate, en outre, que le foie déborde plus ou moins le rebord costal. On reconnaît la présence de l'organe dans ces points par la sensation qu'on a d'un *rebord tranchant, anguleux et oblique*. Les malades accusent de la pesanteur à l'hypochondre, parfois de la douleur, et une douleur assez vive : c'est ce que j'ai vu, surtout dans les maladies du cœur, lorsque l'hypérémie est considérable et qu'elle s'est très-rapidement développée. M. Haspel note, comme accompagnant la congestion du foie, une teinte ictérique bornée à la sclérotique ou s'étendant à tout le corps; c'est, en effet, ce qu'on observe très-fréquemment. Cet ictère est remarquable par les variations qu'il présente. Pour M. Fleury, ce serait moins un ictère qu'une coloration jaunâtre assez analogue à celle qu'on voit dans la cirrhose, et qui est surtout évidente aux pommettes et au pourtour de la bouche. Les malades dont nous parlons conservent parfois leur appétit; mais la plupart ont de l'anorexie et des digestions difficiles; d'autres ont un appétit augmenté ou capricieux. Dans tous les cas, les digestions sont plus ou moins pénibles. Tous sans exception maigrissent, et parfois le dépérissement est tel qu'on pourrait aisément croire à une lésion organique du foie ou de l'estomac. Les individus dont je parle sont complétement apyrétiques; on a prétendu pourtant que l'hypérémie hépatique pouvait exciter un mouve-

ment fébrile continu ou intermittent. Les professeurs Andral et Monneret ont défendu cette opinion. M. Monneret insiste surtout sur le caractère des accès fébriles qu'on observerait. D'après lui, ces accès seraient remarquables parce qu'ils surviendraient dans la soirée et pendant la nuit, qu'ils n'auraient ni une grande acuité, ni une longue durée, qu'ils seraient souvent incomplets par l'absence d'un ou de deux des stades, de telle sorte que si l'attention n'était pas éveillée, ils seraient aisément méconnus.

L'hypérémie du foie a une durée très-inégale suivant les cas. Elle peut en effet se terminer en quelques instants, ou se prolonger d'une manière indéfinie. Si elle est aiguë, si elle est primitive, elle peut se dissiper en quelques heures; souvent il suffit d'une large saignée pour amener une diminution considérable dans le volume de l'organe, ainsi qu'on peut s'en convaincre par la palpation et par la percussion. Cette diminution rapide peut aussi avoir lieu spontanément à la suite d'un flux hémorrhoïdal. Dans les maladies du cœur, le foie congestionné passivement peut aussi revenir à son état à peu près normal, lorsque, par le repos et par l'emploi des agents dont la thérapeutique dispose contre elles, on est parvenu à diminuer la gêne de la circulation. Ces variations de volume sont d'autant moins marquées que la maladie est plus ancienne.

L'hypérémie hépatique est une affection qui récidive facilèment, et peut, dit-on, entraîner à sa suite des lésions plus ou moins graves du côté du foie; on a cité les abcès, l'hypertrophie et divers produits accidentels, mais rien ne prouve qu'il en soit ainsi. Il est, au contraire, commun de voir des congestions répétées du foie amener l'atrophie de l'organe. On a cité quelques cas d'hémorrhagie dans la substance hépatique consécutivement à une forte hypérémie, mais on comprend, vu la structure de l'organe, que cet accident doive être fort rare. Une hémorrhagie interstitielle d'ailleurs ne présente de gravité que lorsque les noyaux ou les foyers sont volumineux ou nombreux, et surtout lorsque le foie déchiré jusqu'à sa surface permet au sang de s'épancher dans le péritoine; les malades peuvent alors périr d'hémorrhagie, d'autres par l'inflammation de la séreuse abdominale.

Diagnostic. — Il serait impossible de diagnostiquer une simple congestion du foie, de la distinguer, par exemple, d'une hypertrophie, si l'on ne pouvait se convaincre que l'augmentation du volume de l'organe a été brusque ou du moins très-rapide. La saignée générale, qui amène parfois une diminution du viscère par suite de la déplétion qu'elle produit dans le système circulatoire, sera aussi une circonstance qui démontrera d'une manière certaine que l'augmentation de volume du foie dépend d'une hypérémie, et nullement d'une lésion de nutrition. Dans la forme chronique, et surtout lorsqu'il y a dépérissement, il faut (bien que la congestion puisse à la rigueur expliquer ces phénomènes) redouter quelque lésion plus profonde, surtout des abcès qui se forment souvent d'une manière obscure : c'est ce qu'on remarque surtout dans les pays chauds.

Pronostic. — Les congestions hépatiques, quoique entraînant après elles beaucoup de malaise et un grand nombre de troubles fonctionnels, offrent cependant très-rarement un danger, du moins dans ce climat; il n'en est pas de même sous des latitudes plus chaudes. Cependant des congestions souvent répétées ou bien une congestion habituelle peuvent devenir dans notre pays la cause d'un vice de nutrition irrémédiable : l'atrophie avec cirrhose.

Traitement. — Les saignées générales et les applications de sangsues à l'anus sont deux moyens efficaces pour dégorger le foie. Les révulsifs sur la peau et les purgatifs surtout, en excitant la sécrétion biliaire, peuvent agir de

la même manière; mais leur action est moins certaine, et peut-être même si on les employait trop fréquemment, ou si l'on prenait les plus énergiques, produirait-on un effet contraire à celui qu'on se propose. On insistera sur un régime doux, sur l'emploi de quelques bains alcalins et de l'eau de Vichy à l'intérieur.

Dans la forme chronique de la maladie, aucun moyen de traitement ne pourrait être comparé, pour l'efficacité et la promptitude, à l'action des douches froides; c'est ce qui résulte des faits intéressants publiés par M. Fleury, dans son livre et dans le *Moniteur des hôpitaux* (année 1855). Ces douches, qu'on graduera suivant leurs effets, seront données sur l'hypochondre droit, et même généralisées pour obtenir une révulsion plus puissante. On emploiera avec non moins d'avantage les eaux alcalines et fondantes, comme Vichy, Hombourg, Kissingen, Carlsbad.

DES CONGESTIONS DE LA RATE

Par son organisation, la rate est, comme le foie, éminemment disposée aux congestions. D'après l'opinion généralement reçue sur les fonctions de cet organe, qui paraît être, en effet, un diverticulum pour le sang, il est à présumer que des congestions doivent s'y former fréquemment; mais s'il en est ainsi, elles n'excitent aucun trouble dans l'économie. Les congestions véritablement morbides, celles que nous constatons ordinairement, ne sont point primitives, mais surviennent toujours dans le cours de plusieurs maladies : c'est ainsi que nous les avons vues à un très-haut degré dans les fièvres typhoïde, intermittente et rémittente, généralement dans toutes les maladies graves dans lesquelles le sang, ayant perdu une portion de sa fibrine, tend à stagner dans quelques-uns de nos organes et surtout dans la rate. Nous n'avons pas à nous occuper ici de ces hypérémies qui constituent un des éléments des maladies dans lesquelles on les rencontre, et qui, par conséquent, ne doivent être décrites qu'à propos de celles-ci.

DES CONGESTIONS UTÉRINES

L'utérus paraît être, de tous les viscères abdominaux de la femme, celui qui se congestionne le plus fréquemment. Cette congestion peut être primitive, exister seule, ou bien être une complication des autres affections utérines, qu'elle aggrave et dont elle peut précipiter la marche.

Caractères anatomiques. — Un utérus examiné pendant la période menstruelle représente bien ce qu'est l'organe en état de congestion. Son volume général est augmenté; à l'incision on découvre des vaisseaux ou plutôt des sinus veineux dilatés et remplis de sang; la muqueuse, surtout celle qui tapisse le corps de l'organe, est épaissie, d'un rouge plus ou moins foncé, et laisse transsuder par la pression des gouttelettes de sang; la muqueuse vaginale qui se réfléchit sur le col est parfois plus ou moins violacée. L'injection n'occupe pas seulement tout l'utérus, mais elle gagne aussi ses annexes : ainsi, les trompes sont violacées et renferment parfois un mucus sanguinolent, les ovaires sont augmentés de volume, ce qui a pour effet, ainsi qu'Aran le remarque (1), de produire un abaissement de ces organes et de les rendre plus accessibles au doigt. Il n'est pas rare aussi, d'après le même auteur, de trouver dans l'épaisseur des ligaments larges, surtout au voisinage du col, des paquets veineux dilatés, rappelant assez bien les plexus pampiniformes chez l'homme, et formant des tumeurs pouvant égaler la moitié du volume du poing.

(1) *Leçons cliniques des maladies de l'utérus*, p. 346. Paris, 1858.

Congestions actives. — Les congestions utérines sont le plus souvent actives. Celles-ci sont caractérisées par la plupart des phénomènes qui marquent l'époque menstruelle; ils sont seulement ici beaucoup exagérés. Les femmes accusent alors une sensation de chaleur dans le bassin : il leur semble que le vagin et la vulve sont tuméfiés; elles ressentent de la pesanteur vers le siége, des tiraillements aux aines, une douleur gravative à l'hypogastre et dans la région sacrée; quelques-unes éprouvent des coliques utérines assez fortes, semblables à celles qui accompagnent si souvent la dysménorrhée (voyez cette maladie dans le tome II). Ces symptômes, quoique continus, s'exaspèrent de temps en temps. Si l'on touche les femmes, l'utérus semble plus gros, plus lourd; il est abaissé, le col est comme boursouflé; le vagin semble plus chaud que de coutume; souvent il existe un écoulement muqueux ou sanguinolent. Beaucoup se plaignent d'un prurit à la vulve; les besoins d'uriner sont fréquents, les urines brûlent au passage. Ces signes de congestion peuvent se dissiper après un ou plusieurs jours; dans un grand nombre de cas, ils sont remplacés par l'apparition des règles ou par une véritable métrorrhagie, laquelle, en cas de grossesse, est presque nécessairement l'avant-coureur prochain d'un avortement.

Les congestions utérines actives ne se remarquent guère que chez les femmes réglées ou chez les jeunes filles chez lesquelles la révolution menstruelle se prépare. Il y a, en effet, un assez grand nombre de femmes non réglées qui éprouvent périodiquement chaque mois les signes d'une congestion utérine qui se dissipe spontanément sans être suivie par aucun écoulement sanguin. Chez la femme menstruée, la congestion utérine succède souvent à une suppression brusque des règles ou à une excitation insolite des organes génitaux, etc. La congestion est un accident également très-commun dans les trois ou quatre premiers mois de la grossesse; elle est la cause la plus ordinaire des avortements qui ont lieu si fréquemment à cette période; elle se développe quelquefois à l'occasion d'une émotion morale, d'une secousse, d'une chute, de rapprochements sexuels immodérés; le plus souvent elle a lieu spontanément sans cause appréciable, à une époque correspondant aux périodes menstruelles et par une sorte d'habitude physiologique. Les femmes sanguines, pléthoriques, celles qui d'ordinaire sont abondamment réglées, sont les plus sujettes à ce grave accident.

Congestions passives. — Les symptômes des congestions passives sont beaucoup moins tranchés que ceux des congestions aiguës. Il existe comme précédemment de la pesanteur dans le bassin et sur le périnée, des tiraillements dans les aines et dans les cuisses; l'utérus est abaissé, augmenté de volume, et il y a du côté de l'excrétion urinaire les mêmes troubles. Le spéculum ne fait constater autre chose qu'une intumescence du col avec coloration violacée de sa surface, qui est parfois sillonnée de veines variqueuses. Ici les pertes sanguines arrivent fréquemment, soit qu'elles n'aient lieu qu'aux époques menstruelles, qui ont alors une durée plus longue ou sont plus abondantes, soit que les hémorrhagies apparaissent à intervalles plus ou moins éloignés, tantôt spontanément, ou bien à l'occasion de la moindre fatigue et du plus léger effort. Ces hémorrhagies sont bien autrement graves et persistantes lorsque, sous l'influence des congestions répétées, le col s'est boursouflé, s'est imprégné de sang, comme le ferait une éponge, et a subi dans son tissu un ramollissement tel, qu'il est entamé par le doigt, comme cela arrive pour les gencives devenues fongueuses : c'est cet état du col que M. Duparcque a décrit dans son livre sous les noms d'*engorgements mous* ou *hémorrhagiques*.

Les femmes chez lesquelles la congestion amène des pertes répétées s'affai-

blissent, se décolorent, et présentent la plupart des troubles fonctionnels que j'étudierai bientôt à propos de l'anémie.

Diagnostic. — La métrite est la seule affection qui puisse simuler la congestion utérine. Mais, dans la première, l'intumescence est plus grande; la pression hypogastrique, le toucher rectal et le toucher vaginal réveillent des douleurs plus vives; souvent il existe de la fièvre, les troubles sympathiques sont plus nombreux; enfin la marche est généralement plus longue que dans une simple congestion.

Pronostic. — La congestion n'est grave que si elle se répète souvent et lorsqu'elle se prolonge longtemps, car elle finit alors par amener souvent des changements dans la texture de l'organe. Il est, en effet, des indurations simples, des intumescences, des ulcérations de l'utérus, et, par suite, des prolapsus, des déplacements divers, qui sont consécutifs à des fluxions souvent répétées. Les congestions constituent aussi un état fâcheux chez la femme enceinte, ou lorsque l'utérus est le siége d'une autre maladie; dans le premier cas, les femmes avortent; souvent dans le second, on voit la congestion avoir pour effet ordinaire d'aggraver la maladie utérine et de mettre un obstacle insurmontable à sa guérison.

Traitement. — Lorsque la congestion utérine est survenue après la suppression des règles, ou bien lorsqu'elle constitue, pour ainsi dire, un prodrome de l'époque menstruelle, il y a indication à provoquer l'écoulement sanguin qui doit être la crise naturelle de l'état congestif. C'est dans ce but que l'on conseillera l'emploi des pédiluves sinapisés, de fumigations de vapeurs aqueuses vers la vulve, de lavements chauds d'armoise, de cataplasmes chauds qu'on placera sur les parties sexuelles; enfin, si ces moyens sont insuffisants, on appliquera des sangsues en petit nombre à la vulve.

Lorsque les congestions utérines, au lieu d'être, pour ainsi dire, le prodrome des règles, constituent au contraire un véritable état morbide survenant hors de la période menstruelle, on leur opposera un traitement différent. L'indication ne consiste plus ici à favoriser une hémorrhagie, mais à la prévenir. Si la femme est pléthorique, une saignée générale sera utile; on entretiendra la liberté du ventre par des laxatifs; on fera prendre des bains frais ou tièdes prolongés; les malades éviteront de s'asseoir ou de se coucher sur la laine ou la plume. Si ces moyens sont insuffisants, on appliquera des ventouses scarifiées sur la région sacrée et tout autour du bassin; ce mode d'évacuation sanguine m'a paru plus efficace que les sangsues qu'on met en pareil cas à l'anus et aux aines, et même sur le col utérin.

Lorsque la congestion, devenue chronique, a provoqué quelque lésion de texture, on devra recourir aux révulsifs rubéfiants et vésicants. C'est dans ces cas qu'on a encore employé avec succès des douches froides sur les régions lombaire et sacrée, des douches ascendantes dans le vagin et dans le rectum, des bains de siége froids et prolongés; ces moyens exigent dans leur emploi une grande circonspection.

Lorsque la continuité des pertes a produit une anémie, une débilité très-grande, on aura recours aux douches froides généralisées, aux bains sulfureux, aux frictions stimulantes sur le corps, aux ferrugineux et à un régime analeptique. Les pertes elles-mêmes seront combattues par la série de moyens que nous étudierons plus tard (article MÉTRORRHAGIES). Disons seulement que si, par suite de la persistance de la congestion, le col a pris cet aspect fongueux dont j'ai parlé plus haut, il faudra le toucher une ou plusieurs fois, à douze ou quinze jours de distance, avec le cautère actuel, les astringents ne fournissant

pas, dans ces cas, des résultats aussi prompts et aussi certains que ceux qu'on obtient avec le fer rouge : c'est ce que M. le professeur Jobert a surtout démontré dans ces derniers temps.

La congestion qui affecte la femme grosse est presque toujours active; on la combat à l'aide de petites saignées d'une à deux palettes faites à certaines distances. Pour peu qu'il existe alors des douleurs abdominales, surtout de ces douleurs qui tiennent à des contractions utérines, et que l'on reconnaît à leur intermittence et au sentiment de pesanteur et d'expulsion que les femmes éprouvent, on devra se hâter d'administrer un demi-quart de lavement contenant vingt gouttes de laudanum de Sydenham; trois quarts d'heure ou une heure après, on renouvelle la dose, puis une troisième et même une quatrième si les accidents persistent. Cette pratique est très-efficace; elle est surtout préconisée par le professeur Paul Dubois, et après lui par les docteurs Cazeaux, Chailly et Jacquemier. Dans le cas où la congestion se renouvelle à chaque époque menstruelle, on tâchera de la prévenir en condamnant les femmes à un repos absolu sur un canapé pendant toute la durée de cette époque et pendant les deux ou trois jours qui précèdent et qui suivent; on entretiendra la liberté du ventre, on prescrira quelques manuluves chauds; enfin, si des signes de pléthore existaient, il serait convenable d'ouvrir la veine, non pour tirer beaucoup de sang et désemplir le système sanguin, mais plutôt pour donner au sang une autre direction. Pour ces saignées faites dans un but de dérivation, on doit se borner à retirer quelques palettes de sang.

DEUXIÈME GENRE

MALADIES PAR DÉFAUT DE SANG

DE L'ANÉMIE

Le mot *anémie* ne signifie pas absence complète de sang, comme l'étymologie le ferait supposer, mais seulement diminution dans la masse totale du liquide, ou plutôt diminution du nombre des globules rouges. Le sérum, au contraire, peut ne point varier, ou bien exister alors en proportion plus considérable. Dans ce dernier cas, on dit qu'il y a *hydrémie*. Les deux états morbides nommés *anémie* et *hydrémie* peuvent être confondus sous une dénomination commune et dans une même description; car ils déterminent à peu près les mêmes troubles fonctionnels et, dans l'un comme dans l'autre, on trouve pour lésion principale, fondamentale, une diminution du nombre des globules rouges.

Historique. — L'anémie, confondue par les anciens avec diverses lésions organiques sous le terme générique de *cachexie*, n'a guère été décrite comme maladie spéciale que vers le milieu du siècle dernier par Lieutaud, dans sa *Médecine pratique*, et dans des travaux publiés en Allemagne par Alberti (1), par Isenflamm (2), et en 1777 par Hoffinger (3); mais son histoire a été surtout tracée par nos contemporains. Il me suffira de citer ici les travaux originaux

(1) *De anemia*. Halæ, 1732.
(2) *De anemia vera et spuria*. Erlangæ, 1764.
(3) *De selectis medicamentis*, 1777.

de Hallé (1), ceux de MM. Piorry (2), Marshall-Hall (3), Andral et Gavarret (4).

Divisions. — On a distingué l'anémie en idiopathique et en symptomatique, suivant que l'altération du sang constitue toute la maladie, ou suivant qu'elle est elle-même le symptôme d'une autre lésion. On a encore admis une anémie *générale* et une anémie *locale*. On voit un exemple de cette dernière dans la décoloration, dans l'état de flaccidité et de langueur que présentent les membres qui ont été longtemps enveloppés d'appareils.

Anatomie pathologique. — On trouve moins de sang qu'il ne convient dans le cadavre des sujets anémiques, ou s'il existe en quantité encore assez considérable il est très-séreux, d'un rose clair et d'une densité moindre. Mais le caractère fondamental de l'anémie est, d'après MM. Andral et Gavarret, dans la diminution des globules, qui, de 127, moyenne normale, peuvent descendre à 60, 50, 37, et même 21. Cette altération est constante, tandis que la fibrine, l'albumine et les autres principes solides du sang, qu'on a cru pendant longtemps être en proportion moindre, paraissent n'avoir subi aucune variation pathologique, d'après les récents travaux des auteurs que je viens de citer. Observons cependant que cela n'a lieu que dans les cas où l'anémie s'est développée lentement. Lorsqu'au contraire celle-ci est rapidement produite par des hémorrhagies ou par des saignées immodérées, il est commun de constater avec la diminution des globules une diminution également considérable dans la quantité de fibrine. Dans l'anémie, le sérum augmente dans la même proportion que les globules diminuent; il peut, en effet, de 790, moyenne normale, atteindre le chiffre de 915. Il est plus aqueux et contient moins de sels solubles. Marshall-Hall a vu quelquefois surnager à sa surface une substance semblable à de la crème, substance que Prout a reconnu être de la matière grasse; ce serait, d'après Marshall-Hall, la graisse même des sujets que l'absorption aurait transportée dans le torrent circulatoire. Le sang retiré du vivant de l'individu se concrète ordinairement en un caillot dense, fortement revenu sur lui-même, nageant dans une grande quantité de sérum incolore, et recouvert seulement d'une couenne aussi épaisse que s'il existait une pleurésie ou un rhumatisme. La présence de la couenne sur le sang des sujets anémiques, sans qu'il existe pourtant d'inflammation nulle part, est une circonstance remarquable que Borsieri avait signalée, mais sur laquelle MM. Andral et Gavarret ont plus particulièrement insisté. La formation de la couenne, en apparence si insolite, s'explique naturellement par la constitution même des éléments du sang. Nous avons vu en effet que, dans l'anémie, il y a diminution des globules, tandis que la fibrine reste dans sa proportion normale, c'est-à-dire qu'il y a excès de fibrine par rapport aux globules; or, toutes les fois, comme le dit M. Andral, que cet excès a lieu, qu'il soit relatif ou absolu, et que la coagulation de la fibrine n'est pas trop rapide, on verra ce principe s'accumuler seul à la surface du caillot, et la couenne apparaître. Voilà pourquoi le sang des anémiques peut être couenneux, tandis que celui des sujets pléthoriques ne l'est pas; voilà pourquoi aussi, chez les premiers, le caillot est plus ferme et plus dense que chez les seconds.

Lorsque l'anémie dure depuis longtemps, le cœur et les vaisseaux sont revenus sur eux-mêmes. M. Beau prétend, par contre, que les cavités du cœur sont agrandies et les parois de l'organe plus ou moins épaissies. Mais ce fait ne me

(1) *Journal de Corvisart*, t. IX, année 1813.
(2) *Traité de médecine pratique*, numéros de juillet et août 1835.
(3) *Effets des pertes de sang* (*Archives de médecine*, année 1833).
(4) *Essai d'hématologie*, 1843.

semble point exact. Chez les individus dont nous parlons, on trouve tous les tissus décolorés, exsangues; les poumons, légers et crépitants, sont à peine engoués à leur partie postérieure, contrairement à ce que l'on trouve chez tous les cadavres. Cette différence tient à la vacuité des vaisseaux dans les cas d'anémie. Enfin, de la sérosité peut infiltrer le tissu cellulaire des membres ou être épanchée dans les principales cavités séreuses; mais ces infiltrations et ces épanchements sont en général très-peu considérables, à moins pourtant que le sérum du sang n'ait perdu une grande partie de son albumine, ce qui constitue alors une complication grave. (Voyez l'histoire de la *maladie de Bright* et l'article *Hydropisies*.)

Symptômes. — Les sujets anémiques ont les chairs flasques; leur peau est pâle, blafarde, ou plutôt elle a la couleur jaunâtre de la cire blanche qui a vieilli. La conjonctive, la muqueuse de la bouche et celle des parties génitales, sont également décolorées; on n'y reconnaît aucune ramification capillaire; les veines sous-cutanées sont affaissées, presque vides; souvent on ne les distingue plus, ou bien leur trajet se dessine à peine par une nuance violette extrêmement pâle. Les individus dont nous parlons sont oppressés dès qu'ils marchent; ils éprouvent des palpitations et tombent souvent en syncope. La percussion indique que le cœur a son volume normal, ou qu'il est plus petit. En auscultant ces bruits, on les trouve quelquefois clairs et éclatants; l'impulsion de l'organe est vive parfois, mais le plus souvent elle est faible et s'accompagne fréquemment d'un bruit de souffle qui existe toujours *au premier temps* et à la base. Le pouls est assez variable, tantôt il est petit et faible, parfois il est ondulant, large et plus ou moins vibrant. Dans ce dernier cas, les malades peuvent sentir distinctement et d'une manière incommode dans la tête les pulsations artérielles. Le pouls d'ailleurs est presque toujours régulier, sa fréquence est normale, mais parfois elle est plus ou moins augmentée. C'est ce qu'on remarque surtout dans les anémies qui surviennent promptement : telles sont celles qui succèdent aux pertes de sang.

L'auscultation médiate des principaux vaisseaux donne des résultats plus importants et plus curieux encore; l'oreille perçoit, en effet, plusieurs espèces de bruits.

Souvent c'est un bruit de souffle doux, unique, intermittent comme la diastole artérielle, à laquelle il correspond : on peut l'entendre dans la plupart des artères volumineuses, mais il existe surtout dans les crurales, et plus encore dans les carotides, spécialement dans la droite. Il est en général permanent, mais il peut cesser de temps en temps pour se reproduire à l'occasion de toutes les causes qui excitent la circulation. Outre ce bruit qui se passe manifestement dans les vaisseaux artériels, on perçoit encore dans l'anémie quelques autres bruits dont le siége serait, dit-on, différent. Ainsi en appliquant le stéthoscope dans le triangle sus-claviculaire, et en ayant soin que le cou du malade soit tendu et tenu droit, le menton élevé et la face tournée du côté opposé, on entend souvent un bruit de souffle *continu* que Laennec a comparé avec bonheur au murmure de la mer ou à celui qu'on perçoit lorsqu'on approche de l'oreille un gros coquillage univalve. D'un timbre variable, tantôt sourd, souvent sonore, il devient parfois aigu, et se transforme même en un bruit musical, ou en une espèce de chant monotone roulant sur deux ou trois notes plus ou moins soutenues (Barth et Roger); c'est le phénomène connu depuis Laennec sous le nom impropre de *chant des artères* ou *chant modulé*. Il a plus ou moins d'intensité, il se suspend et se reproduit d'un instant à l'autre. Le bruit dont nous parlons est une simple modification du murmure continu.

Le murmure continu est rarement seul; le plus souvent, en effet, il coexiste avec le souffle intermittent dont nous avons parlé en premier lieu. On entend alors un bruit de souffle continu plus faible, un peu sourd, qui est renforcé de temps en temps par un autre bruit plus fort, isochrone à la diastole artérielle. C'est la réunion de ces deux bruits qui constitue le phénomène connu en auscultation sous les noms de *souffle continu à double courant* ou *bruit de diable*, parce que, dans son degré le plus élevé, il rappelle, par le ronflement qui le caractérise, le bruit particulier que fait entendre, lorsqu'il est en mouvement, le jouet d'enfant que l'on appelle *diable*. Cette comparaison, qui appartient à M. Bouillaud, est de la plus grande exactitude. Ce bruit, d'ailleurs, offre une foule de nuances, il peut subir toutes les modifications du murmure simple; comme celui-ci, il est plus fréquent à droite qu'à gauche; enfin, si chez les sujets qui offrent ces bruits morbides on applique un ou plusieurs doigts sur le trajet des vaisseaux du cou, surtout en dehors de l'attache inférieure du sterno-mastoïdien, on perçoit un frémissement vibratoire fort remarquable.

Les bruits de souffle vasculaire existent à tous les âges, mais on ne peut guère les constater chez les jeunes enfants, à cause de la difficulté qu'on éprouve à cet âge de placer un stéthoscope convenablement sur la partie latérale du cou. Mais M. Roger a prouvé que lorsque les fontanelles ne sont point encore ossifiées, on peut, en appliquant l'oreille à leur niveau, découvrir un souffle intermittent identique avec celui qui se passe dans les autres vaisseaux, et lié également à l'anémie qu'on rencontre fréquemment dans le plus jeune âge (1).

Jusque dans ces dernières années, on avait placé dans les artères le siége du bruit de souffle continu; mais, en 1837, le docteur Ward (*Gaz. méd. de Londres*) et, deux ans après, Hope, dans son ouvrage, soutinrent que le phénomène se passait uniquement dans les veines jugulaires interne et externe. Aran, dans un bon travail publié en 1843 dans les *Archives*, a défendu cette théorie d'une manière remarquable et presque convaincante. Il a établi que, lorsque le bruit était superficiel et paraissait se passer dans la jugulaire externe, il suffisait de presser légèrement la veine avec le doigt au-dessus du stéthoscope pour faire cesser le murmure à l'instant, et qu'on le faisait paraître et disparaître à volonté en relevant ou en abaissant le doigt. Il ajoute que, si le bruit plus profond se passe dans la jugulaire interne, il suffit de placer légèrement l'index sous le bord antérieur du sterno-mastoïdien, au-dessus de la partie moyenne du cou, sur le trajet de la veine jugulaire interne, située là assez superficiellement, pour faire cesser à l'instant le murmure continu. Si, dans ces cas, il y a un souffle à double courant, la pression faite comme je l'indique supprime le souffle qu'on dit appartenir aux veines, c'est-à-dire le souffle continu, tandis que le souffle intermittent, qui se passe sans nul doute dans l'artère, persiste seul. M. Beau a contesté ces résultats, et soutenu avec talent (*Archives* de 1845) l'ancienne théorie, qui veut que tous les bruits dont nous parlons soient essentiellement artériels. Nous nous rangeons aussi à cet avis; car, ayant étudié cette question chez un grand nombre de malades, nous nous sommes convaincu que toute interruption de la circulation dans la jugulaire par la compression, non-seulement ne faisait pas disparaître le souffle continu, mais que souvent elle le rendait plus bruyant : dans presque tous les cas cependant le bruit morbide n'était point modifié. La raison qu'on donne, que la continuité de la circulation des veines peut seule expliquer un bruit continu, n'est pas valable, puisque la cir-

(1) *Mémoires de l'Académie impériale de médecine*, t. XXIV, p. 39.

culation est non moins continue dans les artères que dans les veines; d'ailleurs la lenteur de la circulation dans les veines, comparée à la rapidité du courant sanguin dans les artères, révèle et indique *à priori*, indépendamment de toute expérimentation, quel doit être le siége des bruits morbides dont nous parlons.

Il est impossible, dans l'état actuel de la science, de donner une théorie satisfaisante des bruits que nous venons de décrire. Il est bien certain qu'ils ne se lient à aucun des états anatomiques du système vasculaire qu'on avait supposés. Les uns, avec M. Vernois, avaient pensé que, dans l'anémie, les vaisseaux revenant sur eux-mêmes, il se formait à leur face interne des plis qui constituaient autant d'obstacles pour le sang; d'autres ont prétendu, et cela avec aussi peu de fondement, que la diminution du calibre des vaisseaux tenait à une infiltration séreuse du tissu cellulaire situé entre les deux tuniques internes, surtout au niveau des éperons; enfin, le rétrécissement est attribué par quelques-uns à un spasme du tissu artériel. D'autres médecins ont cru trouver l'explication des bruits dont nous parlons dans une altération du sang: c'est ainsi que, pour M. Beau, l'anémie ou la chlorose étant une pléthore aqueuse, les bruits seraient l'effet du frottement déterminé par l'excès du liquide. Mais cette assimilation de l'anémie à la pléthore nous semble insoutenable en clinique, et d'ailleurs rien de semblable n'a lieu dans la pléthore véritable telle que nous l'avons décrite plus haut. Pour M. de la Harpe, au contraire (*Archives* de 1838), le frottement du sang contre les parois artérielles serait étranger à la formation des bruits morbides, mais ceux-ci résulteraient plutôt d'oscillations sonores produites par les molécules sanguines dans les cas où le fluide circulatoire a moins de densité, et lorsqu'il est animé d'un mouvement plus rapide; c'est là encore une hypothèse. Mais si nous ignorons suivant quel mécanisme les bruits vasculaires se produisent, on sait, à n'en pas douter, qu'ils sont toujours l'expression d'une altération du fluide sanguin, consistant dans la diminution des globules. M. Andral a trouvé, par exemple, que les bruits ne manquaient jamais dans les cas où l'élément globulaire était tombé au-dessous de 80, tandis qu'au-dessus de ce chiffre le bruit de souffle peut bien se produire, mais il cesse alors d'être constant.

Les sujets anémiques présentent presque constamment des troubles variés du côté des fonctions digestives. Ils ont de l'anorexie, des appétits bizarres, des douleurs gastralgiques; leurs digestions sont pénibles; il y a ordinairement de la constipation; les urines, ainsi que M. Becquerel l'a constaté, sont pâles et ont peu de densité, par suite de la diminution des matières solides tenues en dissolution dans ce liquide. La plupart accusent de la céphalalgie, et de temps en temps diverses douleurs névralgiques, qui siégent ordinairement aux tempes et à la face (névralgie faciale), à l'estomac (gastralgie) ou dans les parois thoraciques (névralgie intercostale), quelquefois dans les membres, comme Hoffinger l'observa chez les mineurs de Schemnitz. Les anémiques éprouvent souvent des vertiges, des bourdonnements d'oreilles; ils sont tristes, paresseux, nonchalants, incapables d'aucun travail intellectuel; quelques-uns deviennent amaurotiques; d'autres ont des visions bizarres, des hallucinations et du délire; d'autres enfin sont pris de paralysie plus ou moins étendue. On a surtout observé, dans ces cas, une paraplégie, qui n'offrait évidemment rien d'organique, puisqu'on l'a vue se dissiper en même temps que les autres symptômes de l'anémie. Ajoutons pourtant que c'est là un accident des plus rares.

Lorsque l'anémie est portée un peu loin, les malades ne peuvent supporter aucun exercice; leurs yeux sont languissants, cernés; la face est bouffie, et les pieds s'œdématient; enfin, à une période avancée, le corps tout entier s'infiltre,

et de la sérosité s'épanche même dans les principales cavités séreuses. C'est là pourtant un accident fort rare, l'anémie seule ne saurait guère y donner lieu : il n'arrive, en effet, que lorsque le sang a perdu avec une partie de ses globules une proportion plus ou moins notable de son albumine. Malgré cet appauvrissement du sang, le corps des anémiques conserve sa température normale (Andral), mais les malades sont beaucoup plus sensibles au froid. Dans l'un et l'autre sexe, les organes génitaux participent ordinairement à l'atonie de tout le système. Chez la femme, les règles sont peu abondantes, difficiles, douloureuses, ou même complétement suspendues et remplacées presque toujours par de la leucorrhée; chez d'autres, au contraire, l'écoulement menstruel est plus abondant que de coutume; chaque époque est même marquée par une véritable métrorrhagie ou par une hémorrhagie supplémentaire, comme une épistaxis. Ces écoulements, qui aggravent toujours l'état des malades, ont le caractère passif.

Marche. Durée. Terminaisons. — La pâleur, la langueur et les troubles cardiaques sont généralement les premiers symptômes de l'anémie : cependant on a vu quelquefois la maladie être marquée à son début par des troubles intestinaux, comme coliques vives ou diarrhée (épidémie d'Anzin), ou par des douleurs excessives dans les membres ou dans les lombes (épidémie de Schemnitz de 1777).

L'anémie suit une marche plus ou moins rapide, suivant la cause qui l'a développée. Lorsqu'elle est produite par une hémorrhagie abondante qui désemplit soudainement le système sanguin, son début est nécessairement brusque, et elle arrive aussitôt à son summum d'intensité. Si, au contraire, elle est l'effet d'une ou de plusieurs causes qui agissent lentement, elle a le développement et la marche d'une maladie chronique. Dans le premier cas, sa durée peut être excessivement courte; dans le second, elle peut se prolonger pendant des mois, et même durant des années entières. La convalescence des malades est toujours longue. L'anémie est très-sujette à récidiver; elle est parfois vraiment constitutionnelle, elle s'amende à peine, et reparaît à la moindre cause, parfois spontanément. On dit que, lorsqu'elle se prolonge, elle favorise le développement des scrofules et des tubercules; la chose est possible, mais on ne sait encore rien de précis à cet égard.

L'anémie peut se terminer par la mort : quelques malades meurent de syncope; d'autres sont emportés au milieu de mouvements convulsifs, accident très-fréquent chez les sujets exsangues; quelques-uns s'éteignent paisiblement; enfin il y en a qui meurent d'une maladie intercurrente peu grave, et à laquelle ils eussent certainement résisté s'ils avaient eu plus de sang. L'anémie est, en effet, une complication souvent fâcheuse des maladies aiguës : elle en compromet l'issue, elle ne permet pas d'employer un traitement énergique; elle éternise la convalescence et rend les rechutes plus faciles et plus dangereuses.

Diagnostic. — L'anémie offre des caractères tellement tranchés, qu'il est impossible de la confondre avec aucune autre affection. Nous n'avons point à nous occuper ici de son diagnostic différentiel d'avec la chlorose; car nous prouverons bientôt que celle-ci ne diffère point de l'anémie, et qu'elle n'en constitue tout au plus qu'une variété. L'anémie et l'hydrémie déterminent la même pâleur des tissus et les mêmes troubles fonctionnels : cependant on a prétendu qu'on pourrrait distinguer ces deux états l'un de l'autre par le pouls, qui serait mou, faible dans l'anémie, résistant et quelquefois dur dans l'hydrémie. Dans celle-ci, les veines sont en outre saillantes, tandis que, dans la première, elles sont affaissées et ont presque disparu. Toutefois ces caractères distinctifs

appartiennent plutôt à deux degrés ou deux variétés d'une même maladie qu'à deux affections distinctes. D'ailleurs, qu'il y ait anémie ou hydrémie, les troubles fonctionnels et le traitement ne varient pas; mais le pronostic peut-être devrait offrir plus de gravité dans la première que dans la seconde.

Les accidents cardiaques que présentent si constamment les sujets anémiques pourraient en imposer et faire croire à une lésion organique du cœur. Cette méprise est souvent commise; il importe d'autant plus de l'éviter que le pronostic et le traitement sont très-différents dans les deux cas. L'état de décoloration et la couleur jaune-cire de la peau, le petit volume du cœur, mesuré par la percussion, les bruits artériels, les troubles digestifs et les accidents nerveux si variés et si nombreux qu'on observe, permettront toujours d'établir qu'il y a anémie. Celle-ci cependant peut coexister avec une lésion organique du cœur. Ce cas se rencontre même assez souvent dans la pratique. On redoutera cette grave complication, si la matité est très-étendue, s'il existe un bruit de souffle aux deux temps, ou bien au second seulement, ou bien encore si existant au premier il est rude, et s'il a son maximum d'intensité à la pointe.

Quoique l'anémie soit l'opposé de la pléthore, il arrive quelquefois pourtant que ces deux états sont confondus. Il n'est pas rare, en effet, de voir des sujets qui présentent déjà à un haut degré la diminution des globules et la plupart des accidents nerveux de l'anémie, et qui cependant, loin d'être pâles et d'avoir le teint couleur de cire, ont au contraire les joues colorées, injectées, et un aspect extérieur qui pourrait plutôt les faire croire pléthoriques; c'est cet état que quelques auteurs désignent sous le nom de *chlorosis* ou *anemia fortiorum*. Cependant le fond du teint et les muqueuses, surtout la muqueuse buccale, sans être précisément décolorés, sont alors un peu moins rouges que de coutume; mais si l'on considère surtout la nature des accidents que ces individus éprouvent, accidents qui ne ressemblent nullement à ceux de la pléthore, mais bien à ceux de l'anémie; si l'on remarque en outre que la saignée, qui les diminue il est vrai quelquefois, les aggrave cependant le plus souvent, on ne tarde pas à être éclairé sur la véritable nature de la maladie. Cette erreur pourtant est assez généralement commise, surtout chez les femmes grosses. On sait qu'à une certaine époque de la gestation beaucoup de femmes éprouvent des palpitations, des étouffements, des vertiges, des bouffées de chaleur, des rougeurs subites à la face, des tintements d'oreilles, de la somnolence, des douleurs diverses; ces accidents, coïncidant souvent avec la plénitude et avec la dureté du pouls, sont généralement rapportés exclusivement à la pléthore; cependant, dans un grand nombre de cas, ils se lient plutôt ou à un état franchement anémique, ou plus souvent encore à l'hydrémie. Or, comme dans ce dernier cas la quantité du sang est plutôt augmentée que diminuée, la saignée soulage pour quelques instants; mais les troubles ne tardent pas à reparaître avec plus d'intensité, et on ne les fait cesser d'une manière définitive qu'en administrant les ferrugineux. On reconnaîtra la véritable nature des accidents si l'on considère que les téguments, au lieu d'être animés comme ils le sont dans la pléthore, sont au contraire plus ou moins décolorés, et qu'il existe, ce qu'on ne voit point dans cette dernière, des bruits cardiaques et artériels, ainsi que des douleurs névralgiques et divers troubles du côté de l'estomac. Mon regrettable ami Cazeaux a bien mérité de la pratique en appelant, dans son excellent *Traité d'accouchements*, l'attention des médecins sur ces faits, mal appréciés jusqu'à lui.

Enfin, le point le plus obscur du diagnostic consiste à rechercher si l'anémie est idiopathique ou si elle est symptomatique de quelque altération viscérale. On y parviendra par l'étude de toutes les fonctions, par l'exploration de tous

les organes, et en ayant égard au mode de succession et à la marche des symptômes. Les tubercules pulmonaires, l'albuminurie seront d'abord recherchés. Je recommande expressément aussi chez les individus qui s'anémient, chez les adultes surtout, de rechercher s'il n'existe aucune hémorrhoïde interne. Combien fréquemment j'ai vu des malades qui, hémorrhoïdaires sans s'en douter, perdaient quotidiennement en allant à la selle, et à leur insu, une petite quantité de sang, fourni par une légère érosion du vaisseau variqueux ; or, quelque minime qu'elle soit, comme en définitive elle se répète chaque jour, elle finit par amener un état anémique plus ou moins grave. L'anémie survient-elle sans cause appréciable chez un adulte ou chez un vieillard placé dans de bonnes conditions hygiéniques, elle sera tenue pour *très-suspecte*. Après avoir interrogé la sécrétion urinaire, pour s'assurer si l'individu n'est pas albuminurique, on devra rechercher en outre dans ces cas s'il n'existe pas quelque cancer viscéral et plus spécialement un cancer de l'estomac, lésion très-souvent latente.

Pronostic. — Si l'anémie n'est pas produite et entretenue par une maladie incurable, son pronostic n'offrira généralement rien de grave; il faut excepter pourtant les cas où la faiblesse est excessive et où les syncopes sont fréquentes.

Causes. — L'anémie affecte surtout les jeunes sujets, les femmes et les filles plus fréquemment que les hommes : les individus lymphatiques y sont plutôt prédisposés que ceux appartenant aux autres tempéraments. La maladie est souvent l'effet de causes débilitantes, telles que les peines morales, une alimentation grossière, insuffisante, un séjour prolongé dans des lieux bas, humides, non aérés et privés de lumière. Ce sont ces conditions réunies qui expliquent le développement de la maladie sur un grand nombre d'individus à la fois; c'est ce qu'on a vu au commencement de ce siècle chez les mineurs d'Anzin, et, dans le siècle dernier, chez ceux de Schemnitz en Hongrie. Les hémorrhagies traumatiques ou spontanées sont les causes les plus directes de l'anémie. Celle-ci est surtout la suite des hémorrhagies intestinales, des gastrorrhagies et des métrorrhagies. L'abus des saignées, dans les traitements des maladies, et une diète prolongée, ont souvent produit le même effet. Très-fréquemment aussi l'anémie naît spontanément à certaines époques des révolutions organiques, par exemple, au moment de l'établissement des menstrues. La grossesse est encore une cause active d'anémie. C'est ce que prouvent les analyses de MM. Andral, Gavarret, Becquerel et Rodier. Mais ce fait a surtout été parfaitement établi par M. Regnauld, dans sa thèse, soutenue en 1847 : ce professeur a prouvé que le chiffre des globules diminuait dès le début de la grossesse, et que cette diminution, souvent considérable dans la seconde moitié de la gestation, était plus grande encore au cinquième et au neuvième mois, époque à laquelle la moyenne serait représentée par 101,4. La fibrine, au contraire, reste normale jusqu'au sixième mois, puis sa quantité augmente progressivement jusqu'à l'accouchement; mais l'albumine diminue; enfin le sérum non-seulement augmente de quantité, mais il devient en outre moins riche en parties solides. Il résulte donc de ces analyses, que la plupart des femmes avancées dans leur grossesse offrent dans le sang la lésion caractéristique de l'anémie et de la chlorose.

Nous avons dit que l'anémie pouvait dépendre de maladies organiques : c'est ainsi que des lésions viscérales graves, spécialement les tubercules pulmonaires et intestinaux, la maladie de Bright, la cirrhose, certains cancers, par suite de la modification profonde qu'ils impriment à la nutrition, peuvent commencer par produire l'anémie. Il en est de même des fièvres intermittentes prolongées et de la syphilis constitutionnelle. Les émanations du plomb, et parfois aussi

celles du mercure, déterminent aussi chez les ouvriers qui sont exposés à leur influence tous les accidents de l'anémie. Enfin, certaines névroses de l'estomac sont aussi une cause essentiellement active par la perturbation qu'elles apportent directement dans la nutrition.

Traitement. — Pour traiter convenablement l'anémie, il faut commencer par éloigner les causes qui ont déterminé la maladie. Existe-t-il une hémorrhagie, il faut s'en rendre maître aussitôt; et si l'anémie dépend de mauvaises conditions hygiéniques, il faut changer celles-ci. On s'occupera ensuite de réparer le sang, d'augmenter sa masse et la proportion de ses principes vivifiants. On y parviendra par l'emploi d'un régime analeptique, qu'on devra graduer et proportionner aux forces de l'estomac. Les malades habiteront un lieu sec, aéré, exposé au soleil. Les fonctions de la peau seront excitées par le massage, par les frictions sèches, aromatiques, par les bains de mer et de rivière, par les bains sulfureux ou par les affusions et les douches froides. Celles-ci conviendront surtout dans les anémies rebelles et dans celles qui sont sujettes à de fréquents retours. On a conseillé aussi l'usage à l'intérieur de plusieurs médicaments, tous pris dans la classe des toniques, tels que le quinquina, la gentiane, le quassia, les vins généreux. Mais les préparations ferrugineuses sont, après le régime, le moyen le plus efficace pour combattre l'anémie. On emploie surtout la limaille, le sous-carbonate, le fer réduit par l'hydrogène, le tartrate ferrico-potassique, ou le lactate, le pyrophosphate et les préparations connues sous le nom de pilules de Blaud et pilules de Vallet.

Ces diverses préparations ferrugineuses peuvent être employées à peu près indistinctement et avec un succès peu différent. C'est ce que m'ont prouvé de nombreux essais comparatifs que j'ai faits.

MM. Van den Corput, Hanon et Pétrequin ont signalé dans ces derniers temps le manganèse comme un excellent succédané du fer. Ils le donnent de la même manière que celui-ci et aux mêmes doses. On a prescrit le carbonate, le tartrate, le sulfate, soit seuls, soit unis au fer. Les faits qui ont été produits jusqu'à ce jour sont insuffisants pour établir le degré d'utilité des préparations de manganèse; cependant, en raison même des assertions émises par des hommes distingués, il n'y a nul inconvénient, pour les anémies et les chloroses qui résistent au fer, à leur opposer le manganèse.

Les ferrugineux ne remédient pas seulement à l'état anémique, mais ils constituent encore le traitement le plus efficace à opposer aux accidents nerveux, notamment aux douleurs névralgiques de la tête et aux crampes d'estomac. Les hémorrhagies passives qui surviennent quelquefois pourront bien indiquer l'emploi momentané de quelques autres agents; mais les ferrugineux peuvent seuls en prévenir le retour, en remédiant à l'état du sang qui les produit. Il faut, autant que faire se pourra, ne pas saigner les sujets anémiques; on s'en abstiendra surtout pour combattre les accidents dépendants de l'anémie elle-même; et si quelque phlegmasie grave venait à en indiquer l'emploi, on devrait le faire avec mesure et en proportion avec les forces du sujet. (Lire comme complément l'article suivant.)

DE LA CHLOROSE

SYNONYMIE. — Pâles couleurs, chloro-anémie. — *Morbus virgineus* ou *morbus virginum*, *febris alba*.

Il résulte des recherches historiques de M. le docteur Hoefer, consignées dans sa thèse (Paris, 1840), que depuis Hippocrate jusqu'au XVIe siècle la chlorose n'avait reçu aucun nom spécial. Les Grecs, les Latins, les Arabes et les

médecins du moyen âge ont décrit, à l'occasion de la suppression des règles, tous les symptômes propres à la chlorose, à l'exception du bruit carotidien. C'est de 1520 à 1530 que J. Lange donna le premier à la maladie le nom de *morbus virgineus*. Elle figura dès lors comme une maladie distincte, et vers l'an 1600 elle reçu de Varandé le nom de *chlorose*, qu'elle porte encore aujourd'hui.

La chlorose et l'anémie ne sont pas deux maladies distinctes. — C'est à tort que la plupart des médecins considèrent encore la chlorose comme une affection distincte de l'anémie; quant à nous, nous ne saurions voir entre elles aucune différence capitale. D'après tous les auteurs, en effet, on observe dans la chlorose la flaccidité des chairs, la pâleur verdâtre ou jaunâtre de la peau, qu'on a aussi comparée à la couleur de la cire blanche qui a vieilli. Il y a de l'essoufflement, des palpitations, un bruit de souffle à la région du cœur, un bruit de souffle simple ou musical, un ronflement ou un bruit de diable dans les artères principales : le pouls est tantôt petit, tantôt il est ample et dur, comme dans l'hydrémie; il y a des lipothymies et des syncopes; l'appétit est diminué ou perverti, dépravé; il y a une constipation habituelle, de la dyspepsie, des aigreurs, des douleurs de nature névralgique à la tête, aux tempes, à la poitrine; l'estomac est surtout le siége de tiraillements et de crampes. Ces douleurs sont remarquables par leur mobilité et par leur siége inconstant. Les malades sont tristes, abattues, nonchalantes, et évitent toute espèce de mouvements. Quelques-unes ont été atteintes parfois d'une véritable manie ou de paralysies diverses, en général assez circonscrites. Enfin, le sang présente dans sa constitution tous les changements que nous avons précédemment trouvés dans l'anémie.

Personne ne saurait méconnaître dans ce tableau les caractères de l'anémie, tels que nous les avons tracés tantôt : seulement, ayant fait de la chlorose une maladie spéciale à la femme, et affectant surtout les jeunes filles à peine nubiles, on a noté, comme étant à peu près constants, divers troubles utérins, tels que aménorrhée, dysménorrhée, écoulements leucorrhéiques. Cependant il n'est pas rare, dans les cas dont nous parlons, de trouver la menstruation parfaitement régulière, le sang perdu est seulement plus ou moins pâle; enfin parfois, ainsi que nous l'avons déjà noté dans l'anémie, il existe de temps en temps des pertes utérines qui ont toujours pour effet d'augmenter l'état anémique. Ces troubles de la menstruation et ces écoulements blancs excitent ou augmentent les accidents nerveux que l'appauvrissement du sang déterminait déjà, et qui doivent être ici d'autant plus marqués que le sexe et la constitution y prédisposent davantage. Comme on le voit, il n'y a là rien qui soit caractéristique d'une affection distincte. Enfin, comme dernières preuves de l'identité des deux maladies, nous dirons que la chlorose marche, qu'elle se développe sous l'influence des mêmes conditions, et qu'elle exige le même traitement que l'anémie. Les préparations ferrugineuses sont, en effet, un spécifique pour celle-ci, comme elles le sont pour la première.

En résumé, il est incontestable pour nous que la chlorose n'est qu'une simple variété de l'anémie. Elle est donc essentiellement constituée, comme cette dernière, par un appauvrissement du sang, par la diminution de son élément globulaire. Ceux qui en ont fait une affection distincte, sans pouvoir pourtant établir son diagnostic différentiel d'avec l'anémie, ont cherché à prouver que la chlorose était un état morbide consécutif à des troubles de la menstruation; mais des faits mieux observés ont montré d'abord que ces accidents n'étaient pas constants, et que l'aménorrhée, la dysménorrhée comme les écoulements blancs, loin d'être la cause des pâles couleurs, en étaient au contraire la conséquence. On conçoit, en effet, que si le sang est appauvri et en quantité

insuffisante, il cesse de se porter vers les organes génitaux aux époques accoutumées. La manifestation de la chlorose, consécutivement à un travail de la menstruation, comme le serait, par exemple, la suppression brusque des règles, ne prouverait rien contre l'opinion que je soutiens; car on peut voir la chlorose ou l'anémie survenir indifféremment après toute espèce d'état morbide. Nous ne croyons pas devoir discuter les autres hypothèses plus ou moins bizarres faites pour expliquer la nature de la chlorose, que les uns font dépendre d'une asthénie des organes génitaux (Roche), de celle du grand sympathique (Copland), ou des organes digestifs (Hoffmann); car aucune de ces théories ne s'appuie sur des données positives. Dans la chlorose, nous voyons tous les organes souffrir, toutes les fonctions languir ou être perverties, parce que le sang est moins abondant, et que ses principes stimulants ont diminué de proportion. C'est là la seule lésion matérielle qu'il nous soit permis de constater (1). Quant à la cause intime qui empêche la sanguification, elle nous échappe presque toujours; car elle est ordinairement tout organique.

Les hypothèses précédentes, quoique sans fondement, ont pourtant exercé et exercent encore aujourd'hui une grande influence sur la pratique de beaucoup de médecins. Les uns, en effet, emploient les emménagogues et les applications de sangsues aux cuisses pour rappeler les règles, dont la suppression leur paraît être la cause de la maladie. D'autres conseillent le mariage pour réveiller l'activité des organes génitaux; quelques-uns, à l'exemple d'Hamilton, donnent des drastiques. Mais aucun de ces moyens ne remédie au véritable mal, et plusieurs même l'aggravent : tels sont surtout les évacuants et les émissions sanguines, qui augmentent l'appauvrissement du sang; quant au mariage, il ne peut être avantageux que lorsque la jeune fille, devenue chlorotique par suite d'un amour contrarié, est unie à l'objet aimé. On conviendra que la satisfaction du cœur doit influer bien plus sur le rétablissement que le rapprochement sexuel, lequel agit souvent comme débilitant plutôt que comme excitant.

Le fer, avons-nous dit, est, comme pour l'anémie simple, le médicament par excellence : on choisira une des préparations indiquées précédemment. Le plus souvent on pourra les donner indifféremment. Chez quelques malades pourtant, il en est qui sont mieux tolérés que d'autres. La prééminence de telle ou telle préparation ferrugineuse n'est, en définitive, nullement établie par des faits cliniques. Aussi voit-on la plupart des médecins adopter une préparation à peu près à l'exclusion des autres; Sydenham préférait la limaille de fer, et Cullen le carbonate. Ce sont les deux substances que j'emploie à peu près exclusivement; leur prix peu élevé doit être un motif pour les faire adopter dans la médecine du pauvre. Quelle que soit d'ailleurs la préparation qu'on choisisse, on devra dans tous les cas ne la donner qu'à des doses très-modérées : ainsi il suffit de prescrire par jour 30 à 50 centigrammes de limaille, ou de fer réduit ou de sous-carbonate. J'évite d'imiter la pratique de beaucoup de médecins, qui donnent ces préparations à la dose de 2, de 3 à 4 grammes. L'expérience m'a prouvé en effet que le fer donné en trop grande quantité était mal toléré, et qu'il existe souvent des coliques et de la diarrhée; d'ailleurs le fer est pris alors en pure perte, car il est rejeté avec les résidus de la digestion. Il a été, en effet, prouvé par M. le professeur Corneliani (de Pavie), qu'il n'y a jamais que 25 à 30 centigrammes de fer absorbé, qu'elle que soit la quantité qu'on en donne.

(1) M. Beau, au contraire, regarde la chlorose et l'anémie comme des *polyaimies*, c'est-à-dire des maladies avec surabondance de la masse sanguine. Je doute que, malgré tout son talent, M. Beau parvienne jamais à démontrer la réalité de cette proposition.

On doit continuer l'usage du fer jusqu'à ce que tous les symptômes de la chlorose aient entièrement cessé. Mais l'économie s'habituant aisément au même remède, il importe, si l'affection reste stationnaire, de changer de préparation ferrugineuse. On pourra, à une préparation insoluble substituer une préparation soluble, et réciproquement. La guérison confirmée, on devra cesser l'emploi du fer; mais comme la chlorose est une des affections qui récidivent le plus facilement, il faut dès les premiers indices du mal, dès que la décoloration des tissus se déclare ou que les accidents nerveux se prononcent, reprendre l'usage des martiaux et les continuer pendant plusieurs semaines, de manière à assurer le plus possible une guérison définitive.

Pour les chloroses rebelles, un voyage à quelque source ferrugineuse sera souvent utile. On prescrit en pareil cas les eaux de Spa (Belgique), de Pyrmont (Westphalie), de Schwalbach (Nassau), et celles de Forges, de Cransac (France), etc. Rappelons que les bains de mer ou de rivière, et que les affusions et douches froides conviennent ici comme dans l'anémie simple.

Divers accidents peuvent forcer cependant à apporter certaines modifications dans le traitement. Lorsque l'irritabilité de l'estomac est telle que les préparations de fer ne peuvent être supportées, ou bien encore lorsqu'elles causent la diarrhée, il faut les associer à un extrait amer, comme celui de gentiane, ou à une poudre aromatique, telle que celle de cannelle, dans la proportion d'un tiers ou de moitié. Enfin si les troubles digestifs sont trop considérables, on pourra être obligé de suspendre momentanément le fer et de combattre les accidents nerveux par l'usage de l'opium, du sous-nitrate de bismuth, du colombo, du diascordium ou de la thériaque. Lorsque les accidents sont calmés, on reprend l'usage des ferrugineux, en commençant par de très-petites doses.

Les troubles de l'estomac méritent d'ailleurs toujours une attention spéciale, car ils produisent et éternisent la chlorose. Y a-t-il simple langueur des digestions, les amers, les toniques, les boissons gazeuses, les eaux alcalines seront avantageusement prescrits. Suppose-t-on une altération dans la sécrétion du suc gastrique, on aura recours à la pepsine; en un mot, on suivra les règles que nous tracerons plus tard dans le tome II, en traitant de la *Dyspepsie*.

Beaucoup des malades dont nous parlons sont constipés : on y remédiera par des lavements légèrement laxatifs, ou bien on donnera des pilules ferro-aloétiques, contenant pour 60 centigrammes de préparation ferrugineuse, 5 ou 10 centigrammes d'aloès. Ces pilules seront prises au moment du repas. L'usage de l'aloès serait contre-indiqué si la chlorose s'accompagnait de métrorrhagie, en raison de l'état fluxionnaire que cette substance produit vers les vaisseaux de l'escavation pelvienne. Si la contre-indication dont je parle existait, on pourrait remplacer l'aloès par la rhubarbe ou par la magnésie, que les malades prendraient le soir en se couchant. Cette dernière substance convient aussi beaucoup lorsqu'il y a pyrosis; car celui-ci est quelquefois cause que le fer est mal supporté.

La chlorose, avons-nous dit, peut se compliquer de ménorrhagie. Cet accident, sur lequel M. Trousseau a le premier appelé l'attention d'une manière spéciale, ne peut fournir qu'une indication secondaire; l'indication principale, première, est donnée par l'état chlorotique. Si la ménorrhagie ne survenait qu'à l'époque des règles, il faudrait profiter de l'intervalle des deux époques pour prescrire les ferrugineux; car le seul moyen de prévenir une nouvelle hémorrhagie, c'est de rendre le sang plus riche en globules. Cependant, si l'écoulement sanguin était trop considérable, il faudrait chercher à le modérer par les moyens que nous ferons connaître plus tard (voyez *Ménorrhagie*).

M. Trousseau, s'appuyant sur des faits peu nombreux et fort peu concluants, a dit (*Gazette médicale*, 1843) que l'usage du fer était contre-indiqué dans la chlorose compliquée de tubercules pulmonaires, comme pouvant provoquer les hémoptysies. Je pense que ce sont là des craintes chimériques que peu de personnes partagent; le fer, administré comme il convient, est plutôt capable, par l'action qu'il exerce sur la nutrition, de combattre les effets de la diathèse.

Le fer, dans l'anémie et dans la chlorose, n'agit pas instantanément; ce n'est en effet qu'après une ou deux semaines de son usage que les malades en éprouvent les premiers effets. M. Corneliani dit que ce n'est qu'après un mois de l'emploi du fer qu'on voit le sérum diminuer et le nombre des globules augmenter; le sang n'a acquis ses propriétés normales qu'après deux mois de traitement. Le professeur de Pavie a prouvé expérimentalement que l'augmentation des globules tenait à l'usage du fer, et nullement à l'alimentation animalisée à laquelle on soumet en même temps les malades.

ANÉMIE DES ORGANES EN PARTICULIER

Il est probable que, de même que le sang afflue souvent vers les organes en plus grande abondance, il peut aussi s'y porter en quantité moins considérable qu'à l'état physiologique; de là résultent nécessairement des perturbations fonctionnelles. On sait, par exemple, que lorsque le sang cesse d'arriver au cerveau par suite d'un arrêt dans les contractions du cœur, il y a syncope, mort apparente. Mais cet état morbide ne peut trouver sa place ici; car l'anémie du cerveau étant l'effet d'une affection du cœur, nous réservons de nous en occuper en traitant des névroses de ce viscère. On a expliqué certaines dyspnées, celles des chlorotiques par exemple, par une anémie des poumons; mais rien ne justifie cette supposition. Dans l'état actuel de la science, nous ne savons absolument rien sur les anémies partielles : aussi nous abstiendrons-nous d'en parler davantage.

DE LA LEUCOCYTHÉMIE

Le sang renferme normalement au milieu des globules rouges un très-petit nombre de globules blancs. Mais lorsque, sous l'influence de causes encore indéterminées, la proportion de ces derniers augmente, lorsque l'on compte, par exemple, 1 globule blanc pour 3 ou 4 globules rouges, on a alors un état pathologique du sang qu'on a nommé *leucocythémie* (1).

Historique. — Deux médecins étrangers, M. Virchow (de Wurzbourg) et M. Bennett (d'Édimbourg), se disputent la priorité de la découverte de cette affection; mais M. Leudet nous semble avec raison avoir tranché le différend en faveur du pathologiste allemand, dont les premiers travaux remontent déjà à 1845 (2). En France la leucocythémie est encore peu connue; nous n'avons guère que deux communications faites en 1853 à la Société de biologie, par MM. Leudet et Charcot, un mémoire intéressant publié dans le troisième volume de la *Gazette hebdomadaire*, par M. le docteur Vidal; enfin, M. le docteur Schnepf a présenté dans la *Gazette médicale* de 1856 un inventaire exact de

(1) La *leucocythémie*, λευκός, blanc, κύτος, cellule, et αἷμα, sang. Ce mot, proposé par Bennett, est préférable à celui de *leucémie*, donné par Virchow, et qui signifie sang blanc; car il peut s'appliquer à des altérations fort différentes, par exemple au sang chyleux ou laiteux.

(2) *Gazette hebdomadaire*, t. II, p. 552.

tous les faits connus, et un examen critique de toutes les questions afférentes à l'histoire de cette curieuse affection.

Anatomie pathologique. — Le sang contenu dans les vaisseaux et dans le cœur a un aspect remarquable : il est rouge-brique ou d'un brun chocolat, il est granuleux, caillebotté, et se sépare souvent en deux couches : l'une, inférieure est d'un rouge brun; l'autre, superficielle, d'un blanc laiteux, est constituée par les globules blancs. Le sang extrait des vaisseaux pendant la vie offre exactement le même aspect. Si, après l'avoir défibriné, on le laisse en repos, on voit bientôt les globules rouges se précipiter et les blancs former une couche superficielle d'un blanc jaunâtre et d'un aspect analogue à celui du pus. Les globules blancs, qui à l'état normal sont aux globules rouges, en moyenne, dans le rapport de 1 à 355 ou 357, peuvent être, dans les cas de leucocythémie, dans la proportion de 1 sur 3 ou 4. On les a vus aussi dans la proportion de 1 à 2, de 2 à 3; ils ont même été parfois en nombre égal ou supérieur à celui des globules rouges (1).

Les globules blancs ont un volume de $0^{mm},008$ à $0^{mm},009$; ils sont régulièrement sphériques; ils sont pâles, inégaux entre eux et finement granuleux, mais ils n'ont pas de noyaux proprement dits : l'acide acétique les gonfle comme l'eau. Par leurs caractères physiques, les globules blancs ressemblent donc beaucoup aux globules purulents avec lesquels on les a pendant longtemps confondus. Ceux-ci pourtant se distinguent des premiers par leur volume plus considérable ($0^{mm},010$ à $0^{mm},016$), parce qu'ils ont un noyau et parce que l'acide acétique, qui les gonfle davantage, finit par les dissoudre.

Chez les leucocythémiques, il n'y a pas seulement des globules blancs en proportion infiniment plus grande, mais le sang offre en outre plusieurs autres altérations. Ainsi les globules rouges sont diminués de nombre, leur chiffre est parfois descendu au-dessous de 50; l'eau est augmentée et les éléments solides du sérum sont en moindre proportion; en un mot, le sang ressemble à celui des sujets anémiques. Quant à la fibrine, on l'a trouvée augmentée dans quelques cas, dans d'autres elle était à l'état normal.

Chez les leucocythémiques le sang n'est pas seul altéré, mais on rencontre aussi des lésions plus ou moins profondes vers la rate, vers le foie et du côté des ganglions lymphatiques. La rate est augmentée de volume, elle est véritablement hypertrophiée, tantôt indurée, tantôt ramollie; il en est parfois de même du foie, qui cependant acquiert rarement un volume proportionné à celui que la rate présente. Enfin, les ganglions lymphatiques et plus particulièrement ceux du mésentère, ceux du cou, des aisselles, des aines et plus rarement ceux des autres régions s'hypertrophient; ils acquièrent non une dureté très-grande, mais une rénitence élastique, et forment par leur agglomération des tumeurs plus ou moins considérables.

Symptômes. — Les malades s'affaiblissent, pâlissent et maigrissent rapidement. Ils présentent bientôt tous les traits d'une anémie profonde, d'un état tout à fait cachectique. Leur peau est pâle, les muqueuses sont décolorées; ils ont des étouffements, des palpitations, de la céphalalgie. D'abord apyrétiques,

(1) Dans l'état normal, le nombre des globules blancs varie dans son rapport avec celui des globules rouges, suivant l'âge, le sexe, et chez le même individu, suivant certaines circonstances, comme la digestion, les règles, la grossesse, etc. Moleschott indique les proportions suivantes :

Chez l'enfant.....	::	1	:	226
Chez l'homme adulte.....	::	1	:	346
Chez la femme adulte.....	::	1	:	389
Pendant les règles.....	::	1	:	247

ils présentent à la fin un appareil fébrile rémittent, assez analogue à la fièvre hectique. Des troubles gastro-intestinaux, des vomissements et surtout de la diarrhée se déclarent à cette période de l'anémie; en même temps des infiltrations séreuses, diverses hydropisies ont lieu; enfin des hémorrhagies se font par diverses voies. Si à ces troubles fonctionnels on joint une intumescence presque toujours considérable de la rate, d'un grand nombre de ganglions lymphatiques et du foie, on aura le tableau de la leucocythémie. Cependant, de tous les symptômes que nous venons d'énumérer, nul ne caractérise la maladie, leur ensemble même ne peut fournir que des présomptions. L'examen du sang est seul capable de dévoiler l'affection.

La leucocythémie est une affection dont l'issue a jusqu'ici toujours été fatale.

Sa durée a été variable. D'après les faits recueillis par M. Vidal, on voit qu'elle a oscillé entre trois mois et quatre ans. Elle a été en moyenne de quatorze mois.

Étiologie. — On ne sait rien de précis sur l'étiologie de cette affection. Il paraît seulement que, jusqu'à ce jour, on compte plus d'hommes atteints que de femmes. Quoique pouvant être observée à peu près à tout âge, la leucocythémie a pourtant sévi plus souvent dans l'âge adulte.

Traitement. — Il a été impuissant dans tous les cas. Les préparations d'iode et de fer, le sulfate de quinine, n'ont pu modifier, dans aucun cas, la marche de la maladie. Il est impossible, dans l'état actuel de la science, de formuler un traitement en parfaite connaissance de cause. Cependant c'est aux amers, aux toniques, aux corroborants, aux bains sulfureux, aux bains froids, aux douches froides, qu'il nous semble rationnel de recourir tout d'abord, en plaçant d'ailleurs les malades dans les meilleures conditions hygiéniques possibles. J'ai par ces moyens diminué considérablement dans un cas l'intumescence des ganglions, mais sans améliorer pourtant l'état général; la malade succomba à une pneumonie intercurrente.

Nature. — La leucocythémie paraît être une affection distincte et parfaitement définie. Ce serait un tort de la considérer, avec quelques-uns, comme une variété de la cachexie paludéenne, puisque la plupart des malades n'ont jamais été soumis à l'influence palustre. Il est non moins inexact de la regarder comme une altération propre à toutes les cachexies; car celles-ci sont communes et la leucocythémie est rare. On a examiné le sang dans les différentes cachexies et l'on n'a point rencontré de globules blancs dans le sang. Si dans quelques cas rares de cancer on a constaté une leucocythémie, cela tenait à une complication. Il y avait alors réunion de deux maladies distinctes.

Nous avons établi que dans la leucocythémie il existait constamment des lésions de texture du côté de certains organes, spécialement des lésions de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques. Mais peut-on déterminer si celles-ci sont primitives ou bien secondaires? D'après les témoignages de ceux qui ont le mieux étudié cette affection, et nous citerons MM. Virchow, Bennett, Vidal, les lésions des solides précéderaient l'altération caractéristique du sang. L'intumescence de la rate surtout, parfois celle des ganglions, ont été notées par les malades eux-mêmes comme trouble tout à fait initial et avant d'accuser aucun malaise. M. Bennett cite l'histoire d'un marin chez lequel il avait constaté, plus de quatre ans auparavant, une intumescence de la rate et la plupart des symptômes de la leucocythémie; mais le sang, examiné à plusieurs reprises, ne présenta l'altération caractéristique que trois mois après. M. Virchow rapporte un fait analogue.

Si l'altération du sang est consécutive à celle des solides, peut-on établir la relation qui existe entre l'une et l'autre? La chose est impossible dans l'état

actuel de nos connaissances. Dire avec M. Virchow que les ganglions, que la rate, hypertrophiés et doués par suite d'un surcroît d'action, détruisent les globules rouges du sang en plus grande quantité, et laissent, par suite, prédominer plus ou moins les globules blancs; ou bien prétendre, avec M. Bennett, que la rate et que les ganglions sécrètent les globules blancs en quantité plus considérable, c'est attribuer à la rate et aux ganglions des fonctions encore problématiques, et c'est expliquer un fait pathologique par des notions de physiologie encore très-controversées.

Nous ignorons donc suivant quel mécanisme la leucocythémie se déclare. Mais il résulte des considérations qui précèdent que c'est un état pathologique distinct de tout autre et parfaitement limité; il mérite donc une description à part. Sans prétendre lui assigner dès ce jour la place qui lui convient dans le cadre nosologique, je crois pourtant que, dans l'état actuel de nos connaissances, la leucocythémie peut être placée à côté de l'anémie.

TROISIÈME CLASSE DE MALADIES

DES INFLAMMATIONS

DE L'INFLAMMATION EN GÉNÉRAL

Les mots *inflammation, phlegmasie, phlogose,* sont des expressions métaphoriques (1) consacrées dans la science depuis un temps immémorial pour désigner un état morbide, le plus commun de tous, pouvant affecter presque tous les tissus vivants, et caractérisé localement par la rougeur, par la douleur, par la chaleur et par la tuméfaction. Dans une partie enflammée il se produit presque toujours quelque modification importante du travail nutritif, et souvent une sécrétion anormale. Enfin une phlegmasie, pour peu qu'elle soit étendue ou qu'elle affecte un organe essentiel, excite un appareil fébrile plus ou moins intense, et augmente alors constamment la proportion de la fibrine du sang.

Phénomènes locaux de l'inflammation. — 1° *Rougeur.* — La rougeur, qui forme un des caractères de l'inflammation, varie depuis le rose tendre jusqu'au pourpre le plus foncé, et même jusqu'au rouge bleuâtre et vineux. Elle est généralement d'autant plus intense que la phlegmasie est plus violente et que l'organe affecté est plus vasculaire. Bornée d'abord à un petit espace, elle devient ensuite plus ou moins diffuse, ou bien elle est disposée par plaques, par zones, par arborisations, ou sous forme d'un pointillé plus ou moins fin. La couleur rouge peut être également intense partout et cesser brusquement ; mais, le plus souvent, plus prononcée dans un point que dans les autres, elle va en diminuant peu à peu du centre à la périphérie, jusqu'à ce que les parties reprennent leur coloration naturelle. L'inflammation affecte-t-elle un tissu membraneux, comme la peau ou une muqueuse, la pression du doigt fait momentanément cesser la rougeur; mais celle-ci reparaît presque aussitôt qu'on a cessé de presser. La rougeur, dans l'inflammation, s'explique par l'afflux plus considérable du sang, il en résulte une augmentation du volume des petits vaisseaux sanguins et l'accroissement de leur nombre : c'est un fait que Hunter a mis hors de doute dans son beau *Traité de l'inflammation.* Ayant sacrifié un lapin, après avoir fortement enflammé l'une des oreilles de l'animal, Hunter injecta la tête et s'assura, après dessiccation, que l'oreille qui n'avait pas été enflammée était transparente, et qu'on pouvait voir parfaitement les vaisseaux qui se ramifiaient dans sa substance, tandis que l'autre était épaissie, opaque, et avait des artères beaucoup plus considérables. Vogel, dans son *Anatomie pathologique,* a donné une idée de la quantité de sang qui engorge une partie enflammée, lorsqu'il a dit que les capillaires devenaient deux ou trois fois plus gros, et que le nombre des globules augmentait dans leur intérieur au point d'être huit à dix fois plus considérable que dans l'état normal. La rougeur de l'inflammation dépendrait aussi, d'après M. Lebert, de ce que les globules accu-

(1) *Inflammation,* de *inflammare,* soit à cause de la chaleur des parties (Van Swieten), soit par suite de la ressemblance qu'on a trouvée entre cette maladie et les effets de la brûlure (Borsieri). — *Phlegmasie,* φλεγμασία (Hippocrate), de φλέγω, je brûle. — *Phlogose,* φλόγωσις (Galien), de φλόξ, flamme.

mulés et tassés dans les vaisseaux capillaires perdraient une partie de leur matière colorante; le sérum s'en emparerait, et transsudant à travers les parois vasculaires, infiltrerait les tissus et leur donnerait une rougeur diffuse.

2° *Douleur.* — La douleur qui accompagne l'inflammation varie depuis le plus léger accroissement de la sensibilité jusqu'aux souffrances les plus aiguës. Son caractère diffère beaucoup suivant les organes affectés. Elle est généralement pongitive et très-aiguë dans l'inflammation des séreuses, obtuse et gravative dans celle des parenchymes, moins vive dans l'inflammation des muqueuses que dans celle du tissu cellulaire, où elle a un caractère lancinant, ainsi que dans celle de la peau, où elle est remarquable par un mélange de brûlure et de prurit. Rarement intermittente, presque toujours continue, elle offre des exacerbations et des rémissions qui n'ont en général rien de régulier. Il n'y a aucun rapport entre la sensibilité normale d'une partie et la sensibilité morbide qu'elle acquiert pendant qu'elle est enflammée. Il est même remarquable que des organes qui à l'état sain ne sont point sensibles, ou le sont à peine, deviennent le siége des douleurs les plus violentes lorsqu'ils sont enflammés; c'est ce qu'on voit notamment pour les membranes séreuses. Les douleurs, dans l'inflammation, s'expliquent par la distension, par la pression ou par tout autre changement encore inconnu que les filets nerveux de la partie malade éprouvent. Indépendamment des douleurs propres à l'inflammation, les malades ressentent dans les parties affectées des battements artériels plus violents que de coutume; mais il n'est pas vrai, ainsi qu'on l'a dit quelquefois, que ces pulsations soient plus nombreuses que les contractions du cœur. La force insolite des battements tient au plus grand volume de la colonne sanguine, et probablement aussi à une augmentation dans l'action propre des artères. Enfin, dans les phlegmasies, la sensibilité spéciale des organes phlogosés est en général plus ou moins entièrement abolie : c'est ainsi que dans le coryza le malade cesse de percevoir les odeurs. Ailleurs, au contraire, la sensibilité spéciale est très-exaltée; ainsi, dans l'ophthalmie, et surtout dans l'iritis et dans la rétinite, l'impression de la lumière réveille les douleurs les plus vives.

3° *Chaleur.* — Le malade éprouve dans les parties affectées le sentiment d'une chaleur que le médecin apprécie par le toucher, et qu'on mesure exactement par le thermomètre. Toutefois l'application de cet instrument n'a pas encore fourni des résultats bien uniformes. Je ne parlerai pas ici des expériences de Hunter, qui n'avait eu, il est vrai, en son pouvoir que des instruments grossiers, et qui néanmoins avait signalé une augmentation réelle de la température, mais je fixerai plutôt l'attention sur les résultats plus précis de MM. Andral et Gavarret, qui ont trouvé que la température des parties enflammées augmentait, mais qu'elle ne s'élevait point au-dessus de celle qu'ont les *parties profondes.* Ainsi un thermomètre appliqué alternativement sur un doigt affecté de panaris et dans l'aisselle s'élevait à la même hauteur, tandis que, mis comparativement sur le doigt malade et sur un doigt sain, on observait une chaleur plus grande dans le premier que dans le second. Les expériences de MM. Becquerel et Breschet, que la *Gazette médicale* de 1835 a fait connaître, tendraient également à faire croire à une élévation assez considérable de la température dans les parties phlogosées. C'est aussi un fait qui ressort des recherches très-nombreuses que M. Roger a exposées en 1845 dans les *Archives.* Il est inutile de dire que lorsque l'inflammation a pour effet d'allumer la fièvre, la température générale s'accroît également; mais si les sujets sont rachitiques ou affaiblis par diverses causes, la température, d'après M. Roger, atteint bien rarement les maxima que l'on constate d'ordinaire dans des cas semblables chez des su-

jets plus robustes. Non-seulement la température est plus ou moins accrue dans l'inflammation, mais Hunter a prouvé, en outre, par une expérience concluante, que ce travail morbide communique à la partie qu'il affecte une grande puissance de calorification, et partant beaucoup de résistance au refroidissement. Cet illustre observateur ayant en effet congelé l'oreille d'un lapin, y développa ensuite un travail inflammatoire; puis l'ayant soumise encore une fois à un froid aussi intense et aussi prolongé que dans la première expérience, il ne put parvenir à la congeler de nouveau. L'élévation de la température des parties enflammées, qui d'ailleurs n'est jamais aussi considérable que le feraient croire l'application de la main et les sensations éprouvées par le malade, s'explique plus naturellement par l'afflux du sang dans les parties affectées que par suite d'une action occulte de la force vitale. Nous ne dirons rien de l'état électrique des parties phlogosées, parce que les expériences qu'on a faites jusqu'à présent ne présentent encore aucun degré de certitude.

4° *Tuméfaction.* — La tuméfaction, peu marquée dans les tissus membraneux, comme la peau et la muqueuse, nulle même peut-être dans l'inflammation des séreuses, est considérable dans celle qui affecte le tissu cellulaire ou les organes parenchymateux; elle dépend d'abord de la plus grande quantité de sang que les parties enflammées contiennent, et plus tard de l'infiltration des tissus subjacents par de la sérosité et par une substance albumino-fibrineuse nommée *lymphe coagulable.*

5° *Modification du travail nutritif.* — Les organes enflammés augmentent de volume, comme nous venons de le dire; ils sont plus lourds et plus durs au toucher, à cause de l'infiltration et de l'épanchement de la lymphe coagulable dans les interstices et dans les mailles du tissu. Nonobstant cette dureté, cette résistance plus grande, le tissu est devenu plus cassant, plus friable, ou bien il est manifestement ramolli et plus ou moins désorganisé. Ce dernier effet est d'autant plus marqué et survient d'autant plus rapidement, que l'organe contient moins de tissu cellulaire : c'est ce que nous verrons, par exemple, pour le cerveau.

Nous devons également signaler la rupture des capillaires et la présence du sang en assez grande quantité dans plusieurs produits excrétés : c'est ce qui a lieu notamment dans la pneumonie et dans la dysenterie.

6° *Sécrétions morbides.* — Le premier effet de l'inflammation des organes sécréteurs est de diminuer ou de suspendre leur sécrétion naturelle : c'est ainsi que la peau, comme les muqueuses et les séreuses, présente un état de sécheresse fort remarquable au début des phlegmasies : les reins cessent de sécréter l'urine, etc. Mais bientôt le travail de sécrétion et d'exhalation se ranime et peut devenir excessif. Ce sont alors tantôt les humeurs naturelles qui ont subi certains changements; le plus souvent ce sont des produits nouveaux, nés du travail inflammatoire : ainsi du sang parfois, mais plutôt quelques-uns de ses éléments, comme le sérum et la fibrine, sortent des vaisseaux; d'abord liquides, d'une couleur variant du jaune au rose foncé, fortement albumino-fibrineux, ils ne tardent pas à se concréter et forment un produit nouveau ayant une grande tendance à s'organiser et auquel on a donné les noms de *plasma*, de *lymphe plastique*, de *lymphe organisable.* Celle-ci se présente sous différents aspects, suivant les tissus. Dans les séreuses, elle forme des masses floconneuses qui nagent dans une sérosité trouble; dans les muqueuses, elle se concrète sous forme de plaques membraniformes; enfin, épanchée dans l'épaisseur des parenchymes, elle en augmente l'épaisseur, la densité, et fait que, lorsqu'on incise ces parties, la surface de la section ressemble à celle d'un citron. Ce

plasma est ce même produit qui, exhalé à la surface d'une plaie récente, fait adhérer les deux lèvres de la solution de continuité, et produit ce que les chirurgiens nomment la réunion par première intention. Examiné au microscope, on y a trouvé surtout des petits grains fibrineux, jaunâtres, variables de forme et de volume, et des globules arrondis, sphériques, formés d'une enveloppe transparente et contenant en nombre variable des granulations identiques avec celles contenues dans le liquide. Ces globules auraient, d'après M. Lebert, une dimension moyenne de $0^{mm},015$ à $0^{mm},25$. Dans les fausses membranes, l'exsudat a plutôt l'aspect d'un réseau fin, les fibres sont peu distinctes et parsemées d'une substance hyaline finement granulée, ainsi que de globules *pyoïdes* et *purulents*, et de corpuscules sanguins; des vaisseaux ne tardent pas à s'y montrer. A un état plus avancé du travail phlegmasique, un autre liquide très-important à connaître se produit : c'est le *pus*, dont nous parlerons bientôt.

De tous les phénomènes locaux que nous venons de passer en revue, il n'en est aucun, si ce n'est la production de la lymphe plastique et du pus, qui, pris isolément, puisse caractériser une inflammation, car chacun d'eux peut exister indépendamment de tout état phlegmasique.

Pour terminer maintenant tout ce qui se rapporte aux phénomènes locaux de l'inflammation, nous allons faire connaître les résultats fournis par l'examen microscopique.

Expériences microscopiques. — Elles ont été entreprises d'abord par Wild Philip (1), puis par Thomson (2), par Charles Hastings (3), par Kaltenbrunner (4), par Koch (5), récemment par M. Lebert (6), par M. Dubois (d'Amiens) (7), par Paget (8), par Warthon Joues (9), par Virchow (10). On s'accorde généralement à trouver au début des phlegmasies les phénomènes microscopiques que nous avons indiqués précédemment comme survenant dans toute congestion, c'est-à-dire contraction des capillaires dont le calibre, d'après M. Lebert, diminuerait de plus d'un tiers, accélération des courants sanguins, puis et presque aussitôt après dilatation de ces mêmes vaisseaux et ralentissement du cours sanguin, enfin stase sanguine. M. Dubois, qui a étudié cette question avec tout le soin qu'elle mérite, a reconnu pourtant que, dans une inflammation qui s'établit, il n'y a pas toujours, comme on l'avait prétendu, mais seulement quelquefois, accélération dans les courants capillaires. Mais, quoi qu'il en soit, dans tous les cas, on voit ces courants éprouver un ralentissement de plus en plus manifeste; plus tard, enfin, on observe dans le mouvement circulatoire une rémittence plus ou moins marquée. Ainsi, au lieu d'une projection uniforme et continue, les globules sanguins avancent par saccades isochrones au mouvement du cœur, puis s'arrêtent un instant pour avancer de nouveau. Mais il arrive un moment où la colonne sanguine, ainsi que Kaltenbrunner l'avait parfaitement établi déjà, éprouve des mouvements d'oscillation et de va-et-vient isochrones à la systole et à la diastole; néanmoins, même à cette période, le sang continue encore à avancer; mais bientôt les oscillations deviennent de moins en moins

(1) *A Treatise of Febrile Diseases*, 1801.
(2) *Traité de l'inflammation*, trad. de Jourdan et Boisseau, 1827.
(3) *Archives de médecine*, 1825.
(4) *Répertoire d'anatomie et de physiologie* de Breschet, t. IV.
(5) Essai, dans *Archives* de 1833.
(6) *Physiologie pathologique*, t. I, 1845.
(7) *Préleçons de pathologie expérimentale*, 1841.
(8) *Lectures on Inflammation*. Londres, 1850.
(9) *Guy's Hospital Reports*, 1850, t. II, et *London Medic. Chirurg. Transactions* de 1853.
(10) *Archiv für pathol. Anatomie*, 1852.

perceptibles, puis tout mouvement cesse dans cette partie du système capillaire où les globules s'accumulent et se tassent. On conçoit qu'alors les vaisseaux, affaiblis, ramollis, résistant moins, se dilatent, soit dans toute leur étendue, soit, partiellement, en ampoule anévrysmale. Cette distension des capillaires peut amener leur rupture. De là des extravasations sanguines; quelquefois pourtant la couleur rouge dépend seulement de la filtration de la matière colorante des globules rouges à travers les vaisseaux.

Les faits précédents, à l'aide desquels on s'élève facilement à une théorie de l'inflammation, s'obtiennent en plaçant sous un microscope le mésentère ou la membrane interdigitale d'une grenouille qu'on irrite avec l'ammoniaque, avec le sel, avec l'eau bouillante, etc. Ils sont opposés à ceux qu'a déduits de ses expériences M. Robert Latour, qui a essayé de prouver que l'inflammation ne pouvait se développer sur les animaux à sang froid. Quoi qu'il en soit, c'est lorsque le sang est ralenti dans son cours, et qu'il est dans un état de stagnation, que s'accomplit dans les mailles du tissus, ou à la surface des séreuses, l'exudation de sérum et de lymphe plastique dont nous avons parlé plus haut, ce qui est, avec la suppuration, l'expression la plus complète du travail phlegmasique.

L'inflammation n'a pas seulement pour effet de produire l'oblitération des capillaires : elle fait aussi naître des vaisseaux nouveaux; c'est ce que l'inspection microscopique révèle. Kaltenbrunner est l'auteur qui a peut-être le mieux étudié leur mode de développement. D'après cet observateur, on verrait, lorsque la circulation est accélérée, des globules du sang sortir tout d'un coup d'un canal capillaire, tomber dans le parenchyme environnant, s'y frayer un chemin, et arriver à quelque autre canal de même nature. La formation de ce nouveau conduit se fait souvent en peu d'instants; ce phénomène, se répétant sur plusieurs points, finit bientôt par donner lieu à un riche réseau de capillaires nouveaux. On a d'ailleurs beaucoup discuté pour savoir si les vaisseaux qui se développent dans les produits exsudés naissent toujours des vaisseaux du voisinage, ou si, comme dans l'œuf, ils se produisent en dehors de la circulation préexistante, comme Hunter le prétendait. C'est là un point non encore suffisamment éclairé, nonobstant les travaux de Lebert, de Kölliker, de Paget, de Jos. Meyer, etc.

La formation de vaisseaux nouveaux est nécessaire pour remplacer ceux que l'inflammation oblitère et laisse toujours imperméables. L'oblitération des capillaires est produite par une masse rougeâtre, dans laquelle on reconnaît encore les contours des globules; mais ceux-ci sont comme cimentés par un liquide fibrino-albumineux. La stase se prolongeant, on cesse bientôt de distinguer les globules sanguins (Lebert).

Symptômes généraux et sympathiques de l'inflammation. — L'inflammation, pour peu qu'elle soit intense ou étendue, excite un mouvement fébrile qui offre des caractères très-variés dans les divers genres de phlegmasies, ainsi qu'on s'en convaincra par la suite. L'appareil fébrile précède dans quelques cas l'altération locale : c'est ce qui arrive, par exemple, pour quelques érysipèles et quelques angines; presque toujours la fièvre naît consécutivement à la lésion locale, ou simultanément avec elle. Indépendamment des troubles fonctionnels qui accompagnent tout mouvement fébrile, on pourra également en observer quelques-uns de spéciaux et qui dépendent de l'influence sympathique exercée sur telle ou telle partie par l'organe enflammé. L'état dynamique dans l'inflammation varie et mérite de fixer l'attention. Les forces sont tantôt excitées, tantôt elles sont anéanties : dans le premier cas, on observe

l'appareil de symptômes propres à la fièvre inflammatoire; dans le second, les malades tombent dans l'état de faiblesse et de prostration qui accompagne l'affection typhoïde. Cette distinction est importante, sans contredit, pour le traitement; mais il ne faudrait pas croire pourtant que la maladie ait pour cela changé de nature. C'est toujours, en effet, une inflammation; mais par l'effet de quelque complication ou d'un état antérieur du sujet, elle se présente avec une physionomie spéciale, escortée de symptômes particuliers.

État du sang. — Hunter, Thompson, Scudamore, Thackrah et plusieurs autres auteurs avaient signalé depuis longtemps que dans l'inflammation la quantité de fibrine du sang devenait plus considérable. Ce fait important était presque oublié, lorsque MM. Andral et Gavarret l'ont de nouveau mis en lumière. Ces professeurs ont reconnu, en effet, après de nombreuses expériences, que toute inflammation aiguë et accompagnée de fièvre avait pour effet constant d'augmenter la proportion de fibrine du sang. Ainsi ce principe, qui, comme nous l'avons déjà dit, ne s'élève pas à plus de 3 parties sur 1000 dans le sang normal, peut, dans les cas d'inflammation, monter à 5, 7, 9, et même jusqu'à 10; il oscille ordinairement entre 6 et 8, et dépasse rarement 9; mais le chiffre le plus inférieur de l'état phlegmasique ne serait pas au-dessous de 4. Cet accroissement de la fibrine, qu'on retrouve constamment dans les phlegmasies qui frappent l'homme et les animaux des classes supérieures, a lieu indépendamment de toutes conditions d'âge, de sexe, de constitution, de tempérament, de force. Il est généralement en rapport avec l'intensité des symptômes généraux et locaux; il paraît avoir lieu, du moins dans la plupart des cas, consécutivement à l'altération locale; car MM. Andral et Gavarret, ayant examiné le sang d'individus qui contractèrent une inflammation un jour seulement après que l'on avait analysé leur sang, ont trouvé que ce liquide, qui n'était pas altéré à la première saignée, offrait à la seconde, pratiquée peu d'heures après l'invasion de la phlegmasie, une notable augmentation de la fibrine. L'élément globulaire du sang ne subit, par contre, aucun changement pendant le cours des phlegmasies; si parfois il diminue, on peut raisonnablement expliquer cette circonstance par le traitement débilitant auquel les malades ont été soumis. L'albumine elle-même peut augmenter dans les phlegmasies; mais, contrairement à ce que nous avons vu pour la fibrine, cette augmentation dans la quantité de l'albumine n'est pas un phénomène nécessaire. Les résultats obtenus par MM. Becquerel et Rodier diffèrent très-peu des précédents : ils ont reconnu que dans les phlegmasies il y avait constamment augmentation de la fibrine; ils ont en outre établi que les matières grasses étaient en excès, tandis que l'albumine et les sels alcalins avaient plus ou moins notablement diminué (1). Il en est de même des globules, circonstance commune à beaucoup de maladies, et se rattachant exclusivement à la diète et aux pertes subies par les malades.

Les résultats que nous venons de faire connaître sont à peu près les mêmes chez tous les sujets, qu'ils soient vigoureux ou qu'ils soient débilités. Chez ces derniers, on admet seulement que le chiffre des globules est très-diminué; ce qui tient, non pas à l'inflammation existante, mais à l'état constitutionnel antérieur.

L'accroissement de la fibrine est, de toutes les altérations que nous venons de signaler, la plus remarquable et sans contredit la plus constante; on pourrait peut-être expliquer par là ces troubles variés de l'organisme, consécutifs

(1) *Traité de chimie pathologique*, p. 103.

à l'altération locale, et qu'on attribue généralement à des irradiations sympathiques. Cet excès de fibrine par rapport aux globules explique aussi les propriétés physiques que présente dans les inflammations le sang qu'on a extrait d'une veine; tandis que nous avons vu dans les pyrexies le caillot volumineux, mou, incomplétement séparé du sérum, ici nous le trouvons au contraire rétracté, plus consistant, dense, et recouvert d'une couenne assez épaisse, pourvu toutefois que le sang ait coulé convenablement.

La couenne a une grande valeur sémiologique. Il résulte, en effet, des recherches de M. Andral, que sur 1800 saignées qu'il a fait pratiquer dans le cours des affections les plus diverses, il n'a trouvé la couenne que dans deux états morbides, dans les phlegmasies où elle est constante, et dans l'anémie et la chlorose, où, comme nous l'avons déjà vu plus haut, on la rencontre fréquemment (1). Il suit de ce qui précède, que si la couenne n'est pas, d'une manière absolue, un signe certain d'inflammation, elle n'en constitue pas moins un caractère excellent pour dénoter l'existence de cet état morbide, puisque, si le sujet n'est point anémique, on doit admettre, quand elle existe, qu'il y a quelque part un travail inflammatoire. Cependant l'absence de la couenne sur le caillot ne devrait pas porter à croire que le malade n'est atteint d'aucune phlegmasie, attendu que la couenne, dans les inflammations les plus vives, peut ne pas se former par suite de plusieurs circonstances fortuites, comme lorsque la saignée a mal coulé ou a coulé par un jet trop fin, ou bien lorsque le sang est tombé de trop haut, ou bien encore lorsque le vase est trop étroit et trop profond. Ces circonstances font que chaque molécule de sang se concrétant isolément, la fibrine n'a pas le temps de se séparer des globules et de se coaguler au-dessus d'eux pour constituer la couenne, dont la nature fibrineuse est également démontrée et par l'analyse chimique, et par l'examen microscopique.

La production spontanée d'un excès de fibrine dans le sang est, comme l'a prouvé M. Andral, indépendante des divers états dans lesquels peut se trouver l'économie chez les individus atteints de phlegmasie aiguë. Nous avons vu qu'elle pouvait survenir même dans l'affection typhoïde, c'est-à-dire dans une maladie qui, à l'inverse de l'inflammation, tend à diminuer la proportion de la fibrine. Mais comme, dans ces cas, il y a action de deux forces contraires, il s'ensuit que la phlegmasie intercurrente ne produit jamais une élévation aussi considérable de l'élément fibrineux que si l'inflammation était survenue en dehors de l'état typhoïde. Dans ces cas, en effet, M. Andral n'a jamais trouvé son maximum plus élevé que 5 1/2, ce qui est un des chiffres inférieurs de l'état phlegmasique. L'excès de fibrine dans le sang persiste pendant un temps variable; on le constate généralement pendant toute la durée de l'état fébrile, à moins pourtant que la maladie, résistant pendant longtemps, n'amène un grand degré de marasme. Dans un cas pareil, M. Andral a vu la fibrine, d'abord augmentée, revenir plus tard à son chiffre normal.

Le sang ne paraît subir aucun changement notable dans les parties enflammées; c'est du moins ce que Hunter a établi expérimentalement. Peut-être est-il un peu plus rouge que celui qui circule dans une partie saine, ce qui pro-

(1) On a aussi noté depuis longtemps la fréquence de la couenne sur le sang des femmes enceintes. Cependant, ainsi que Rasori l'a vu, ce phénomène n'est pas encore aussi constant qu'on le croit. Les recherches récentes de MM. Andral et Gavarret ont prouvé que la formation de la couenne dans l'état de grossesse tenait à une augmentation de la fibrine, qui, conservant d'abord la moyenne physiologique, et quelquefois lui étant inférieure, s'accroît dans les trois derniers mois, et atteint, à l'époque de l'accouchement, le chiffre de 4,3. L'état couenneux du sang chez beaucoup de femmes grosses se lie à un état chlorotique. (Voyez, plus haut, les articles *Anémie* et *Chlorose*.)

vient sans doute de la plus grande proportion de sang artériel contenu dans les capillaires du tissu phlogosé.

État de la lymphe. — M. le professeur Bouisson a dit, dans un mémoire lu en 1845 à l'Académie de médecine, que, lorsqu'une inflammation atteint un de nos organes, la lymphe qui circule dans la partie malade subit d'importantes modifications. Ce fluide admet d'abord de la matière colorante rouge; il se charge aussi d'une plus grande proportion de fibrine, et devient plus abondant. De là l'augmentation des ganglions auxquels aboutit la lymphe; de là encore les dépôts plastiques qui s'opèrent dans les voies que parcourt le liquide ainsi altéré.

Marche des inflammations. — L'inflammation présente, comme toute maladie, des périodes d'accroissement, d'état et de relâche, périodes qu'on distingue par les changements survenus dans les symptômes généraux et dans les symptômes locaux. Dans la plupart des cas, il y a corrélation entre les uns et les autres. En règle générale, on doit plutôt juger de l'intensité et de la marche des phlegmasies d'après les symptômes de réaction que d'après l'état local : celui-ci, en effet, reste souvent stationnaire en apparence, quoique la fièvre diminue, puis disparaisse : c'est ce que nous verrons notamment dans la pleurésie et dans la pneumonie. Le contraire a bien plus rarement lieu, et même on peut établir que lorsque la fièvre redouble en même temps que les symptômes locaux s'amendent, presque toujours on en trouve la raison dans une maladie intercurrente. L'examen du sang pourrait encore, indépendamment de la fièvre, donner la mesure du degré de la phlegmasie, puisqu'on voit la quantité de fibrine augmenter lorsque la maladie est en progrès, rester stationnaire lorsque la lésion locale cesse de s'accroître, et revenir enfin progressivement à son chiffre normal depuis le déclin des accidents jusqu'à la convalescence.

Commençant en général sur un point circonscrit, l'inflammation s'étend ensuite presque toujours de proche en proche; plus rarement on la voit débuter simultanément sur plusieurs points distincts, éloignés, qui, en s'agrandissant, convergent les uns vers les autres, et finissent par se réunir. L'extension se fait tantôt en surface, tantôt en profondeur, souvent dans l'un et l'autre sens : c'est ce qu'on observe notamment pour les parenchymes, tandis que dans quelques tissus membraneux, comme les séreuses, la phlegmasie ne s'étend qu'en surface sans se propager dans les tissus subjacents. L'inflammation, suivant qu'elle occupe un espace restreint ou qu'elle envahit de larges surfaces, est dite *circonscrite* ou *diffuse*. Il est impossible de reconnaître suivant quel mécanisme cette extension s'opère. Est-ce par le tissu cellulaire, comme le voulait Bichat; par les vaisseaux capillaires, comme le croit M. Broca? Nul ne le sait. Nous ne pouvons pas non plus déterminer pourquoi, une fois développé, le travail pathologique s'arrête. Il est pourtant diverses causes naturelles qui semblent quelquefois borner une inflammation qui paraissait devoir s'étendre encore : ainsi on voit souvent celle-ci être circonscrite par des sillons et par des enfoncements que la nature a disposés à la surface de quelques organes, comme le poumon, le foie, etc.; ailleurs c'est une aponévrose du tissu cellulaire condensé qui forme une barrière. On peut dire aussi en règle générale que, lorsque la phlegmasie se développe dans des organes composés de parties dissimilaires, elle reste souvent limitée au tissu primitivement affecté, sans se communiquer aux autres. C'est ce qu'on voit, par exemple, pour les intestins, dont les tuniques muqueuse et séreuse peuvent être et sont presque toujours enflammées isolément. Le contact est-il capable de limiter beaucoup de phlegmasies? On a cité comme exemple la possibilité de limiter une phlébite en

exerçant à une certaine distance une compression sur la veine, de manière à rapprocher les parois pour les mettre en rapport. La chose est réelle, mais il y a ici des causes complexes qui agissent, et en particulier la compression qu'on exerce, ainsi que la production des caillots obturateurs qu'on provoque. Le contact de deux surfaces enflammées aurait plutôt l'inconvénient d'entretenir l'inflammation indéfiniment que de l'éteindre : c'est ainsi que certaines inflammations du prépuce, que certaines vaginites, avec sécrétion purulente abondante, sont certainement entretenues par le contact de la muqueuse avec elle-même, car il suffit de l'empêcher, en interposant un morceau de linge sec, pour tarir rapidement la sécrétion, et faire disparaître la rougeur et les autres caractères de la phlegmasie.

Mode de terminaison. — Après avoir parcouru plus ou moins rapidement toutes ses périodes, l'inflammation peut se terminer par *résolution*, ou bien elle produit divers effets morbides qu'on décrit improprement sous le nom de *terminaisons*. Ces phénomènes consécutifs sont : la *suppuration*, la *gangrène*, l'*ulcération*, l'*induration*, ou le *passage à l'état chronique*.

La résolution est la seule issue heureuse de la maladie. Elle peut être définie, avec Thomson, une terminaison dans laquelle tous les symptômes locaux et généraux se dissipent graduellement, sans qu'aucune évacuation sensible ait lieu; la partie enflammée reprend alors son état normal sans aucun dérangement dans son organisation ni dans ses fonctions. Quel est le changement qui survient dans l'exsudat plastique? Celui-ci subit-il alors une espèce de dégénérescence graisseuse, comme le veut Paget, ce qui faciliterait le travail d'absorption? On ne saurait être encore trop affirmatif sur ce point. La résolution subite de l'inflammation, son avortement, quand elle n'a pas encore parcouru ses périodes, sa disparition rapide, sans laisser aucune trace dans les tissus, a reçu le nom de *délitescence*. Si dans ces cas on voit une maladie analogue ou tout autre accident se développer sur un point plus ou moins éloigné, on dit qu'il y a eu *métastase*. L'orchite qui succède aux oreillons est un bel exemple d'une phlegmasie par métastase. La délitescence n'est qu'une terminaison par résolution, survenant seulement beaucoup plus rapidement que de coutume, mais exigeant néanmoins encore un certain temps pour s'effectuer. C'est avouer par là que nous ne saurions admettre la délitescence telle qu'on la définit généralement, c'est-à-dire comme pouvant être un mode de terminaison de l'inflammation *vraie, confirmée*. En effet, un tissu gonflé, induré, ramolli, ne peut, d'un instant à l'autre, reprendre son état physiologique. La délitescence ne peut s'opérer que tout à fait au début, et lorsqu'il existe plutôt de l'hypérémie qu'une inflammation véritable.

La *suppuration* est une suite très-fréquente de l'inflammation, dans quelque partie du corps qu'elle se développe. Elle est caractérisée par la formation d'un liquide particulier nommé *pus*, qui tantôt est exhalé à la surface des membranes libres, comme les muqueuses, les séreuses, la cavité des vaisseaux, et qui plus souvent est produit dans l'épaisseur des tissus, où il forme une collection plus ou moins considérable qui a reçu le nom d'*abcès*. Les auteurs regardent généralement la formation du pus comme étant annoncée par un redoublement dans la douleur, qui devient pulsative à tel point, dit Hunter, que le malade peut compter son pouls, en dirigeant seulement son attention sur la partie enflammée. La suppuration une fois déclarée, la douleur se dissipe en partie, elle devient obtuse, et des frissons se déclarent. Ces phénomènes se passent, en effet, dans les inflammations franches du tissu cellulaire; mais on cesse de les retrouver dans tous les cas d'inflammation membraneuse, et même

dans presque toutes les phlegmasies des parenchymes; car si l'on excepte l'hépatite et certaines formes de la néphrite, maladies dans lesquelles la suppuration produit les symptômes ordinaires du phlegmon, on ne retrouve plus dans les autres ni douleurs lancinantes, ni frissons, comme indice d'une suppuration commençante : c'est ce que nous verrons notamment pour l'inflammation des poumons et même pour celle du cerveau.

Le pus provenant d'une inflammation franche est d'un blanc jaunâtre, plus ou moins opaque et homogène. Il est essentiellement formé de deux éléments : 1° d'une partie séreuse; 2° de globules qui ont été désignés sous le titre de globules *purulents* ou de globules *pyoïdes*, suivant le degré d'évolution auquel ils sont parvenus. Les globules constituent la partie essentielle du pus.

Les globules purulents paraissent avoir une composition fibrino-albumineuse; ils sont blancs ou un peu jaunâtres, sphériques, un peu frangés sur leurs bords, comme tomenteux à leur surface, qui paraît crénelée, ponctuée ou ridée. Ils ont, d'après M. Donné, un centième de millimètre de diamètre; ils diffèrent, par conséquent, des globules du sang par leur plus grand volume, comme par leur forme et leur coloration, et des globules du lait par leur défaut de transparence au centre. Ils sont formés par une enveloppe renfermant à son intérieur un, deux, trois noyaux et quelquefois davantage. La dimension de ces derniers varie, d'après M. Lebert, entre $0^{mm},0025$ et $0^{mm}005$; ils renferment quelquefois un nucléole; on les rend plus visibles par l'acide acétique. M. Lebert décrit aussi dans le pus d'autres globules de même espèce, mais parvenus à un développement moindre; ils les a nommés *pyoïdes*. Ils diffèrent des globules purulents en ce qu'ils ne contiennent pas de noyaux; mais dans une substance transparente plutôt solide que liquide, on trouve de quatre à dix granules moléculaires irrégulièrement disséminés. Les caractères microscopiques sont les mêmes, quelle que soit la nature de la suppuration. Le pus est le plus souvent neutre, parfois il est alcalin. Il a une pesanteur spécifique d'environ 1,030 à 1,033; il a par conséquent moins de densité que le sang, et un peu plus que le sérum. Insoluble dans l'eau et dans l'alcool, soluble dans l'ammoniaque, il contient, sur 100 parties, 80 à 90 d'eau et 10 à 20 de matières solides, c'est-à-dire de la fibrine, de l'albumine, des matières grasses, surtout de la cholestérine, des sels de chaux, de magnésie, de soude et des traces de fer. Le pus est généralement sans odeur quand il n'a pas encore été en contact avec l'air; il faut en excepter pourtant celui qui provient d'abcès situés dans le voisinage des voies digestives, depuis la bouche jusqu'à l'anus. Ces collections, en effet, quoique n'ayant en apparence aucune communication directe ou indirecte, soit avec l'atmosphère, soit avec les gaz contenus dans les organes digestifs, contiennent néanmoins un pus fétide exhalant une odeur tout à fait stercorale des plus repoussantes. Il est très-probable que, dans ces cas, il a dû s'opérer quelque phénomène d'endosmose à travers les membranes d'enveloppe du foyer. Le pus renferme souvent accidentellement diverses substances : ce sont surtout la matière colorante du sang, ou ce liquide même en nature; des débris de tissu cellulaire, des fragments osseux ou des organes au milieu desquels le pus s'est formé; ou bien encore divers produits de sécrétions naturelles ou morbides, etc. Le pus fétide contient en outre de l'hydrogène sulfuré (Bonnet, de Lyon), de l'ammoniaque et de l'hydrosulfate d'ammoniaque. Il est des pus particuliers, spécifiques, contenant un ferment ou virus qui inoculé produit toujours la même affection; et cependant ce pus examiné quant à ses propriétés physiques, chimiques, microscopiques, ne diffère en rien du pus phlegmoneux; tel est le pus de la syphilis, celui de la morve, de la variole, etc.

Suivant la nature de l'affection, suivant la période de la maladie, le pus peut présenter de grandes variétés d'aspect; il est crémeux, homogène dans le phlegmon, séro-floconneux dans les abcès scrofuleux, etc.

On a beaucoup discuté sur l'origine du pus; mais la seule opinion raisonnable consiste à regarder ce liquide comme un produit de sécrétion formé par les surfaces enflammées; il ne résulte donc pas, ainsi qu'on l'a dit, ni de la fonte des solides, ni d'une transformation du sang, ni surtout d'une transformation de ses globules ou de la graisse. Mais, de même que pour toutes les sécrétions du corps, c'est le sang qui fournit évidemment les matériaux du pus; il le fait aux dépens du sérum, qui, transsudant à travers les parois du réseau capillaire, éprouve aussitôt la modification qui le transforme en pus. Tout porte à croire que les globules purulents sont constitués aux dépens de la fibrine qui est tenue en dissolution dans le sérum, ou qui s'est épanchée dans le tissu dès le début de l'état phlegmasique. Le pus ne peut se produire qu'autant qu'il y a stase dans les capillaires et inflammation du solide.

M. Lebert ayant examiné au microscope le mode de développement du pus, a vu, au début, dans le liquide exhalé d'une plaie se former des globules arrondis d'un 400e à un 500e de millimètre. Ils augmentent peu à peu de volume, puis deux ou trois globulins s'enveloppant d'une membrane commune constituent le globule purulent complétement formé.

Nous avons dit précédemment qu'on rencontre le pus tantôt infiltré, tantôt réuni en un ou plusieurs foyers. Les abcès que nous trouverons dans quelques viscères sont remarquables surtout par la rapidité avec laquelle le pus s'enkyste; en effet, à peine l'abcès date-t-il d'une semaine, que souvent les parois sont déjà tapissées par une membrane dite *pyogénique*, très-dense, formée aux dépens du tissu cellulaire et de la lymphe coagulable qui s'est épanchée dans la première période de l'inflammation. Inutile de dire qu'on retrouve toujours cette membrane dans les collections qui ont suivi une marche chronique; mais elle manque souvent dans les phlegmasies rapides, elle manque toujours lorsque le pus est infiltré, ou lorsqu'il est sécrété à la surface d'une membrane; on a donc beaucoup exagéré son importance.

Le pus réuni en foyer tend sans cesse à se faire jour à l'extérieur. Dans les maladies pourtant qui sont du domaine de la pathologie interne, on voit les abcès, à cause de leur siége en général profond, se frayer moins souvent une issue directe au dehors que par l'intermédiaire d'un organe creux. Dans quelques cas fort rares, le pus infiltré ou même réuni en foyer, au lieu de s'éliminer à l'extérieur, est résorbé sur place; non que j'admette que les globules purulents sont repris en nature, supposition inadmissible quand on a égard à leur volume considérable, mais il y a probablement alors, comme le croit Bérard, un travail de dissolution qui les liquéfie et en permet facilement l'absorption. Le pus, s'il est bien enkysté, peut être retenu longtemps dans le foyer sans produire des symptômes graves; mais il n'en est plus de même s'il s'altère, soit spontanément, soit au contact de l'air, car alors les produits septiques étant résorbés, il en résulte un état morbide connu sous le nom d'*infection putride*, et qui est caractérisé surtout par la fièvre hectique, par le dépérissement et par un dévoiement colliquatif.

La *gangrène* est un accident assez rare des inflammations qui sont du domaine de la pathologie médicale. La mortification des tissus s'explique quelquefois par la violence de la phlegmasie ou par l'obstacle qu'une compression extérieure a mis à son développement; mais presque toujours il faut invoquer l'action d'une cause spéciale ou spécifique. (Voyez l'article *Gangrène*.)

L'*ulcération* est une lésion consécutive des phlegmasies que Hunter, le premier, a étudiée avec soin. Elle consiste en une solution de continuité produite presque toujours dans les tissus membraneux (peau et muqueuses) par une absorption interstitielle. On peut dire de l'ulcération ce que nous disions tantôt de la gangrène, qu'elle est rarement la conséquence d'une inflammation franche. Presque toujours, en effet, elle n'est produite que lorsque l'inflammation survient dans le cours de certaines diathèses, ou bien lorsqu'elle a dans sa nature quelque chose de spécifique.

L'*induration* n'est autre qu'une résolution incomplète de l'engorgement inflammatoire. Lorsque ce résultat doit avoir lieu, la douleur cesse, ou du moins elle devient moins continue et surtout moins vive; les signes de réaction s'éteignent; les malades peuvent reprendre les habitudes de la santé, à moins pourtant que la lésion n'attaque un organe important. De toutes les phlegmasies qui sont du ressort de la pathologie médicale, l'inflammation de l'utérus est celle peut-être qui est le plus souvent suivie d'une induration de tissu.

Enfin, la rétraction est, ainsi que Gerdy l'a surtout bien démontré, un effet fréquent de l'inflammation (1). Ces rétractions des tissus mous dépendent souvent aussi du retrait qu'éprouvent les matières organisables épanchées dans leur épaisseur. C'est ainsi qu'une des gloires de la Faculté de Montpellier, Delpech, a prouvé que les tissus des cicatrices, que les fausses membranes étant très-rétractiles, devenaient la cause d'une foule de déformations des membres, d'obstructions des conduits, etc. Mais ce sont les inflammations chroniques qui ont surtout pour résultat de condenser, d'indurer, de raccourcir les tissus.

Variétés de l'inflammation. — Les variétés de l'inflammation sont relatives à sa *marche*, à sa *nature spécifique* ou non, et à son *siége*.

1° *Relativement à sa marche*, l'inflammation est distinguée en *aiguë* et en *chronique*. L'inflammation aiguë est remarquable par l'intensité des symptômes généraux et locaux, et par la rapidité de sa marche; c'est à elle qu'il faut rapporter tout ce que nous avons dit jusqu'à présent; mais on a en outre distingué dans l'inflammation deux autres degrés, qu'on désigne sous le nom d'inflammation *suraiguë* et *subaiguë*. La première n'est autre que le degré le plus élevé de l'inflammation, c'est-à-dire : caractères anatomiques très-tranchés, violence des accidents, marche des plus rapides; nous en avons vu précédemment un exemple dans la péritonite consécutive à la perforation intestinale. L'inflammation, au contraire, est dite *subaiguë* lorsque les symptômes offrent peu d'intensité, et lorsque leur marche est moins rapide que dans les inflammations ordinaires. L'état subaigu forme, pour ainsi dire, la transition de l'inflammation aiguë à l'inflammation chronique.

L'inflammation chronique est celle dont la marche est lente et dont les symptômes généraux et locaux sont très-modérés. Tantôt primitive, tantôt consécutive à la forme aiguë, l'inflammation chronique est un état morbide dont on a beaucoup parlé, et auquel on a rapporté pendant longtemps la plupart des lésions de nutrition, les transformations de tissu et presque toutes les productions morbides; cependant rien n'est moins bien défini que ces mots : *inflammation chronique*. C'est ce qui explique pourquoi les uns la voient presque toujours, tandis que d'autres, tout aussi peu sages, n'en trouvent nulle part et en contestent jusqu'à l'existence. Il est impossible, dans l'état actuel de la science, de faire cesser une pareille incertitude. Nous dirons seulement que, pendant la

(1) *Chirurgie pratique*, t. II, p. 61 à 108.

vie, l'inflammation chronique, quand elle est simple, ne produit pas une augmentation de la fibrine; la fièvre est souvent nulle ou peu intense, sujette à des variations nombreuses, et quand elle existe d'une manière permanente, elle offre les phénomènes et la marche que nous avons tracés précédemment en parlant de la fièvre hectique. L'inflammation chronique trouble constamment les fonctions de l'organe qu'elle affecte; mais ces troubles n'ont, en général, rien de pathognomonique, car des lésions bien différentes peuvent les faire naître. Il en est de même de la douleur, qui peut manquer, ou être intolérable, sans néanmoins fournir par elle-même aucune indication bien précise pour le diagnostic. Enfin, la marche des accidents n'offre rien non plus de caractéristique, et ne peut donner que des présomptions. Les tissus chroniquement enflammés ont perdu, pour la plupart, leur couleur normale; ils sont ordinairement noirâtres, bleuâtres, ou d'un gris ardoisé. Mais, de même que la rougeur de l'état aigu, ces diverses colorations ne sauraient jamais caractériser une phlegmasie existante; elles ne peuvent signifier rien autre, si ce n'est que la partie a été, à une époque plus ou moins éloignée, le siége d'une forte hyperhémie, et probablement d'une inflammation aiguë; car la couleur bleue ou noire est une transformation de la couleur rouge, et résulte, comme l'a prouvé Hunter, du changement que le sang subit toutes les fois qu'il cesse de se mouvoir. Les tissus chroniquement enflammés ont tous éprouvé quelque changement important dans leur nutrition. La plupart sont augmentés de volume : ils sont indurés, plus résistants, très-cassants, parfois ulcérés; mais on retrouve toujours tous les éléments constitutifs de l'organe, et il est possible encore de les reconnaître et d'en déterminer la structure. Sous ce rapport, les désordres produits par l'inflammation chronique sont essentiellement différents de ceux qu'entraînent certaines transformations organiques qui détruisent l'organe et mettent à sa place un produit accidentel. L'inflammation chronique peut, comme l'inflammation aiguë, produire la suppuration; le pus est presque toujours alors réuni en foyer.

L'inflammation a été encore divisée en *simple* et en *spécifique*. Une inflammation est *simple*, dit Thomson dans son *Traité de l'inflammation*, lorsqu'il n'y a rien de particulier dans la constitution de la personne qui en est affectée, ou dans la nature et le mode d'action des causes excitantes qui l'ont produite. Dans le cas contraire, l'inflammation est dite *spécifique*. Ainsi les pustules varioleuses, les chancres syphilitiques doivent être considérés comme des phlegmasies spécifiques, en raison de la cause qui les fait naître, de leur marche et de la propriété contagieuse du pus qu'elles produisent. Les phlegmasies diphthéritiques, comme l'angine couenneuse, doivent être rangées parmi les phlegmasies spécifiques, non-seulement en raison de la production pseudo-membraneuse, qui est un phénomène déjà insolite par lui-même, mais à cause aussi de la marche de l'affection, des symptômes généraux qui l'accompagnent, de sa propriété contagieuse, de sa reproduction facile, et des médications particulières qu'elle exige. C'est aussi en raison de la cause spéciale qui les fait naître, de leur marche et du traitement qu'elles réclament, qu'on doit regarder comme spécifiques les inflammations à caractère intermittent, car elles suivent la même marche et sont attaquables par la même médication que les pyrexies d'origine marématique. Observons pourtant que ces lésions, regardées comme inflammatoires, appartiennent plutôt à de simples congestions. On comprend, en effet, très-aisément que celles-ci puissent naître, puis céder en quelques heures, se montrer sous le type quotidien, tierce ou quarte, en laissant dans l'intervalle une santé parfaite; mais on comprend moins qu'une inflammation

vraie, qui n'existe qu'à la condition d'une altération de consistance des tissus et d'un exsudat interstitiel, puisse s'éteindre, se résoudre, d'une heure à une autre elle diminuera, je le veux bien, la fluxion sera moindre, mais il restera toujours un reliquat qui, dans l'accès suivant, deviendra le point de départ d'un travail nouveau. Ainsi les inflammations spécifiques, au nombre desquelles on doit aussi comprendre la dysenterie, et peut-être quelques autres encore, sont remarquables en ce qu'elles ne peuvent guère être produites par les causes générales des inflammations ordinaires; quelques-unes ont une marche fixe, une terminaison invariable, et ne sont jamais modifiées par le traitement qui réussit généralement contre la plupart des phlegmasies. Mais doit-on aussi, comme le croit Thomson, classer dans les phlegmasies spécifiques celles qui, nées pendant certains états constitutionnels ou par leur influence, reçoivent de ceux-ci quelques caractères spéciaux et exigent des modifications dans le traitement? Nous ne le croyons pas; car, dans les cas dont nous parlons, rien ne prouve que l'inflammation soit d'une autre nature que les phlegmasies simples. Rien, en effet, n'est changé dans son essence : seulement sa physionomie présente certaines particularités en raison d'une altération générale, d'un état constitutionnel ou d'une diathèse; il y a seulement ici complication, mais non pas précisément changement de nature.

Les inflammations diffèrent encore beaucoup entre elles relativement à leurs symptômes et à leur marche, suivant les tissus et les organes qu'elles affectent : c'est ce dont on a pu juger précédemment, mais on s'en convaincra mieux encore par la suite. Des considérations sur ce sujet nous entraîneraient trop loin, nous nous bornerons ici à faire connaître les différences anatomiques qui distinguent les inflammations dans quelques-uns des principaux tissus où nous les rencontrerons plus tard.

Dans les membranes muqueuses, l'inflammation produit toujours une coloration insolite, d'un rouge plus ou moins vif si la phlegmasie est aiguë, d'un noir violacé ou grisâtre si elle est chronique. Cette dernière est permanente : la mort ne la diminue point, tandis (et ceci est incontestable) que la couleur rouge peut diminuer plus ou moins dans les derniers instants de la vie, de manière à laisser peu de traces sur le cadavre. Pour peu que l'inflammation ait une certaine durée, elle entraîne après elle diverses altérations dans la nutrition du tissu membraneux, celui-ci devient friable, ramolli, parfois aminci; plus souvent il est épaissi, grenu, mamelonné à sa surface, laquelle peut être tapissée par une exsudation crémeuse, couenneuse ou purulente. Enfin, il peut exister des ulcérations qui tantôt siégent sur le tissu membraneux lui-même, et tantôt n'affectent que l'appareil folliculaire. Il est aujourd'hui incontestable que les membranes muqueuses enflammées peuvent sécréter du pus sans être ulcérées, mais toutes ne produisent pas ce fluide avec la même facilité. Il en est qui, sauf les cas où elles sont ulcérées, semblent exhaler du pus très-difficilement; telle est, par exemple, la muqueuse des organes digestifs. Au contraire, la caisse du tympan, les sinus de la face, les voies pulmonaires, la conjonctive, le vagin, et surtout la muqueuse uréthrale, sécrètent du pus avec une grande facilité.

L'inflammation des muqueuses, quelque intense qu'elle soit, ne détermine probablement jamais des adhérences contre nature; celles-ci ne sont produites que dans le cas où il s'est formé quelque solution de continuité. Hunter paraît contester l'exactitude de cette proposition; car il a avancé que, quand la phlegmasie est violente, elle amène une exsudation de lymphe coagulable qui produit l'adhésion des parois entre elles. Il dit l'avoir observée plusieurs fois dans l'intestin, notamment à la face interne d'une anse intestinale qui avait été étranglée

dans une hernie. Mais est-il bien prouvé que, dans ce cas, la muqueuse n'eût pas subi une solution de continuité?

Les membranes muqueuses détruites par l'inflammation peuvent se reproduire aux dépens du tissu cellulaire subjacent. La membrane nouvelle, plus pâle ou bien bleuâtre, n'a jamais la couleur de l'ancienne; elle est dépourvue de villosités et de follicules, elle est lisse et ressemble à une membrane séreuse. Au bout d'un temps plus ou moins long, elle peut se rapprocher davantage de l'aspect de la muqueuse voisine, mais sans pouvoir jamais en acquérir la structure. La cicatrisation des ulcérations des muqueuses se fait suivant le même mécanisme que celles de la peau; mais la cicatrice est moins sujette que celle des téguments à subir une rétraction consécutive. Cependant, lorsque la perte de substance a été considérable et qu'elle a frappé simultanément les tissus subjacents, la cavité que tapisse la muqueuse peut être plus ou moins déformée et rétrécie.

L'inflammation des membranes séreuses est essentiellement caractérisée d'abord par un état de sécheresse ou plutôt par un dépoli de la surface, qui est l'effet de concrétions rapidement produites; bientôt une sérosité trouble, contenant en plus ou moins grande abondance une matière albumino-fibrineuse, ou du pus véritable, est sécrétée. Contrairement à ce que nous avons vu pour les muqueuses, la membrane séreuse n'est ni rouge ni épaissie; l'épaississement n'est qu'apparent, il est produit par la concrétion et l'adhérence de la matière épanchée. Vient-on, en effet, par le grattage, à détacher celle-ci, on voit apparaître au-dessous d'elle la séreuse parfaitement lisse et polie. J'ai dit aussi que la membrane n'était pas rouge, elle le paraît pourtant quand on l'examine en place; mais il est aisé de voir que cette coloration ne lui appartient pas, qu'elle ne la reflète que par transparence, et qu'elle dépend de l'injection morbide du tissu cellulaire subjacent. Si l'on parvient, en effet, à détacher la séreuse, sans entraîner avec elle le tissu cellulaire qui la double, on ne découvre ordinairement dans la membrane aucun réseau vasculaire. Disons pourtant que dans quelques cas de phlegmasie ancienne et même de phlegmasie aiguë, l'injection sanguine pénètre manifestement les tissus séreux. C'est ce que je crois avoir constaté souvent; c'est ce qui résulte aussi d'une pièce pathologique vue par Roux, en Italie, et surtout des recherches de Bourgery. C'est sans doute par suite de cette pénétration plus difficile de la séreuse que l'inflammation y produit plus rarement ces lésions de nutrition, si ordinaires dans les phlegmasies des membranes muqueuses : je veux parler surtout du ramollissement. Si quelques séreuses, comme l'arachnoïde et le péritoine, deviennent friables et cassantes quand elles sont enflammées, il en est d'autres, comme la plèvre et peut-être le péricarde, qui offrent rarement un pareil vice de nutrition.

La phlegmasie des séreuses est essentiellement adhésive. Les adhérences se font au moyen de la matière fibrino-albumineuse, qui se concrète. Celle-ci est pénétrée rapidement, parfois au bout de peu de jours, par des vaisseaux sanguins; elle subit à la longue diverses transformations, et finit enfin par constituer des brides celluleuses et fibreuses qui réunissent entre eux les points opposés de la séreuse. D'autres fois, les concrétions ne forment que des plaques opaques ayant beaucoup d'analogie avec l'albumine de l'œuf, plaques qui souvent ne sont qu'appliquées sur la membrane, car on peut les soulever et les détacher entièrement sans détruire le poli de la séreuse. C'est ce qu'on voit surtout sur le péricarde. Les inflammations dont je parle sont encore remarquables par l'acuité de leurs symptômes, par leur marche rapide et par leur peu de tendance à produire des ulcérations ou la gangrène.

Nous ne croyons pas devoir pousser plus loin l'étude de l'inflammation dans

chaque tissu, plus tard nous consacrerons des articles spéciaux aux phlegmasies des tissus nerveux, artériel, veineux, musculaire etc. Quant aux inflammations parenchymateuses, elles se présentent avec des caractères si variés, en raison de la diversité d'organisation des parties, qu'elles ne peuvent se prêter à aucune généralité. Enfin, l'inflammation de plusieurs autres tissus, comme celui des os, ne doit point nous occuper, et rentre dans le domaine de la chirurgie.

Diagnostic. — Les phlegmasies extérieures sont toujours d'un diagnostic facile; il n'en est pas de même de celles qui sont profondément cachées, car quelquefois elles ne trahissent leur existence que par des troubles sympathiques, comme la fièvre, sans exciter aucun symptôme local. Dans ces cas obscurs, on peut tirer grand avantage des recherches de MM. Andral et Gavarret sur le sang : lorsqu'on trouve que la proportion de fibrine est plus considérable, lorsque, le sujet n'étant point chlorotique, on voit le caillot se recouvrir d'une couenne épaisse, il faut en conclure qu'il existe une phlegmasie quelque part, et chercher à en préciser le siége par l'exploration attentive de tous les organes.

Sur le cadavre, il faut bien se garder de conclure à l'existence d'une inflammation d'après la considération d'un seul caractère : nous avons dit et nous répétons encore ici que la rougeur, quelque vive qu'elle soit, est un signe trompeur et toujours insuffisant. Au contraire, une exsudation plastique fibrino-albumineuse est un signe certain, pathognomonique. Je n'ose en dire autant de la suppuration; car le pus n'indique pas nécessairement la préexistence d'un travail inflammatoire dans le lieu où on le trouve. Quelquefois, en effet, il semble n'y avoir été que déposé : c'est ce qu'on voit pour une foule d'abcès symptomatiques.

Ce serait le lieu de dire ici en quoi l'inflammation diffère de l'irritation, mot qui pendant quinze ans a fait la fortune d'un système. L'irritation était définie par Broussais, *la contraction portée au delà de certaines limites;* par M. Roche, l'un de ses élèves les plus distingués, *une augmentation de l'action organique moléculaire d'un tissu.* L'irritation était un état maladif résultant de la propriété qu'ont les tissus vivants d'être impressionnés par les stimulants. Ainsi, lorsque, introduisant 5 centigrammes d'émétique dans l'estomac, on excite la sécrétion folliculaire de la muqueuse et la contraction de la tunique musculaire, on produirait le phénomène de l'irritation. Celle-ci était un état pathologique primordial qu'on voyait partout et par lequel tout s'expliquait, suivant le point où on le faisait agir. L'irritation n'était pas encore l'inflammation, mais elle en constituait le premier degré; car, lorsque, agissant sur les capillaires sanguins, elle déterminait les phénomènes locaux qui caractérisent l'état phlogistique, on disait que l'irritation était inflammatoire. L'inflammation était, en d'autres termes, l'irritation avec appel plus considérable de sang que des autres fluides; tandis que la subinflammation était l'irritation avec appel plus considérable de fluides blancs que des autres fluides. Je ne poursuivrai pas davantage l'indication de ces idées, aujourd'hui vieillies d'un siècle, et qui ne peuvent plus figurer que dans l'histoire des erreurs de la science. J'ai seulement voulu définir à ceux qui entrent dans la carrière le mot qui avait servi à un homme d'un talent prodigieux à révolutionner toute la médecine; un mot qu'ils entendront quelquefois prononcer par un reste d'habitude. Mais aujourd'hui, où tant de sévérité est exigée dans les recherches et le langage scientifiques, on ne doit plus se servir du mot *irritation*, qui n'indique à l'esprit rien de défini, par cela seul qu'on l'a appliqué à la plupart des phénomènes pathologiques.

Pronostic. — Le pronostic se calcule surtout d'après l'importance de l'organe affecté, l'étendue de la phlegmasie, sa nature, sa tendance naturelle vers

telle ou telle terminaison ou vers telle ou telle suite; enfin on tiendra également compte de l'état des forces, de la violence des symptômes généraux et sympathiques, de l'âge et de la constitution des sujets et de l'époque à laquelle le traitement est commencé.

Causes de l'inflammation. — Les causes de l'inflammation sont très-nombreuses. Les unes agissent directement : telles sont toutes les violences extérieures, l'application de substances irritantes et caustiques; les autres agissent indirectement et d'une manière à peu près inexplicable : c'est ce qui arrive, par exemple, lorsqu'un refroidissement des pieds détermine une angine, un coryza, etc. Parmi les causes fréquentes de l'inflammation, on doit ranger encore toutes les substances qui, données intérieurement, vont agir loin du point où elles ont été appliquées : tel est le mercure, qui, pris à petites doses, peut enflammer la muqueuse buccale; telles sont les cantharides, qui enflamment les voies urinaires, par lesquelles s'élimine le principe actif. Il en est probablement de même pour beaucoup d'autres substances. Mais on peut se demander si parfois la phlegmasie qui éclate au loin ne peut pas résulter d'une action purement sympathique exercée par l'organe directement impressionné. Telles seraient, par exemple, ces affections inflammatoires de la peau, qui naissent après l'ingestion de certains fruits, de certains coquillages ou de certains poissons. A côté de ces causes indirectes viennent se ranger tous les poisons morbides, comme la plupart des virus, dont les uns agissent surtout sur le point de contact, tandis que d'autres ont leurs effets les plus considérables consécutivement à leur absorption.

La plupart des inflammations ordinaires non spécifiques naissent sans le concours d'aucune cause déterminante appréciable; on les dit alors *spontanées*. Quelques-unes reconnaissent au contraire l'intervention d'une cause excitante. Les écarts de régime, les fatigues excessives, les émotions morales vives, et surtout l'action brusque du froid sur le corps chauffé, sont les circonstances que nous invoquerons le plus souvent pour expliquer le développement des phlegmasies. Le froid est, en effet, la cause occasionnelle la plus commune et une des plus puissantes; mais beaucoup de personnes en ont encore exagéré l'importance en lui rapportant le développement de toutes les phlegmasies de l'appareil respiratoire. J'ai prouvé, dans mon *Traité de la pneumonie*, que la source de cette erreur résidait dans un interrogatoire insuffisant ou mal dirigé.

L'inflammation reconnaît une foule de causes prédisposantes; c'est ainsi que nous verrons l'âge, le sexe, les climats, prédisposer à différentes phlegmasies. Pendant longtemps on a considéré une constitution forte et robuste, et l'état de pléthore, comme prédisposant beaucoup à ces affections; mais une observation plus exacte a démontré que cette croyance était erronée, et il est reconnu aujourd'hui que la faiblesse prédispose bien plus aux inflammations que l'état opposé, probablement parce que dans le premier cas les individus sont plus attaquables et résistent moins aux causes. Mais si l'état de force et de pléthore ne prédispose pas à l'inflammation, cette circonstance a pour effet d'augmenter l'intensité des symptômes de réaction. Enfin, il existe des prédispositions qui tiennent à l'organe lui-même, à sa position, à la nature de ses fonctions; il est en outre démontré pour plusieurs phlegmasies qu'un organe y est d'autant plus exposé qu'il en a déjà été atteint un plus grand nombre de fois.

Lorsque plusieurs phlegmasies se développent simultanément ou successivement chez le même individu, sans pouvoir être rapportées à une cause extérieure manifeste, on dit alors qu'elles sont dues à une disposition inconnue, à une diathèse. Ces inflammations multiples peuvent occuper des organes et des

tissus différents. Quelquefois, par contre, le travail morbide a une tendance extrême à se porter sur les tissus semblables. C'est ainsi qu'il n'est pas infiniment rare que le même travail phlegmasique frappe à la fois la plupart des membranes séreuses.

Lorsqu'on voit ainsi survenir successivement une ou plusieurs inflammations, il ne faut pas se hâter d'accuser une diathèse spéciale, car quelquefois ces maladies diverses reconnaissent des causes manifestes; mais en raison de la faiblesse et de la susceptibilité plus grande des individus, ces causes n'ayant pas besoin d'être aussi énergiques, passent souvent inaperçues.

On a représenté trop généralement la diathèse inflammatoire comme étant l'apanage à peu près exclusif des constitutions robustes, des tempéraments pléthoriques; c'est là pour le moins une exagération. Il n'est pas rare, en effet, de la voir survenir chez des individus affaiblis et plus ou moins anémiques. L'état couenneux du sang pourrait-il, comme M. Piorry le suppose, devenir une cause active de certaines phlegmasies secondaires, en permettant l'exsudation d'une sérosité fibrineuse qui agirait sur les tissus comme une espèce de corps étranger? C'est là une opinion insoutenable. Nous croirions plutôt, nous guidant en cela d'après les études cliniques et les expériences de Magendie, que par suite de la défibrination du sang, on verrait plus facilement apparaître, dans diverses parties du corps, des congestions suivies bientôt d'un travail phlegmasique.

L'état des liquides ne saurait, dans tous les cas, rendre compte de la diathèse inflammatoire; il y a ici, comme pour toutes les autres espèces, une disposition intérieure qui échappe à toute analyse et qui ne saurait être isolée.

Cette diathèse n'est pas seulement remarquable par le nombre et la diversité des phlegmasies, mais souvent aussi par plusieurs autres circonstances, notamment par la marche en général plus rapide de l'altération et par certains modes de terminaison que la maladie affecte le plus généralement. Nous parlerons dans la suite de ces phlegmasies, si fréquentes dans l'état puerpéral et qui aboutissent si communément à la suppuration. Ne doit-on pas aussi, avec M. Michel Lévy, rapprocher de ce groupe d'affections ces cas de méningite cérébro-spinale, si remarquables par l'abondance de la suppuration, par la rapidité avec laquelle elle se produit et par sa diffusion dans plusieurs des membranes séreuses? Ne doit-on pas aussi ranger dans la même catégorie de faits ces cas d'abcès multiples, souvent considérables, arrivant dans le tissu cellulaire des membres et du tronc, et cela si promptement, que Delpech les a nommés *soudains?* abcès dont quelques auteurs ne croient pouvoir se rendre compte qu'en supposant, les uns que le pus a été déposé par les vaisseaux, les autres qu'il y a eu transformation subite des globules sanguins en globules purulents : idées également inadmissibles. Ces abcès doivent rentrer dans la loi commune; ils n'ont pu se former sans une phlegmasie locale, phlegmasie qui débute à peine que déjà du pus est formé, et cela en raison de conditions spéciales de l'économie. C'est, en effet, chez des sujets affaiblis par l'âge et par les maladies, dans les convalescences des fièvres graves et des maladies virulentes, qu'on voit naître ces abcès souvent suivis d'une issue funeste.

Traitement. — Les premières indications à remplir dans le traitement de toute inflammation consistent à éloigner, toutes les fois qu'on le peut, les causes excitantes qui ont fait naître la maladie, à soumettre l'organe affecté au repos le plus absolu; puis on cherchera à attaquer la phlegmasie elle-même. Les antiphlogistiques sont les agents les plus efficaces, et ceux qui, diversement modifiés, sont applicables à presque tous les cas. Les saignées générales et locales sont la base de la médication antiphlogistique. Les premières conviennent

toutes les fois que la phlegmasie est assez étendue et assez grave pour exciter un mouvement fébrile un peu intense. Cependant l'intensité de la fièvre ne doit pas seule guider le médecin, on doit avoir égard aussi à l'importance de l'organe affecté. C'est ainsi que deux malades étant donnés, ayant l'un et l'autre une fièvre *modérée*, et qui sont atteints, l'un de pneumonie, l'autre d'érysipèle à la face, il y aura ordinairement nécessité, urgence, de saigner le premier, tandis que le plus souvent on pourra s'en dispenser pour le second. Il faut, dès à présent, bien se persuader que la saignée n'est pas un remède applicable ou nécessaire à toutes les inflammations : il en est, en effet, qui guérissent aussi bien et même mieux sans son intervention. Aussi doit-on s'en dispenser alors; car il faut s'habituer à considérer la saignée comme un moyen puissant, mais dangereux, dont on abuse facilement, auquel pourtant il est impossible de remédier lorsqu'on l'applique d'une manière inopportune; on doit donc n'y recourir que lorsque l'indication est bien précise. Il en est d'ailleurs de la saignée comme de tous les remèdes que j'appellerai *rationnels*, qui ne sont doués, par rapport à la maladie contre laquelle on les dirige, d'aucune vertu spécifique, et qui, paraissant indiqués par la nature de l'affection aussi bien que par l'appareil symptomatique, échouent néanmoins, et sont même manifestement nuisibles dans certains cas, tandis que d'autres médications sont couronnées de succès. Cette inconstance du remède tient au génie différent des constitutions médicales. L'emploi de la saignée peut trouver en outre des contre-indications tenant à l'individu : ainsi une faiblesse excessive, une constitution détériorée, un état chlorotique, peuvent être parfois un obstacle à toute émission sanguine; mais le plus souvent ces circonstances indiquent seulement d'y recourir avec plus de prudence et de ménagements. On conçoit bien qu'il est impossible de tracer à ce sujet aucune règle fixe, car tout ici est subordonné au tact du médecin. Il est néanmoins des circonstances où les plus expérimentés hésitent; il arrive, en effet, souvent qu'en présence d'un malade atteint d'une phlegmasie grave, et dont les forces sont prostrées, on ne sait si cette adynamie est *réelle*, ou si elle n'est que *simulée*, *apparente*. On hésite alors entre tirer du sang et tonifier. Pour se diriger dans un cas aussi épineux, on devra avoir égard aux circonstances suivantes. Si l'on a affaire à un individu débilité, avant l'invasion de la phlegmasie, par une maladie antérieure, par des veilles, des chagrins, etc., il est à peu près certain que l'adynamie qu'on observe est réelle; car la simple oppression des forces a lieu généralement dans des conditions opposées, c'est-à-dire chez des sujets bien constitués et dans la vigueur de l'âge. Ajoutons que, lorsque les forces ne sont qu'opprimées, les malades présentent des symptômes adynamiques dès le début, et les offrent même à un haut degré, tandis que l'adynamie véritable est en général progressive, et n'arrive qu'à une époque plus avancée. On aura encore égard aux effets que produisent sur les forces les hémorrhagies naturelles; enfin, dans le doute, on fait pratiquer une petite saignée exploratrice, et, suivant les effets qu'on en obtient, c'est-à-dire suivant que les forces se relèvent ou se prostrent davantage, on insiste sur ce moyen ou l'on y renonce tout à fait pour recourir à la médication tonique.

Les saignées sont d'autant plus avantageuses qu'on les pratique à une époque plus rapprochée du début; mais il ne faut pas croire, avec quelques anciens auteurs, qu'il existe un temps au delà duquel on ne doive plus répandre de sang : c'est une grave erreur, que les hommes les plus expérimentés des derniers siècles ont partagée; mais aujourd'hui il est bien reconnu que l'emploi des émissions sanguines doit être subordonné à la nature des symptômes généraux et locaux, sans avoir égard à l'âge plus ou moins avancé de la maladie, qui ne

doit jamais entrer en ligne de compte. Non-seulement il faut saigner le plus tôt possible, mais encore lorsque la violence de la maladie l'exige et lorsque les forces le permettent, on doit tirer une grande quantité de sang à la fois, c'est-à-dire 400 à 600 grammes, et s'il faut plusieurs fois recourir à la saignée, on doit le faire à des intervalles assez rapprochés, par la raison que la phlegmasie est d'autant plus attaquable qu'elle est moins ancienne. Dans aucun cas on ne peut déterminer d'avance, même *approximativement*, le nombre de saignées qu'il faut faire et la quantité de sang qu'on doit retirer à chacune d'elles; car l'abondance et le nombre des saignées doivent être subordonnés à l'âge des malades, à leur constitution, à l'état antérieur de santé ou de maladie, à la violence des symptômes généraux et locaux, et enfin, comme nous l'avons déjà dit, aux constitutions médicales régnantes. L'aspect plus ou moins couenneux du sang ne peut, comme on l'a cru pendant longtemps, comme le croient encore quelques médecins, fournir une indication pour réitérer la saignée, puisque nous avons vu que la couenne pouvait exister dans l'anémie, que par conséquent elle devient d'autant plus parfaite que l'on saigne davantage, bien que l'inflammation ait cessé de s'accroître. Par les saignées convenablement faites, on peut espérer de soulager presque toujours les malades, d'en guérir beaucoup qui, sans elles, auraient succombé, et d'abréger la maladie de ceux qui auraient pu guérir sans son secours. Mais le jeune médecin ne doit pas oublier que, quelque abondantes et quelque nombreuses que soient les saignées, elles n'ont pas, le plus généralement, le pouvoir d'enlever brusquement la maladie, de l'arrêter tout à coup dans sa marche quand elle débute. On verra en effet, plus tard, qu'on ne jugule ni la pneumonie, ni la pleurésie, ni les érysipèles de la face, ni les angines, ni toutes les phlegmasies franches et déjà bien établies. On se convaincra que ces maladies ont, pour ainsi dire, un cours nécessaire, et que, nonobstant une méthode active de traitement, il n'est pas en notre pouvoir de les empêcher de s'accroître pendant quelque temps. Cette proposition, qui est soutenue par Chomel et M. Louis, et que j'ai moi-même développée dans mon *Traité de la pneumonie*, a reçu une confirmation nouvelle des recherches de M. Andral, qui a vu que, quelque abondantes ou quelque rapprochées que soient les saignées, la fibrine n'en va pas moins toujours en augmentant, si ces saignées sont faites dans les premiers temps d'une inflammation tant soit peu intense, c'est-à-dire dans la période ordinaire d'augment de la maladie. Les saignées générales conviennent, avons-nous dit, toutes les fois que la maladie est assez grave pour exciter une réaction notable; elles suffisent le plus souvent seules, d'autres fois il convient de leur associer les saignées locales faites par des sangsues ou par des ventouses scarifiées. Celles-ci sont surtout efficaces dans les inflammations qui s'accompagnent d'une vive douleur ou d'une congestion très-considérable. Il faut, dans tous les cas, appliquer les sangsues le plus près possible du mal, ou sur des parties qui ont avec les organes malades des rapports vasculaires ou sympathiques; on doit aussi mettre un nombre suffisant de sangsues ou de ventouses pour opérer une déplétion locale suffisante; car si l'on agissait autrement, loin de diminuer la fluxion, on l'augmenterait. Les émissions sanguines locales suffisent quelquefois pour amener à bonne fin certaines phlegmasies peu intenses, superficielles, ou affectant des tissus membraneux.

Les inflammations peuvent encore être attaquées par plusieurs ordres de médicaments dont le mode d'action, quoique inconnu, n'en est pas moins remarquable. C'est ainsi que nous verrons les préparations mercurielles administrées à l'intérieur et en frictions, amener la résolution de phlegmasies très-graves.

Il est encore un autre ordre d'agents thérapeutiques, connus sous les noms de *contre-stimulants* ou d'*hyposthénisants*, à l'aide desquels on combat beaucoup de phlegmasies. Cette méthode, d'origine italienne, a été créée par Rasori, et agrandie depuis lui par Tommasini, et surtout par Giaccomini. Elle consiste à administrer certains médicaments énergiques à des doses considérables, sans que ces substances déterminent les effets toxiques qu'elles produiraient chez un homme sain, sans même observer souvent les effets naturels, physiologiques qu'elles provoquent quand on les donne à moindre dose. C'est ainsi que les malades peuvent prendre un gramme et plus d'émétique sans éprouver ni vomissements ni selles.

Pour terminer, nous dirons que certaines inflammations des téguments ou des muqueuses sont souvent heureusement modifiées par des agents irritants et caustiques qui, d'après la théorie, sembleraient devoir produire un effet tout contraire. C'est ainsi que des ophthalmies, des uréthrites, des cystites, des vaginites, des pharyngites et des rectites aiguës ou chroniques cèdent rapidement à une ou plusieurs cautérisations par l'azotate d'argent : il semble alors que ce médicament agisse en changeant le mode de vitalité des parties ; ou, si l'on veut, à une phlegmasie rebelle ou spécifique il substitue une phlegmasie nouvelle, simple et plus facilement curable.

Le traitement des inflammations se compose encore d'une foule de moyens adjuvants. Les principaux sont : l'abstinence, qui doit nécessairement et toujours accompagner les antiphlogistiques ; l'usage des boissons douces, l'emploi des cataplasmes et fomentations émollientes, les bains locaux et généraux, les applications froides et astringentes, la compression dans quelques cas particuliers, et enfin les révulsifs. Ces derniers s'appliquent tantôt sur le tube digestif : ce sont les émétiques et les purgatifs ; tantôt sur la peau : ce sont les sinapismes, les pédiluves, les manuluves irritants, les vésicatoires, les emplâtres et pommades déterminant la rubéfaction ou la formation de vésicules et de pustules. Les moyens révulsifs sont très-efficaces ; on les applique tantôt le plus loin possible de l'organe malade, tantôt dans son voisinage. Les premiers conviennent, en général, à toutes les périodes de la maladie, même au début ; les seconds, au contraire, souvent nuisibles quand la maladie commence, ne sont guère indiqués qu'à une période avancée, lorsque l'affection traîne en longueur ou tend à passer à l'état chronique.

Il est un symptôme prédominant dans quelques phlegmasies, qu'on ne doit jamais négliger : c'est la douleur ; car, lorsqu'elle est trop vive, elle semble avoir pour effet ordinaire d'augmenter la congestion locale. La douleur, pour me servir d'une expression de Sarcone, est tour à tour mère et fille de l'inflammation ; aussi on devra toujours la combattre, et si elle n'est pas modifiée par le traitement antiphlogistique, c'est par les narcotiques administrés à l'intérieur ou appliqués localement qu'il faudra la modérer. On peut donner l'opium sans aucune crainte ; car, depuis longtemps, nous avons reconnu combien sont mal fondées les appréhensions de beaucoup de médecins contre l'emploi des narcotiques dans le cours des phlegmasies. Outre la douleur, les inflammations s'accompagnent encore fréquemment de divers accidents qui parfois prédominent tellement, qu'ils peuvent devenir la source de l'indication principale : ainsi les troubles nerveux exigent souvent qu'on ait recours aux médicaments connus sous le nom d'*antispasmodiques ;* fréquemment aussi la débilité, la prostration des malades sont telles, qu'on doit ne point s'inquiéter de l'affection locale, mais se préoccuper exclusivement de l'état général ; il faut essayer de relever les forces par les toniques, par les corroborants, et obéir à ce que les anciens

nommaient l'*indication vitale*, sauf, plus tard, à reprendre le traitement de la phlegmasie, s'il en est encore besoin et si d'ailleurs les forces le permettent.

Après ces considérations préliminaires, nous passons à l'étude des inflammations en particulier.

DES INFLAMMATIONS DES ORGANES DIGESTIFS

DE LA STOMATITE

Stomatite est un mot générique servant à désigner l'inflammation de la membrane muqueuse de la bouche.

La stomatite n'est pas en effet une maladie toujours identique. Elle présente, au contraire, des caractères différents, suivant l'élément anatomique qui est atteint, suivant la forme ou la spécificité de la lésion qui la caractérise, et suivant la nature des causes qui la développent. Aussi décrirons-nous successivement les variétés suivantes, savoir : la *stomatite érythémateuse*, la *stomatite folliculeuse*, le *muguet*, la *stomatite ulcéreuse*, et la *stomatite mercurielle*. Quelques auteurs y joignent la *stomatite gangréneuse;* mais la gangrène de la bouche est une affection qui doit être étudiée à part et à côté des autres affections de nature gangréneuse.

De la stomatite érythémateuse.

La *stomatite érythémateuse* débute, en général, sans prodromes. Elle est caractérisée par une rougeur plus ou moins vive, uniforme, et le plus ordinairement partielle, de la muqueuse buccale. Souvent en effet l'inflammation est bornée aux gencives ou à la voûte palatine; elle a reçu, dans le premier cas, le nom de *gingivite*, et celui de *palatite* dans le second. Cette maladie s'accompagne parfois d'une légère tuméfaction des parties, d'une douleur et d'une cuisson plus ou moins vive qui augmentent par le passage de l'air froid, par le contact des aliments les plus doux, et même par une simple pression de la langue. La cuisson est surtout vive lorsque l'épithélium ayant été détruit, la muqueuse est dénudée, ou lorsqu'elle est le siége de légères érosions; la sécrétion buccale est en outre modifiée. Au début, il existe de la sécheresse, et, plus tard, une humidité plus grande dans la bouche. Les malades, dont l'haleine est devenue toujours plus ou moins désagréable, rejettent une matière aqueuse, séreuse ou filante; il survient quelquefois même un ptyalisme abondant. Cette maladie, toujours bénigne, ne s'accompagne presque jamais de fièvre, même chez les très-jeunes enfants. Elle se termine par résolution au bout de peu de jours; quelquefois l'épithélium, après s'être froncé et avoir blanchi, se détache par plaques plus ou moins larges. La stomatite érythémateuse est quelquefois le premier degré des autres formes de stomatite, que nous décrirons plus tard.

La stomatite érythémateuse est ordinairement produite chez les très-jeunes enfants par le travail de la dentition. Plus tard elle est rarement spontanée, mais presque toujours elle est le résultat de causes directes, comme l'introduction dans la bouche d'un liquide irritant, ou d'un corps trop chaud ou trop froid. Enfin, il y a une stomatite érythémateuse *spécifique*; c'est celle qu'on observe et que j'ai signalée plus haut dans le cours de la rougeole et de la scarlatine, et qui se révèle par une rougeur exactement semblable, ayant les mêmes caractères que l'éruption cutanée. Elle est, en effet, d'une rougeur uniforme ou

par pointillé régulier dans la scarlatine, par petites taches irrégulières et inégales dans la rougeole. Cette éruption ne détermine en général aucune sensation pénible, si ce n'est parfois un sentiment de chaleur.

Il est une autre forme de stomatite plus incommode que les précédentes, et dont les suites peuvent être plus fâcheuses : c'est la gingivite, souvent provoquée par l'accumulation du tartre à la base des dents. Elle est caractérisée par un boursouflement des gencives, qui sont d'un rouge plus ou moins vif à leur bord alvéolaire, et parfois excoriées et comme érodées en ce point. Elles sont séparées des dents par une couche plus ou moins épaisse de tartre, et souvent aussi par un pus sanieux qu'on exprime en pressant de bas en haut sur la gencive. Les individus dont je parle ont souvent un goût désagréable dans la bouche, et leur haleine exhale une odeur plus ou moins infecte. La gingivite est en général très-rebelle, elle provoque souvent la chute des dents; celles-ci tombent sans douleur, sans altération préalable de leur tissu. La gingivite pourtant peut naître et persister sans cette cause, et sans même que les dents soient malades. Dans ce cas, la gencive commence à se boursoufler, puis elle s'ulcère sur son bord libre; cette ulcération qui déchausse les dents est parfois grisâtre et généralement elle est très-douloureuse.

Le traitement de la stomatite érythémateuse simple consiste dans l'emploi de quelques collutoires émollients, que les malades conserveront le plus longtemps possible dans la bouche; ils s'abstiendront en même temps d'aliments âcres, échauffants, épicés; ils choisiront des substances peu dures, incapables de blesser la muqueuse, et qui n'exigent pas de grands efforts de mastication.

Pour combattre efficacement la gingivite produite par l'accumulation du tartre, il faut faire enlever d'abord ce corps étranger qui est cause de la maladie, combattre ensuite la phlegmasie chronique et raffermir les gencives par des collutoires toniques et astringents dont le kina, le tannin, le ratanhia, le kino, le cachou, l'alun, le borax et le chlorate de potasse feront la base. On aura recours à des soins de propreté pour prévenir ultérieurement une nouvelle accumulation de tartre; lorsque la gingivite est simple, lorsqu'elle se caractérise par une ulcération douloureuse et qui tend à s'agrandir, il faut la toucher une ou plusieurs fois avec un crayon d'azotate d'argent.

Des aphthes, ou de la stomatite folliculeuse.

La stomatite *aphtheuse*, aussi nommée *folliculeuse*, est caractérisée par l'éruption dans la bouche de petites vésicules transparentes ou d'un gris de perle qui prennent au bout de quelques heures l'aspect pustuleux, se transforment, dès le deuxième ou le troisième jour, en ulcérations douloureuses, dont la cicatrisation se fait quelquefois attendre pendant un ou deux septénaires, mais qui ne laissent d'autres traces qu'une petite tache rouge qui disparaît très-promptement.

On distingue deux espèces d'aphthes, suivant le caractère discret ou confluent de l'éruption. L'aphthe *discret* est très-fréquent; il constitue ordinairement une affection toute locale. On n'observe alors que quelques vésicules dans la bouche, spécialement derrière les lèvres, sur les bords de la langue ou à la partie moyenne des joues. Le jour même, et au plus tard dès le lendemain de leur apparition, elles s'entourent d'un bourrelet grisâtre, blanchâtre, dur, ce qui donne alors à la maladie un caractère pustuleux; bientôt l'épithélium se détache, et l'on voit à nu une ulcération lenticulaire pouvant avoir presque l'étendue d'une pièce de 20 ou de 50 centimes; ses bords et sa surface sont saillants, durs, grisâtres, souvent saignants et toujours très-douloureux. Les malades

éprouvent de la sécheresse ou une sensation insolite d'humidité dans la bouche; l'haleine est fétide comme dans toutes les stomatites; la mastication et l'impression des substances chaudes exaspèrent les souffrances; chez les enfants à la mamelle, la succion paraît douloureuse, et les fluides qui baignent la bouche sont souvent assez irritants pour excorier le mamelon. Dans les cas dont nous parlons, quelques-uns des ganglions sous-maxillaires augmentent de volume et deviennent douloureux. Souvent aussi il y a du malaise, de l'inappétence, un peu de diarrhée et un léger mouvement fébrile qui persiste peu de temps. Cette période d'ulcération ne dure ordinairement que trois ou quatre jours; elle peut parfois se prolonger pendant un et même deux septénaires. Lorsque la guérison survient (et c'est là la terminaison à peu près constante de la maladie), les bords s'affaissent, la surface se déterge, prend une couleur rouge; puis brusquement, c'est-à-dire entre trente-six heures ou même du jour au lendemain, elle se cicatrise, et la place qu'elle occupait est à peine marquée pendant quelques jours par une petite tache rougeâtre.

Il n'en est pas de même de la forme confluente, qui, rare en France, serait commune et même, dit-on, épidémique en Hollande et dans d'autres pays. Ici l'éruption est précédée et accompagnée de fièvre et de troubles plus ou moins grands vers les organes digestifs, comme vomissements et diarrhée. Les aphthes apparaissent bientôt sur toute la face interne des joues et des lèvres; on les retrouve même souvent sur le voile du palais et dans l'arrière-bouche. Ils sont partout plus ou moins confluents : c'est ce qui explique le malaise et les douleurs que les malades éprouvent pendant la déglutition, ainsi que la vive cuisson dont la bouche est le siége. Celle-ci, sèche au début, est bientôt baignée par un liquide filant. Souvent les autres parties des voies digestives participent au trouble fonctionnel; de là des vomissements plus fréquents et une diarrhée plus abondante qu'on ne le constatait au début. A ce degré de la maladie la fièvre redouble, il y a de l'anxiété, et parfois on voit éclater les symptômes graves qu'on observe dans les formes adynamique et ataxique des fièvres continues et qui emportent les malades. On dit que, dans ces cas, la maladie s'est généralisée et que les ulcérations aphtheuses se sont étendues de la bouche au reste des voies digestives; mais on ne sait rien de précis à cet égard, et il serait nécessaire que des recherches plus exactes nous renseignassent sur les caractères d'une affection dont l'existence ne nous semble pas encore établie d'une manière rigoureuse.

Que les aphthes soient discrets ou confluents, ils peuvent, dans certaines conditions fâcheuses de l'économie, mais dans des cas excessivement rares pourtant, devenir le point de départ d'une gangrène de la bouche.

Diagnostic. — Nous verrons qu'il est très-facile de distinguer l'aphthe qui consiste dans l'ulcération des follicules mucipares, des solutions de continuité produites par le virus syphilitique et par l'action du mercure. Le caractère ulcéreux distingue l'aphthe du muguet, lors même que quelques petites concrétions existeraient au pourtour de l'ulcération. La stomatite ulcéro-membraneuse, par la formation des fausses membranes qui tombent ou qu'on détache, et par l'aspect de la muqueuse, qui au-dessous d'elles est communément violacée, ramollie, saignante, ulcérée, n'offre pas même de l'analogie avec l'inflammation aphtheuse. Enfin on ne prendra pas pour des aphthes ces vésicules d'herpès qui peuvent se montrer sur la muqueuse buccale, et qui sont disposées, comme à la peau, par groupes ayant une auréole rouge (voyez plus bas *Herpès des muqueuses*).

Pronostic. — Le pronostic n'est grave que lorsque l'éruption aphtheuse est

confluente ou lorsqu'elle devient l'occasion d'une gangrène de la bouche.

Étiologie. — Les aphthes sont surtout très-fréquents dans l'enfance et dans la jeunesse, mais ils peuvent également se montrer à tous les autres âges. Une constitution lymphatique, une mauvaise alimentation, semblent y prédisposer ou les déterminer. Cependant le développement de la maladie a lieu si fréquemment dans les conditions les plus opposées, qu'il est impossible d'émettre sur son étiologie aucune opinion raisonnable. Les aphthes semblent d'ailleurs constituer souvent une affection symptomatique, quelquefois consécutive à un état général plus ou moins grave : c'est ainsi qu'ils existaient fréquemment dans l'épidémie de Gœttingue, dont Rœderer et Wagler nous ont laissé la relation. Souvent ils coïncident avec un état saburral des premières voies, ou bien ils règnent pendant certaines constitutions médicales. C'est un accident assez fréquent parfois dans le cours de l'état puerpéral.

Traitement. — A l'aphthe simple, discret, il suffit presque toujours d'opposer un traitement topique, consistant au début en des lotions mucilagineuses, émollientes, rendues plus calmantes par l'addition de quelques gouttes de laudanum. Puis, dès que la douleur et la tension des parties ont diminué, on remplace les moyens précédents par des astringents, comme l'acétate de plomb, le sous-borate de soude, l'acide chlorhydrique, l'alun; enfin, il sera souvent utile, pour modifier promptement la surface de l'ulcération, de la toucher avec un crayon d'azotate d'argent. Ce moyen a même été conseillé comme utile dès le début, et comme pouvant arrêter le mal dans son développement. Il est vrai que quelquefois on a réussi de la sorte à faire avorter un aphthe commençant, mais le plus souvent nous avons vu un résultat contraire, de sorte que nous ne croyons ce moyen utile qu'après la période inflammatoire, lorsqu'il importe de modifier l'état local pour déterminer la cicatrisation. A ces moyens on joindra un régime doux, l'usage de boissons acidulées, de bains tièdes, et parfois l'emploi d'un laxatif.

Je n'ai rien dit du chlorate de potasse, si utile dans plusieurs autres stomatites, car ce médicament n'a pas encore été, que je sache, suffisamment expérimenté; cependant son usage à l'intérieur a paru parfois utile, et il n'y a aucun inconvénient à l'expérimenter aussi bien dans les aphthes discrets que lorsqu'ils sont confluents. Dans ces derniers on sera parfois contraint, par la violence des accidents inflammatoires, à tirer du sang par la veine ou par une application de sangsues sous les mâchoires. Le traitement local sera le même que pour les cas d'aphthes simples ou discrets.

Nature. Siége. — Les aphthes sont une forme d'inflammation des membranes muqueuses; la vésicule constitue l'élément primitif de la maladie. Quant à son siége, Billard a essayé de le placer dans les follicules mucipares; d'autres, dans la muqueuse elle-même. Bichat et Gardien n'ont pas osé se prononcer, et nous imiterons leur réserve, car cette question ne nous paraît pas encore résolue. Si nous ne consultions que nos propres observations, nous dirions que les aphthes n'ont pas, à proprement parler, de siége anatomique; en effet, ils nous ont semblé se développer tantôt sur les follicules et tantôt sur la muqueuse seule.

Du muguet, ou de la stomatite crémeuse.

Les mots *muguet*, *blanchet*, *millet*, servent à désigner une forme de stomatite caractérisée par l'exsudation sur la muqueuse buccale de petites concrétions blanchâtres, disséminées ou confluentes, sur lesquelles naît un cryptogame de la famille des mucédinées, l'*oidium albicans*.

Historique. — Le muguet a longtemps été confondu avec les aphthes. Son histoire n'a réellement été tracée que par les auteurs contemporains; on doit citer surtout les travaux des docteurs Véron (1), Lélut (2), Guersant et Blache (3), Valleix (4), Trousseau et Delpech (5), Seux (6).

Division. — Relativement à l'abondance de l'éruption, le muguet a été divisé en *discret* et en *confluent;* ce dernier a été aussi nommé *malin*, en raison des symptômes généraux graves qui l'accompagnent. Une division plus importante encore est celle qui distingue le muguet en *idiopathique* et en *symptomatique* ou *consécutif*. Le premier affecte des sujets bien portants, et constitue une maladie toute locale; le second, au contraire, se déclare chez les individus affaiblis et arrivés à une période avancée d'une maladie aiguë ou chronique. Le muguet idiopathique est spécial à l'enfance; celui qui est symptomatique est commun à tous les âges.

Lésions cadavériques. — Parmi les lésions qu'on trouve à l'ouverture des cadavres, les unes appartiennent au muguet, les autres aux complications. Les premières se retrouvent partout où l'exudation s'est faite, c'est-à-dire dans la bouche, où elle est constante; dans le pharynx et dans l'œsophage, où elle est très-commune; dans l'estomac, où on la rencontre dans un dixième des cas; dans le tube intestinal et jusqu'au rectum, où elle est plus rare. Cette exsudation est disposée par de petits points blanchâtres, ayant la grosseur d'un grain de riz ou de semoule, plus ou moins rapprochés entre eux; d'autres fois tout l'intérieur de la bouche est revêtu par une couche uniforme et mamelonnée. Cette exsudation, molle, pultacée, inodore, obéissant aux réactifs chimiques comme le feraient le mucus et la fibrine, adhère faiblement à la muqueuse, qu est souvent rouge, bleuâtre, plus sèche, quelquefois ramollie. Des ulcérations se rencontrent fréquemment (dans près de la moitié des cas) à la voûte palatine.

Depuis longtemps on a recherché quel était le siége précis des concrétions dans le muguet. Van Winperse, qui écrivait en 1787, a prétendu qu'elles se formaient *sous* l'épithélium; cette opinion a trouvé dans Guersant et dans M. Lélut deux défenseurs habiles. Billard, au contraire, soutint que l'exsudation se formait *sur* l'épithélium lui-même. Enfin plus récemment, MM. Trousseau et Delpech ont dit qu'elle se disposait plutôt à la surface de la muqueuse préalablement dénudée. Cette question litigieuse me semble résolue aujourd'hui, un examen attentif trouve en effet que la concrétion se forme sur l'épithélium intact.

Quelle est la nature de cette concrétion? Nul doute qu'elle ne soit formée des mêmes éléments que la plupart des fausses membranes; c'est ce que prouve l'inspection simple, c'est ce que démontre aussi l'examen microscopique. Ainsi M. Monneret a trouvé dans les concrétions du muguet : 1° de la fibrine en granulations et en fibres, 2° des cellules granuleuses, 3° quelques globules de pus, 4° beaucoup de cellules d'épithélium pavimenteux (7). Mais sur ce terrain pathologique croît et pullule un parasite spécial découvert par M. Gruby, bien décrit par M. Ch. Robin, sous le nom d'*oidium albicans* (8).

(1) *Observations sur les maladies des enfants*. Paris, 1825.
(2) *Archives*, année 1827.
(3) *Dictionnaire de médecine*, article MUGUET.
(4) *Clinique des maladies des nouveau-nés*. Paris, 1838.
(5) *Journal de médecine*, année 1845.
(6) *Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1853.
(7) *Gazette médicale de Paris*, année 1853, p. 589.
(8) *Histoire naturelle des végétaux parasites*, 1853.

Ce sont des filaments tubuleux, cylindriques, formés de cellules allongées, articulés bout à bout. Au niveau des articulations naissent les ramifications. L'extrémité libre est renflée, et terminée par une ou par plusieurs cellules ovoïdes qui sont des spores près de se détacher. Les spores sont libres, flottantes ou adhérentes à la muqueuse. Ce sont des cellules de $0^{mm},005$ à $0^{mm},007$ de diamètre, un peu allongées, contenant une poussière fine, douée du mouvement brownien.

La plupart des micrographes ont considéré ce parasite comme constituant essentiellement la maladie. Nous croyons plutôt que les mucédinées ne sont qu'un épiphénomène, et que, comme plusieurs produits analogues, elles se développent dans les détritus organiques au milieu des conditions que nous étudierons bientôt.

Chez presque tous les sujets qui succombent, surtout dans les hôpitaux, on trouve la muqueuse intestinale, celle de l'intestin grêle surtout, rouge, injectée, ramollie, quelquefois ulcérée; ces altérations ont le plus souvent précédé le muguet. Enfin, lorsque nous aurons dit que chez l'enfant, et surtout chez l'adulte, le muguet est une lésion qui survient dans le cours de toutes les altérations graves, on comprendra combien doivent être nombreuses les lésions révélées par les ouvertures cadavériques.

Symptômes. — Vingt-quatre ou quarante-huit heures avant d'apercevoir aucune concrétion, la muqueuse buccale, surtout celle de la langue, devient sèche, plus chaude, et le siége d'une douleur cuisante; les papilles linguales sont aussi plus saillantes que de coutume. La succion est douloureuse, et la déglutition devient difficile lorsque l'inflammation érythémateuse s'est propagée au pharynx. Après un, deux ou trois jours, apparaît sur les côtés du frein de la langue, sur les bords de cet organe et à la face interne des joues et des lèvres, ainsi que sur les gencives, une matière crémeuse très-analogue pour l'aspect et par la consistance au caséum. Elle est disposée, comme nous l'avons déjà dit, par petits points semblables à des grains de semoule, tantôt discrets, tantôt confluents, pouvant alors recouvrir toute la muqueuse, sur laquelle elle forme une couche uniforme ou bien des plaques comme mamelonnées. Les enfants exercent alors, pour la plupart, un mâchonnement continuel; ils tirent fréquemment leur langue hors de la bouche, comme pour expulser un corps étranger qui les gêne. Il est certain que, dans les muguets un peu étendus, les enfants éprouvent une douleur assez vive; car si on leur introduit le doigt dans la bouche, au lieu de teter, souvent ils se rejettent en arrière et pleurent.

Les concrétions qui caractérisent le muguet sont généralement molles, et on les détache aisément, mais parfois elles sont assez adhérentes pour qu'un effort soit nécessaire afin de les séparer de la muqueuse, qui à ce niveau est très-rouge, lisse, polie et parfois saignante. Il est à remarquer que, dans le muguet, l'haleine n'exhale point cette odeur infecte que l'on trouve dans toutes les autres stomatites, et l'on ne voit pas non plus un phénomène constant dans les inflammations buccales, le ptyalisme. Dans le muguet, au contraire, la bouche est en général plutôt sèche qu'humectée, les fluides qu'on y trouve donnent une réaction fortement acide, fait sur lequel on a beaucoup trop insisté, car on le trouve chez un grand nombre de malades et chez beaucoup d'individus bien portants. Dans le muguet simple, il n'y a ni fièvre, ni diarrhée, ni aucun autre trouble fonctionnel : c'est à peine si l'on rencontre un peu d'érythème vers les fesses et aux cuisses.

Il n'en est plus de même du muguet symptomatique, de celui qu'on observe dans la plupart des asiles, et auquel se rapporte surtout la description que

Valleix a tracée de la maladie. Presque toujours on voit une diarrhée plus ou moins abondante, et chez les enfants un érythème plus ou moins confluent sur le siége et à la partie interne des cuisses, précéder le muguet de quelques jours. Les symptômes locaux de la maladie sont les mêmes que dans la variété précédente, seulement il n'est pas rare ici, à côté des grains de muguet, de trouver des ulcérations ovalaires à bords taillés à pic, à surface blanche ou rougeâtre, siégeant sur le palais ou sur le frein de la langue. D'après Valleix, ces solutions de continuité se montreraient, dans la majorité des cas, avant même l'apparition des premières concrétions; et, chose remarquable, il n'est pas rare de les voir guérir alors même que la terminaison de la maladie est funeste.

Dans le muguet dont nous parlons et qui arrive après plusieurs jours de diarrhée, le pouls s'accélère, la chaleur de la peau s'élève, le ventre devient douloureux à la pression; il se ballonne, puis la diarrhée augmente, et bientôt des vomissements ont lieu. Dans les évacuations alvines on découvre souvent une matière crémeuse, pultacée, signe certain que l'exsudation qui existe dans la bouche s'est également formée dans le tube digestif. Les symptômes allant encore en s'aggravant, il survient une soif inextinguible; l'exsudation buccale devient brunâtre; il se fait un amaigrissement rapide et tel qu'en peu de jours ces enfants ont les yeux caves et éteints, la figure rabougrie et ridée comme celle d'un vieillard; leur voix est cassée, ils tombent dans le coma; leur pouls devient insensible, la chaleur s'éteint, l'érythème des premiers jours se propage au loin, la peau s'ulcère dans divers points, surtout vers les malléoles et les talons (Valleix); enfin, la mort arrive dans un état de prostration extrême.

Cette terminaison est presque constante lorsque le muguet s'étend dans l'intestin, ou bien lorsqu'il existe du côté de la poitrine ou des organes digestifs quelques-unes des graves complications que nous avons énumérées. La maladie peut alors se terminer entre trois et cinq jours. Dans la plupart des cas, pourtant, la mort est moins prompte; mais la guérison n'a presque jamais lieu.

Si le muguet est idiopathique, si la fièvre manque ou si elle est peu intense, s'il n'y a point de diarrhée ou s'il n'y a qu'une diarrhée insignifiante, on voit la maladie se terminer par la guérison après une durée qui varie entre trois et quinze jours. M. Seux, sur 286 cas de muguet sans complication d'entérite, n'a vu la mort survenir qu'une seule fois. Lorsque la maladie se termine heureusement, l'exsudation repullule plus lentement et cesse bientôt de se reproduire. On a dit que la maladie pouvait passer à la chronicité; on verrait alors de temps en temps et pendant plusieurs mois, sur divers points de la bouche, des grains de muguet sans qu'il en résulte le plus communément aucun trouble notable du côté des principales fonctions; mais c'est là un fait extrêmement rare.

Diagnostic. — Le diagnostic du muguet n'offre aucune difficulté. La présence de petites concrétions blanchâtres, molles, en général peu adhérentes, différencie aisément ces affections des aphthes qui commencent sur un point vésiculeux et se transforment bientôt en ulcérations manifestes. Nulle difficulté, non plus, pour distinguer le muguet de la stomatite ulcéro-membraneuse, dont nous parlerons bientôt, et qui est caractérisée par de larges plaques pseudo-membraneuses grisâtres, commençant sur le rebord des gencives, lesquelles sont ordinairement molles, gonflées et ulcérées.

Pronostic. — Le pronostic du muguet est favorable toutes les fois que la maladie, atteignant un enfant bien constitué, n'excite point ou à peine de fièvre et de diarrhée; toutes les fois, en un mot, qu'il constitue une affection idiopathique

de la bouche. Dans le cas contraire, le pronostic est des plus fâcheux, car on voit succomber la plupart des enfants qui en sont atteints. La mortalité est surtout grande en temps d'épidémie, et chez les enfants recueillis dans les hospices. La considération du nombre et la gravité des complications viscérales, qui existent presque constamment alors, détermineront le degré d'espoir qu'il est permis de conserver dans chaque cas en particulier.

La manifestation du muguet chez un individu déjà malade, quel que soit d'ailleurs son âge, est toujours une circonstance du plus fâcheux augure. Dans les maladies chroniques incurables, elle est presque toujours l'avant-coureur d'une mort assez prochaine, et dans les maladies aiguës ou bien dans les affections chroniques qui sont curables, sans offrir le même degré de gravité, le muguet ajoute néanmoins toujours à ce que les autres symptômes peuvent offrir d'inquiétant. Ce n'est pas que par lui-même le muguet fasse courir aucun péril, mais il révèle un état grave de l'économie, et, sous ce rapport, sa manifestation est toujours chose fâcheuse.

Étiologie. — Le muguet peut se montrer à tous les âges, mais dans les proportions les plus inégales. Plus commun chez les enfants à la mamelle qu'à aucune autre période de la vie, on le remarque presque toujours, chez eux, dès le premier mois de l'existence (1). Ce n'est guère aussi que dans la première enfance qu'on observe le muguet idiopathique. Plus tard, surtout chez l'adulte et le vieillard, le muguet constitue une lésion secondaire, qui n'arrive que chez des individus atteints de quelque affection grave.

Le muguet affecte surtout les enfants chétifs, nés avant terme et vivant dans des conditions hygiéniques mauvaises. Ainsi il est reconnu que les enfants placés dans un milieu humide et malpropre, ou entassés dans des salles mal aérées; que ceux dont l'alimentation est insuffisante, sont plus exposés au muguet. C'est ce qui explique pourquoi l'affection règne si souvent d'une manière épidémique ou endémique dans les hospices, pourquoi elle est incomparablement plus commune chez l'enfant du pauvre que chez celui du riche. Il règne en toute saison, mais en plus grand nombre dans la saison chaude : c'est ce qui résulte surtout des faits observés par Valleix et par M. le docteur Seux. Ce dernier me semble aussi avoir prouvé que l'affection est plus commune dans le Midi que dans le Nord; tandis qu'à Paris le muguet ne frapperait dans les hospices que 23,50 pour 100, des enfants admis, la proportion serait à Marseille de 73,50.

Le muguet idiopathique, qui atteint communément des enfants forts, bien constitués, se produit, en général, à l'occasion de causes locales : comme des efforts de succion nécessités par un mamelon trop court ou trop gros, ou bien encore lorsque dans l'allaitement artificiel on se sert de bouts de sein durs et inégaux.

Le muguet est-il transmissible? Cette question a été diversement résolue, mais aujourd'hui des faits irrécusables ont démontré que le muguet pouvait se transmettre de l'enfant au sein de la nourrice, et de celle-ci aux enfants sains qui la tetteraient. La transmission ne peut-elle pas se faire aussi par l'air ambiant? Des enfants atteints de muguet, dans une salle, pourraient-ils, par exemple, contaminer des enfants sains placés dans le même milieu? Le doute, à cet égard, est encore permis. Certes, rien de si commun que de voir le muguet dans nos hospices de nouveau-nés; mais la multiplicité des cas s'explique moins par une transmission que parce que les individus sont placés dans des conditions com-

(1) Sur 402 nouveau-nés atteints de muguet, M. Seux dit que 394 avaient une huitaine de jours; un seul, c'était le plus âgé, avait un mois. (*Recherches sur les maladies des nouveau-nés*. Paris, 1855.)

munes capables d'engendrer l'affection. Toutefois on comprend que des enfants frappés en grand nombre puissent constituer pour d'autres enfants sains un foyer d'infection; aussi la prudence conseille-t-elle de disséminer le plus possible les individus.

Le muguet, pour naître, exige-t-il encore une condition spéciale? M. Gubler a émis, dans ces derniers temps, l'opinion que l'*oidium albicans* ne pouvait se développer que lorsque les liquides de la bouche cessent d'être alcalins et deviennent, sous certaines influences morbides, habituellement acides (1). L'acidité de la bouche est certainement un fait très-ordinaire chez ceux qui sont atteints de muguet, du moins lorsque la maladie est à sa période ascendante ou à sa période d'état. Cependant on a objecté que l'acidité de la bouche existe habituellement chez un certain nombre d'individus, sains ou malades. M. le docteur Seux paraît avoir établi, en outre, que c'est l'état normal des nouveau-nés en bonne santé; de sorte que l'acidité des sécrétions buccales pourrait bien jouer le rôle de cause prédisposante, sans acquérir jamais l'importance d'une cause nécessaire à la manifestation de la maladie.

Traitement.—Dans la première période, les malades feront usage de collutoires émollients. Mais, comme les enfants ne peuvent se gargariser, on touchera les parties malades avec un pinceau imbibé de liquides appropriés. Plus tard, lorsque la bouche est recouverte d'une exsudation épaisse, consistante, on ajoute au liquide un quart de liqueur de Labarraque, ou bien un acide végétal, comme du vinaigre ou du citron. Préférablement aux acides, Guersant conseillait les solutions d'alun plus ou moins étendues; la plupart vantent celles de borax, dont j'ai moi-même constaté toute l'efficacité dans les nombreux muguets que j'ai vus chez les nouveau-nés à l'hôpital Saint-Antoine. M. Gubler pense que ce sel agit à titre de substance alcaline, en changeant les qualités du milieu qu'il croit nécessaire au développement de la maladie; aussi conseille-t-il, au même titre, les autres alcalins, et en particulier l'eau de Vichy.

Les gargarismes et les attouchements du pinceau suffisent, le plus souvent, pour détacher les fausses membranes; mais il en est qui sont très-adhérentes; celles-là ne devront être ni tiraillées, ni arrachées violemment, car ces manœuvres exciteraient de la douleur et augmenteraient l'inflammation.

On a aussi opposé au muguet le chlorate de potasse que nous verrons bientôt être si efficace dans la stomatite ulcéro-membraneuse; mais dans quelques essais tentés surtout par Legroux, à l'Hôtel-Dieu, on n'en a obtenu aucun effet utile.

Les astringents sont, en définitive, les seuls topiques qui conviennent; les cautérisations avec l'acide chlorhydrique fumant ou bien avec l'azotate d'argent me semblent ne devoir être jamais employées.

Les moyens généraux à conseiller varient suivant l'état du sujet et la période de la maladie. Au début, lorsqu'il n'existe pas de fièvre, on se bornera aux lotions émollientes, à l'usage de l'eau d'orge; on fera moins teter l'enfant, qui d'ailleurs sera soumis à un régime exclusivement lacté. S'il y a de la fièvre, des symptômes inflammatoires vers l'abdomen, on prescrit des bains tièdes, des cataplasmes, des lavements calmants, additionnés d'une ou deux gouttes de laudanum de Sydenham. Enfin, les accidents adynamiques indiquent l'emploi des toniques (sirop d'écorce d'orange, quinquina, etc.), mais presque sans espoir de succès. C'est ici que l'eau de sauge, tant vantée dans le muguet presque comme un spécifique, peut trouver son emploi. Les complications, si fréquentes du côté du tube digestif, feront toujours redouter l'usage des émé-

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XXII, p. 413.

tiques et des purgatifs, que quelques auteurs ont préconisés dans la première période de l'affection. Du lait, pris en petite quantité, mêlé à un peu d'eau de Vichy, si la bouche est très-acide; des boissons glacées, et au besoin un vésicatoire à l'épigastre, sont les moyens les plus efficaces à opposer aux troubles de l'estomac. L'opium à faible dose et le sous-nitrate de bismuth conviendront surtout pour arrêter les diarrhées rebelles. On a même proposé, dans ces cas, des lavements avec le nitrate d'argent, médication impuissante, car ces lavements ne peuvent exercer qu'une action topique, et ils ne sauraient atteindre les points de l'intestin où la lésion est le plus étendue et le plus grave. L'érythème, si fréquent dans le muguet, n'exige que des soins de propreté et quelques lotions d'eau blanche.

Dans le muguet qui arrive à la période ultime des maladies aiguës et chroniques, on se bornera à calmer la chaleur dont la bouche est le siége par quelques gargarismes simplement émollients ou rendus légèrement astringents avec de l'alun ou du borax.

Nature. — Le muguet doit être considéré comme une forme de stomatite. La rougeur, la chaleur, la sensibilité de la muqueuse, les ulcérations qui s'y forment souvent, sont une démonstration suffisante du travail phlegmasique; la concrétion qui se fait à sa surface en est également un indice, car on y a trouvé des produits que l'inflammation seule fait naître. Quant au cryptogame qu'on a découvert, il constitue, sans contredit, un caractère curieux de la maladie, mais, au point de vue purement médical, il n'a pas l'importance que quelques-uns semblent lui accorder.

De la stomatite ulcéreuse.

SYNONYMIE. — Stomatite ulcéro-membraneuse. — Stomatite diphthéritique ou pseudo-membraneuse. — Stomacace, gangrène scorbutique. — Scorbut de la bouche. — Stomatite gangréneuse.

La *stomatite ulcéreuse* est une inflammation spécifique, caractérisée par des ulcérations de forme et d'étendue diverses, qui peuvent occuper tous les points de la muqueuse buccale, mais qui siégent spécialement sur les gencives et à la face interne des joues, et s'accompagnent de fétidité de la bouche, de ptyalisme et d'engorgement des ganglions sous-maxillaires.

Historique. — La description de cette maladie est très-confuse, même dans les ouvrages les plus récents. Le grand nombre de dénominations qu'elle a reçues prouve qu'on l'a confondue avec des affections dont elle se distingue, et que d'autre part on a souvent décrit, comme espèces distinctes, des maladies de la bouche absolument identiques. Il faut rapporter à la maladie dont je vais parler, la description tracée par Bretonneau, de la stomatite qui sévit, en 1818, sur la légion de la Vendée en garnison à Tours (1); diverses relations d'épidémies antérieures et postérieures à cette époque, depuis celles que Desgenettes et Larrey observèrent, le premier en 1793, le second en 1794, jusqu'à ces stomatites ulcéreuses qui ont sévi à diverses reprises sur plusieurs corps de notre armée, et dont l'histoire, pour la plupart, a été faite dans le *Recueil des mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires* (2). C'est la même affection qui, observée beaucoup plus souvent dans les hôpitaux et hospices d'enfants, a été décrite sous les noms de *stomatite couenneuse ou pseudo-*

(1) *Des inflammations spéciales, et en particulier de la diphthérite.* Paris, 1826, p. 14 et 134.
(2) Tomes XXVIII, XXXV, XXXVIII et XLV.

membraneuse (1), *stomatite ulcéreuse* (2), *ulcéro-membraneuse* (3), *gangréneuse* (4) : c'est ce qu'a établi, sur les preuves les plus convaincantes, un médecin des plus judicieux, M. le docteur Bergeron, qui a publié sur la stomatite ulcéreuse la monographie la plus complète que nous ayons (5); elle me servira de guide dans la description que je vais tracer de la maladie.

Symptômes. — La stomatite est parfois précédée, pendant quelques jours, de malaise, d'inappétence et très-exceptionnellement d'un mouvement fébrile; le plus souvent, pourtant, le début de l'affection n'est marqué que par des symptômes locaux. Les individus éprouvent, dans toute la bouche ou bien dans quelques points de cette cavité, un sentiment de chaleur ou de brûlure; la muqueuse est alors plus ou moins vivement injectée, bientôt apparaissent les lésions caractérisant la maladie. Parfois on voit poindre une ou plusieurs vésicules, qui s'ouvrent bientôt et laissent à leur place une ulcération. Le plus souvent, pourtant, celle-ci paraît être le phénomène initial. Sur le bord libre des gencives, puis sur les muqueuses des lèvres et des joues se forment des solutions de continuité d'abord très-circonscrites et superficielles, mais qui s'agrandissent bientôt et gagnent en profondeur. Les unes, surtout celles des gencives, sont couvertes d'un détritus grisâtre qui les masque parfois; les autres, spécialement celles qui occupent les joues, les lèvres, le voile du palais, sont tapissées par une concrétion plus ou moins épaisse et adhérente, grise ou jaunâtre, quelquefois noirâtre par places, lorsque du sang l'a pénétrée. Est-ce à une fausse membrane, comme on le dit? M. Bergeron, se fondant sur la densité, sur la force de cohésion du tissu, sur son adhérence avec les parties subjacentes, et surtout sur les caractères fournis par l'examen microscopique, le considère comme n'étant autre chose qu'un lambeau de la muqueuse buccale mortifiée. Mais c'est là un point d'anatomie pathologique qui a besoin d'être éclairci par des recherches nouvelles. Quoi qu'il en soit, que dans quelques-uns des cas cités par M. Bergeron la concrétion qui recouvrait l'ulcération fût une eschare, nul ne peut le contester; mais je pense que le plus souvent il n'en est rien, et que l'ulcération est généralement tapissée par une véritable pseudo-membrane, par une concrétion albumino-fibrineuse, qui peut se reproduire sur place plusieurs fois de suite. Ce qui confirme, d'ailleurs, cette opinion, c'est la rapidité avec laquelle nous verrons souvent, sous l'influence du chlorate de potasse, la plaie se déterger; vingt-quatre heures suffisent, parfois, pour que la surface devienne nette : cela n'a rien d'extraordinaire dans la supposition d'une fausse membrane, la chose serait impossible s'il existait une eschare adhérente.

Dans la stomatite ulcéreuse, plus que dans toute autre phlegmasie buccale, s'haleine des malades répand une odeur des plus infectes. La bouche est le siége de douleurs parfois vives, qui rendent la mastication difficile ou même impossible. Il existe aussi un ptyalisme plus ou moins abondant, et les ganglions sous-maxillaires sont presque toujours tuméfiés et douloureux; dans les cas, enfin, où la lésion s'étend sur les amygdales, la déglutition peut devenir plus ou moins difficile.

Les ulcérations qui constituent le caractère anatomique essentiel de l'affection ont leur siége de prédilection sur les gencives. Débutant sur leur bord

(1) Guersant et Blache, *Dictionnaire de médecine*, article STOMATITE.
(2) Barrier, *Traité des maladies de l'enfance*, t. Ier.
(3) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies de l'enfance*, t. Ier, 2e édition, p. 197.
(4) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, avril 1839.
(5) *De la stomatite ulcéreuse des soldats*. Paris, 1859.

libre, elles peuvent ne pas être d'abord très-appréciables, mais elles ne tardent pas à le devenir et souvent elles finissent par envahir la gencive dans toute sa hauteur. Sur les joues on peut n'en compter qu'une ou deux, mais, le plus souvent, elles y sont en plus grand nombre. Il est remarquable que presque toujours elles n'existent que d'un seul côté, plus souvent à gauche qu'à droite. Les unes arrondies, d'autres plus ou moins elliptiques, ont une étendue variant de 6 à 30 millimètres; en se réunissant plusieurs, elles peuvent former une large surface d'ulcération. On peut aussi rencontrer, mais exceptionnellement, les mêmes solutions de continuité sur la voûte palatine, sur le voile du palais et sur les amygdales; elles siégent le plus ordinairement d'un seul côté, comme nous l'avons vu pour les ulcérations des joues.

Les symptômes généraux sont en rapport avec le nombre et l'étendue des altérations locales; le plus ordinairement tout se borne à un état de malaise avec inappétence; mais souvent il existe des nausées, des vomissements, de la céphalalgie, de la fièvre et une prostration parfois assez grande pour faire redouter l'invasion d'une maladie plus sérieuse.

Marche. Terminaisons. — Lorsque la maladie rétrograde, on voit la surface des ulcérations se déterger peu à peu, la fausse membrane disparaît et ne se reproduit plus; le ptyalisme, la fétidité de l'haleine et l'engorgement ganglionnaire cessent; l'ulcération se cicatrise bientôt sans laisser de traces. Le plus souvent, surtout si la maladie est abandonnée à elle-même, on constate après une période aiguë de une ou de deux semaines, un état stationnaire, mais seulement dans les symptômes locaux, car la fièvre, la prostration, les troubles digestifs diminuent ou cessent vers cette époque.

Au lieu de marcher rapidement vers la guérison, le plus fréquemment on voit la stomatite ulcéreuse passer à la chronicité et persister pendant deux, trois ou quatre mois. Dans ces cas, la congestion diminue; les ulcérations, moins douloureuses, deviennent grisâtres, leur fond s'indure; l'engorgement ganglionnaire persiste, mais le ptyalisme est moins abondant, l'odeur moins infecte; enfin, la maladie, après avoir souvent présenté des alternatives d'aggravation et d'amélioration, marche franchement vers la guérison; mais il n'est pas rare de voir alors pendant longtemps, au niveau de la cicatrice, une induration persistante des tissus et un aspect gaufré de la surface.

La durée de la maladie est variable, elle oscille entre sept jours et plusieurs mois. La terminaison est constamment favorable, bien que, abandonnée à elle-même, la stomatite ulcéreuse n'ait pas une grande tendance à marcher vers la cicatrisation. Les maladies intercurrentes apportent même peu de changement. M. Bergeron dit en effet que la dysenterie, le choléra, la fièvre typhoïde qu'il a vus survenir dans le cours d'une stomatite ulcéreuse, n'ont en rien modifié ni l'aspect ni l'étendue des solutions de continuité.

Diagnostic. — La stomatite ulcéreuse a des caractères tellement tranchés qu'il est aujourd'hui impossible de la confondre avec aucune autre affection de la cavité buccale. En traitant plus tard du scorbut et de la gangrène de la bouche, nous verrons que la confusion est impossible. Il n'y a non plus aucune difficulté pour distinguer cette stomatite des ulcérations de la bouche produites par la présence d'une dent inégale, déviée ou rompue, et qui siégent le plus communément aux joues et dans le voisinage des dernières molaires. La cause du mal est révélée ici par la seule inspection des parties.

Pronostic. — La stomatite ulcéreuse ne compromet jamais l'existence, mais c'est une affection incommode par les douleurs et le malaise qu'elle provoque, et par sa durée quelquefois assez considérable.

Étiologie. — La stomatite ulcéreuse, rare dans nos hôpitaux d'adultes, est fréquente, au contraire, dans les asiles consacrés à l'enfance. C'est une affection qu'on rencontre aussi très-souvent dans l'armée française, où elle frappe spécialement les nouvelles recrues.

Dans ces deux catégories de sujets, la maladie se développe à la suite des mêmes causes. Elle naît sous l'influence de l'encombrement, lorsque des individus sont accumulés dans des espaces trop étroits, lorsque surtout des excès de fatigue, une alimentation insuffisante, une chaleur humide, en débilitant l'économie, la rendent plus susceptible à l'impression de la cause morbide. La stomatite naît presque toujours alors d'une manière spontanée, parfois elle se déclare à l'occasion d'une cause excitante vulgaire, comme un refroidissement, un excès alcoolique, etc.

Nul doute que l'affection ne soit transmissible par le contact et par l'infection de l'air. Un fait, personnel à M. Bergeron, semblerait prouver que la maladie est inoculable; cependant la chose n'est pas encore établie d'une manière rigoureuse. Quoi qu'il en soit, pour le médecin distingué dont le nom a dû être souvent cité dans cet article, l'encombrement comme cause productrice, et la contagion comme cause de propagation, dominent l'étiologie de la stomatite ulcéreuse, du moins chez les soldats; il est probable qu'il en est de même chez les enfants.

Traitement. — Jusque dans ces derniers temps, on conseillait contre la stomatite ulcéro-membraneuse les cautérisations avec l'azotate d'argent ou bien avec l'acide chlorhydrique; les collutoires détersifs, astringents, avec le borax et l'alun; enfin, on touchait les parties malades avec du chlorure de chaux sec qu'on portait avec le doigt sur les points affectés, et sur lesquels on exerçait une friction un peu rude. Mais ces moyens, utiles dans quelques cas, sont pour la plupart douloureux, et n'agissent que fort lentement; il n'en est pas de même du chlorate de potasse. Ce médicament, préconisé en Angleterre par Hunt, en 1847, puis par West, et plus récemment à Genève par M. Chanal, était inusité en France, lorsqu'en 1855, M. Herpin appela l'attention sur lui et démontra son utilité dans plusieurs espèces de stomatites. Administré dans la stomatite ulcéro-membraneuse, il jouit d'une efficacité incontestable et attestée aujourd'hui par des faits nombreux publiés surtout par MM. Blache, Isambert et Bergeron. Sous l'influence de ce médicament, la maladie que nous avons signalée plus haut comme si rebelle se modifie presque aussitôt. En vingt-quatre ou quarante-huit heures, la muqueuse buccale perd sa couleur violette; les fausses membranes se détachent, les ulcérations prennent un aspect rosé de bonne nature, et au bout de quatre à huit jours la cicatrisation est ordinairement complète. Les cas d'insuccès sont infiniment rares; même lorsque le médicament est impuissant pour guérir, il modifie avantageusement l'aspect de la muqueuse. C'est à l'intérieur qu'il convient de prescrire le sel de potasse, à la dose de 1 à 4 grammes chez les enfants, à celle de 4 à 8 chez l'adulte, dans 120 à 250 grammes de véhicule. Ces doses peuvent être même doublées sans inconvénient. Le chlorate de potasse, appliqué directement sur les parties en gargarisme ou collutoire, peut être avantageux; mais son action est plus certaine et plus prompte quand on le donne à l'intérieur. Il n'agit certes pas ici à titre d'altérant, mais éliminé en grande partie par la salive, il exerce une action topique beaucoup plus intime et plus moléculaire en quelque sorte que lorsqu'on le porte directement sur les surfaces malades.

Le chlorate de potasse peut le plus souvent être donné d'emblée, mais quelquefois, surtout chez l'adulte, il existe des signes d'embarras gastrique qui doi-

vent préalablement être combattus par un émétique ou par un éméto-cathartique (10 centigrammes d'émétique, 20 grammes de sulfate de soude).

Nature. — La stomatite ulcéreuse est une phlegmasie spécifique, très-longtemps confondue avec la diphthérite, mais méritant pourtant d'en être distinguée. Rien d'ailleurs ne prouve jusqu'à présent qu'il se forme sur la muqueuse buccale des concrétions identiques avec celles que nous verrons bientôt se produire sur le pharynx ainsi que dans le larynx, et qui caractérisent l'angine diphthéritique et le croup. MM. Barrier, Rilliet, Barthez, Bergeron, n'en ont jamais observé d'exemple, et je puis ici joindre mon témoignage à celui de ces médecins distingués. La stomatite ulcéreuse n'offre d'ailleurs rien de commun avec la diphthérite : dans cette affection, en effet, la muqueuse qui recouvre la fausse membrane est peu altérée, tandis qu'elle est manifestement ulcérée dans l'autre; la première a une tendance plus grande à s'étendre et à gagner les voies aériennes, et elle s'accompagne souvent aussi de symptômes graves d'intoxication : or tous ces accidents font toujours défaut dans la stomatite ulcéreuse. Enfin citons comme dernière différence, que le chlorate de potasse agit presque comme un spécifique dans la stomatite ulcéreuse, tandis que son impuissance est aujourd'hui bien démontrée contre toutes les formes de l'affection diphthéritique.

La maladie que je viens d'étudier constitue-t-elle une affection essentiellement gangréneuse, et aurais-je dû, à l'exemple de M. Taupin, la décrire sous le nom de *stomatite gangréneuse?* Je ne le pense pas. M. Taupin, en voulant simplifier l'étude des stomatites, me paraît avoir confondu des choses très-différentes. Nul doute qu'il ne faille rapporter à la stomatite ulcéreuse les deux premières formes qu'il nomme *couenneuse* et *ulcéreuse*, mais, même en admettant avec M. Bergeron que ce qu'on décrit généralement comme une concrétion ne soit qu'une eschare de la muqueuse, il n'en faut pas moins distinguer cette maladie incommode, douloureuse mais bénigne, essentiellement contagieuse, de la gangrène qui frappe les parois buccales, affection des plus graves et incapable de se transmettre par voie de contagion. (Voy. t. II, *Gangrène de la bouche.*)

De la stomatite mercurielle.

On désigne sous les noms de *ptyalisme mercuriel*, de *salivation*, ou de *stomatite mercurielle*, l'inflammation de la muqueuse buccale qui se développe consécutivement à l'absorption du mercure.

Symptômes. Marche. Terminaisons. — Au début, les malades éprouvent dans la bouche une saveur métallique et une sensation insolite de chaleur et de sécheresse; mais ce n'est là qu'un phénomène passager, car dès le début on constate une augmentation dans la sécrétion salivaire. Bientôt les gencives se tuméfient, deviennent douloureuses, se ramollissent et saignent au moindre contact. Elles sont d'un rouge blafard dans la plus grande partie de leur étendue, excepté vers le collet des dents, où elles offrent un liséré rouge et violacé, et plus tard blanchâtre, puis elles se détachent des dents. Celles-ci, couvertes d'un enduit sale, limoneux, sont parfois écartées, elles deviennent vacillantes, et lorsque les malades rapprochent leurs mâchoires comme pour mâcher, ils éprouvent une sensation qui leur fait croire que leurs dents sont allongées. Cet allongement est peut-être réel, il s'expliquerait par l'ébranlement que les dents ont subi par suite de la propagation de la phlegmasie dans leurs alvéoles. Comme cela arrive dans toutes les stomatites, la bouche exhale, dès le début

de la maladie, une très-grande fétidité; mais l'odeur a ici quelque chose de tout spécial, je pourrais même dire de pathognomonique. Des gencives, la phlegmasie s'étend bientôt aux autres points tapissés par la muqueuse buccale, sur les lèvres, sur les joues et à la langue. Partout la muqueuse est tuméfiée et comme infiltrée; elle offre çà et là un enduit crémeux blanchâtre, d'abord pointillé, puis étendu en nappe et qu'on détache aisément; ailleurs ce sont des plaques diphthéritiques, grisâtres et plus ou moins adhérentes : cette disposition est surtout remarquable sur la langue. La maladie continuant à s'accroître, on voit la tuméfaction des parois buccales et des parties renfermées dans cette cavité augmenter; les joues, au niveau des grosses molaires, les lèvres, surtout l'inférieure, et la langue à sa pointe et à son bord, présentent des sillons verticaux, dus à l'empreinte que les dents ont faite sur des tissus mous. Le plus souvent il n'y a qu'une dépression recouverte fréquemment d'une pseudo-membrane et limitée par des crêtes d'un rouge vif, correspondant à l'interstice des dents; cependant, dans quelques cas, des ulcérations plus ou moins profondes existent à ce niveau. La langue, par suite de l'extension de la phlegmasie aux tissus subjacents à la muqueuse, devient plus volumineuse, et cette augmentation est telle parfois, que ne pouvant plus être contenu dans la bouche, l'organe sort de cette cavité et fait saillie au delà des arcades dentaires, qui pressent douloureusement sur lui. La pointe de la langue ainsi exposée à l'air se dessèche et brunit; la pression contre les dents étant alors devenue plus forte que tantôt, on voit les ulcérations s'agrandir et se multiplier; plusieurs prennent une couleur grisâtre, et parfois même des eschares, en général circonscrites, se forment en plusieurs points. Toute la face est alors tuméfiée; le gonflement s'étend aux glandes salivaires, ainsi qu'aux ganglions sous-maxillaires; aussi la pression exercée sur ces parties est-elle très-douloureuse. Quelques malades se plaignent aussi de la gorge et souffrent des oreilles par suite de l'extension de la phlegmasie au pharynx et aux trompes d'Eustache. L'extension aux parties molles qui entourent les articulations temporo-maxillaires est cause que quelques malades peuvent à peine desserrer les dents même pour boire. Si, lorsque cette disposition se rencontre, les parties molles de la bouche et la langue surtout, sont très-tuméfiées, la respiration peut être très-gênée; l'asphyxie pourrait même se produire si les narines obturées en partie par une cause quelconque ne permettaient pas à l'air d'arriver aux poumons en quantité suffisante. Pendant que les lésions des parties molles augmentent, on voit en même temps la sécrétion salivaire redoubler; les malades ayant constamment la bouche plus ou moins entr'ouverte, il s'en écoule incessamment et involontairement un fluide clair, grisâtre, d'une odeur fade, parfois fétide, dont la quantité a pu s'élever à plusieurs litres dans les vingt-quatre heures. Lorsque la maladie présente cette acuité, la fièvre s'allume, le sang tiré de la veine est couenneux, il y a une céphalalgie vive et un état de malaise considérable, car ces malheureux malades ne peuvent plus mâcher, ni avaler, ni entendre, ni parler, ni dormir, les douleurs qu'ils éprouvent et la sécrétion incessante de la salive qui s'écoule hors de la bouche s'opposant à tout sommeil. Si la stomatite, au lieu de s'amender, continue ses progrès, on peut voir les gencives tomber en putrilage; la phlegmasie se propageant au périoste alvéolo-dentaire, les dents noircissent, deviennent de plus en plus vacillantes, puis tombent, les joues se gangrènent, et une portion considérable des os maxillaires peut se nécroser. L'état général est alors en rapport avec ces graves désordres, qui heureusement sont rares aujourd'hui, mais qui communs autrefois, ont provoqué la mort de beaucoup

de malades. Ceux qui ont survécu ont eu des convalescences longues, pénibles, en rapport avec l'épuisement qu'ils ont subi, et très-souvent on a vu succéder aux désordres dont j'ai parlé, des cicatrices vicieuses qui ont défiguré les malades, ont gêné ou empêché les fonctions de la bouche et des organes qui y sont contenus.

Lorsque les parties molles seules ont été atteintes, et lorsqu'il n'a existé que des ulcérations superficielles, on voit, après un temps variable, la surface se déterger et la cicatrisation se faire; en même temps le ptyalisme diminue, la muqueuse perd sa couleur violacée pour devenir rosée et plus ferme, les dents reprennent leur solidité, bientôt les malades peuvent manger sans douleur des substances molles, humides; mais ce n'est que plus tard qu'il leur est possible de mâcher des corps solides, comme du pain, sans provoquer de la douleur et le saignement des gencives.

Durée. — La maladie a une durée plus ou moins longue. Lorsqu'elle est très-bénigne, elle peut se terminer en quatre ou six jours; mais pour peu qu'elle soit grave, elle se prolonge pendant au moins deux septénaires et quelquefois au delà. Il n'y a pourtant pas toujours un rapport exact entre la gravité de la maladie et sa durée : il n'est pas rare, en effet, de voir des stomatites mercurielles de médiocre intensité, produire pendant plusieurs mois une salivation abondante qui épuise les malades. Ces ptyalismes mercuriels à marche chronique sont presque toujours entretenus par quelque altération de la muqueuse, qui est gonflée, saignante, ulcérée dans quelques points; cependant, chez un petit nombre, les parties molles semblent être revenues à leur état physiologique; elles sont alors plutôt pâles que rouges : on dirait qu'il n'existe dans ces cas qu'une simple habitude de sécrétion morbide. Le plus souvent la guérison, une fois survenue, est définitive : cependant quelques personnes conservent encore pendant longtemps un état de susceptibilité de la muqueuse buccale, qui se gonfle et s'ulcère facilement; chez d'autres, les dents se carient, ou bien elles tombent avant l'âge, spontanément et sans être gâtées.

Diagnostic. — Le diagnostic de la stomatite mercurielle n'est jamais difficile; la puanteur toute particulière de la bouche serait à elle seule un caractère presque pathognomonique. On a prétendu qu'il était quelquefois difficile et même impossible de distinguer les ulcérations mercurielles de celles qui sont produites par le virus syphilitique. Cependant nous pensons que la distinction est facile : car les premières occupent la face interne des joues et correspondent communément à la saillie des dents; les autres sont ordinairement situées sur le pharynx et sur les amygdales, ou bien à la face supérieure de la langue, quelquefois aux lèvres. Les ulcérations de cause vénérienne sont arrondies, leur fond est grisâtre, leurs bords sont taillés à pic, tandis que celles que le mercure produit sont assez superficielles, et couvertes de concrétions membraneuses irrégulières.

La stomatite mercurielle a quelque ressemblance avec la stomatite ulcéromembraneuse, cependant elle s'en distingue aisément; car, dans la stomatite diphthéritique la production pelliculaire est plus épaisse, plus adhérente que dans la stomatite mercurielle, dont l'exsudation est blanchâtre et souvent pultacée. La première est circonscrite, tandis que la seconde envahit ordinairement toute la bouche et excite partout un gonflement considérable. Dans les deux affections, la cavité buccale exhale une odeur infecte; mais, dans la stomatite mercurielle, elle a quelque chose de spécial et qu'on reconnaît aisément; enfin, presque toujours il est possible d'arriver aux commémoratifs et de reconnaître que l'individu a employé une préparation mercurielle quelconque.

Pronostic. — Aujourd'hui la stomatite mercurielle compromet rarement la vie, excepté lorsqu'elle provoque dans la bouche des destructions considérables, ou bien encore lorsque la tuméfaction des parties molles, et surtout de la langue, est telle qu'il peut en résulter une gêne très-grande de la respiration, et même l'asphyxie si les narines sont obstruées ou sont naturellement trop étroites. Le pronostic n'est grave que dans ce cas; dans tous les autres la maladie n'est qu'incommode, dégoûtante, souvent rebelle, mais nullement dangereuse.

Elle peut même être un signe favorable. Lorsqu'en effet on donne du mercure à titre d'altérant dans certaines phlegmasies graves et qu'il amène la salivation, cette circonstance seule porte à espérer que la maladie aura une heureuse issue. Chomel m'a dit bien souvent n'avoir jamais vu succomber les femmes atteintes de péritonite puerpérale chez lesquelles il avait été assez heureux pour provoquer une stomatite mercurielle.

Étiologie. — Toutes les préparations de mercure peuvent déterminer la stomatite, mais cet accident est plus facilement produit par les composés insolubles. De tous ces médicaments, c'est peut-être le calomel qui la provoque le plus sûrement lorsqu'on le donne à doses très-fractionnées. Après lui viennent l'onguent mercuriel en frictions, la pommade citrine (nitrate de mercure), les préparations de mercure métallique usitées jadis à l'intérieur, et le protoiodure dont on abuse tant de nos jours. Citons aussi les vapeurs mercurielles auxquelles sont exposés les ouvriers de certaines industries, mais qui cependant provoquent plutôt le tremblement, la cachexie, qu'une stomatite.

La facilité avec laquelle la stomatite est produite varie beaucoup chez les divers individus; il en est, en effet, qui résistent aux mercuriaux sous quelque forme et à quelque dose qu'on les administre, tandis que d'autres ont une susceptibilité telle, qu'une petite friction avec l'onguent gris, ou une cautérisation avec le nitrate acide de mercure, ou l'administration de 15 à 20 centigrammes de calomel, déterminent une abondante salivation. Une température froide, l'habitation dans des lieux humides, une constitution molle, le peu d'activité des principales sécrétions et surtout de la transpiration cutanée, sont les circonstances qui favorisent le plus souvent le développement de la stomatite mercurielle.

Traitement. — Dès les premiers indices de salivation, tous suspendent l'emploi des mercuriaux. Mais le traitement employé pour conjurer les symptômes a beaucoup varié. Les uns, dans l'espoir de faire avorter la maladie, ont conseillé les astringents et les cautérisations superficielles. On a employé, dans ce but, les collutoires d'alun, de sous-acétate de plomb, qui n'ont réussi que lorsque la maladie est bénigne. Les cautérisations superficielles avec l'azotate d'argent, et surtout avec l'acide chlorhydrique, ont au contraire une efficacité réelle à titre d'agents abortifs, pourvu toutefois qu'on les emploie dès le début de l'affection. Pour obtenir ce résultat, on touche les gencives et la portion de la muqueuse qui commence à se boursoufler, avec un pinceau de charpie trempé dans de l'acide chlorhydrique pur, en ayant soin d'essuyer les dents lorsque l'acide les a touchées. Cette cautérisation superficielle, qui sera répétée deux ou trois fois, change le mode d'inflammation de la muqueuse et épargne presque toujours au malade les désagréments et souvent les dangers de la stomatite. Cette pratique a été surtout conseillée par M. Ricord et par M. Baumès. Je la crois généralement bonne, et ne partage nullement les préventions qu'avait contre elle un savant pathologiste, mon regrettable ami le professeur Requin.

La plupart ont donné la préférence au traitement antiphlogistique : c'est à lui d'ailleurs que tous arrivent lorsque les moyens abortifs ont échoué. Si la réaction est vive et les symptômes inflammatoires considérables, on pratique une ou deux saignées générales; mais le plus souvent il suffit de faire une ou plusieurs applications de sangsues sous la mâchoire inférieure. Ces parties seront couvertes de cataplasmes émollients; on prescrira des gargarismes mucilagineux, des bains tièdes, des pédiluves irritants, et l'on fera, en outre, sur le tube digestif, une révulsion énergique à l'aide de purgatifs; enfin, on donnera l'opium pour calmer les souffrances, pour procurer du sommeil, mais non dans l'espoir d'agir directement, comme on l'a cru, sur la maladie elle-même. Aussitôt que les symptômes inflammatoires se seront modérés, on rendra les collutoires astringents par l'addition du miel rosat et du sous-acétate de plomb, qu'on a élevé successivement à la dose de 8, 12, 20, 30 grammes et plus, pour 120 de véhicule. Mais on doit préférer l'alun, à la dose de 50 à 80 grammes par litre de liquide; ou bien trois ou quatre fois par jour, on porte directement ce sel avec le doigt sur les gencives : c'est la pratique que suit M. Velpeau. Avec les astringents on continue les moyens révulsifs, et l'on excite les principales sécrétions, notamment la transpiration, par l'emploi des bains de vapeur ou des bains sulfureux. La persistance des ulcérations exige souvent qu'on cautérise celles-ci avec le nitrate d'argent ou avec l'acide chlorhydrique; mais comme elles persistent souvent par suite de la pression des dents, on devra, d'après le conseil de M. Ricord, couvrir celles-ci de pâtes molles préparées avec la guimauve et l'opium, ou chargées de chlorure de soude. Cette précaution suffit souvent à elle seule pour guérir des ulcérations qui avaient résisté à tous les autres moyens. Il est inutile de dire que, lorsque la maladie est très-aiguë, il faut soumettre les malades à une diète rigoureuse; plus tard, lorsque l'inflammation se modère, on donne du lait, du bouillon, des potages, des bouillies, des gelées, ou tout aliment qui ne nécessite pas d'efforts de mastication.

Pendant longtemps les médecins employèrent contre la stomatite des substances dans le but de neutraliser le mercure : tels étaient les acides sulfurique, azotique, les chlorures, l'iode, l'or, et surtout le soufre et les sulfures. Mais l'expérience a suffisamment démontré, aujourd'hui, l'impuissance de pareilles médications.

Dans ces dernières années, sur l'initiative de M. Herpin, on a combattu la stomatite mercurielle par le chlorate de potasse, administré à la dose et de la manière que j'ai indiquée précédemment (p. 262). Cette substance donnée dès le début arrête souvent la stomatite dans sa marche; administrée pendant que la maladie est à son état, elle la modifie parfois d'une manière si prompte, qu'en quelques jours on rend à la muqueuse sa couleur et sa fermeté. Cependant hâtons-nous de dire que si le chlorate de potasse agit souvent utilement, il échoue néanmoins quelquefois et n'a pas à beaucoup près, contre la stomatite mercurielle l'efficacité que nous lui avons reconnue contre la stomatite ulcéro-membraneuse. Ce médicament peut être donné à toutes les périodes de la maladie et quelle que soit l'acuité des symptômes locaux. Il ne contre-indique point d'ailleurs l'emploi des autres moyens. Si j'ai parlé du chlorate de potasse à propos du traitement chimique, ce n'est pas que j'admette que ce médicament agit à titre de neutralisant. Le mécanisme de son action nous échappe. Il n'y a probablement ici, comme nous l'avons dit ailleurs (p. 263), qu'une impression topique intime, presque moléculaire, sur la membrane muqueuse. M. Demarquay a, dans ces derniers temps, employé également avec

avantage contre la stomatite mercurielle l'iodate de potasse à la même dose que le chlorate.

Prophylaxie. — Nous n'ajoutons aucune confiance aux moyens vantés jadis pour prévenir la salivation, tels que l'iode, le camphre, le soufre et ses diverses préparations, ou l'hydrate de chaux qu'on associait au mercure. Les seuls moyens prophylactiques efficaces de la stomatite mercurielle appartiennent à l'hygiène. Pour prévenir l'action du mercure sur la bouche, on entretiendra la liberté du ventre; les malades seront garantis du froid humide; ils seront vêtus de flanelle et l'on excitera les fonctions de la peau. C'est probablement en agissant de la sorte, en favorisant l'élimination du mercure, et non, comme on l'a cru, par une action chimique, que les bains sulfureux, pris surtout aux sources, préviennent presque toujours la salivation lorsqu'on les administre dans le cours d'un traitement mercuriel.

Nature. — Beaucoup de médecins, même encore de nos jours, regardent la stomatite mercurielle comme une maladie des glandes salivaires, spécialement des parotides; mais il suffit d'avoir lu avec quelque attention la description précédente pour être convaincu que ce qu'on nomme vulgairement la *salivation mercurielle* n'est autre qu'une variété de la stomatite. L'inflammation des glandes salivaires ne constitue jamais le phénomène prédominant; elle est toujours consécutive. La supersécrétion de la salive qu'on observe dépend d'ailleurs bien moins d'une action directe que le mercure exercerait sur les glandes salivaires, que de l'inflammation de la muqueuse buccale, qui agit sympathiquement sur elle, en vertu de cette loi qui veut que la plupart des sécrétions soient activées lorsqu'une phlegmasie existe à l'extrémité d'un conduit excréteur. Ajoutons enfin que le fluide qui s'échappe de la bouche est en grande partie fourni par les follicules de la muqueuse; et comme on y a découvert une petite quantité de mercure, il est à supposer que le métal agit directement sur la muqueuse pour l'enflammer.

DE LA GLOSSITE

La *glossite*, ou inflammation de la langue, peut n'occuper que la membrane muqueuse; d'autres fois elle envahit primitivement ou consécutivement le tissu même de l'organe; de là la distinction de la glossite en *superficielle* et en *profonde*.

Symptômes. Marche. Terminaisons. — La glossite superficielle peut être caractérisée par les diverses altérations qu'on rencontre dans les variétés de stomatite que nous venons d'étudier. C'est ainsi que nous avons vu le muguet commencer presque toujours par la langue. On voit également cet organe être fréquemment le siége d'aphthes, de productions membraneuses et d'ulcérations diverses. Il est une autre forme de glossite superficielle dans laquelle il existe à peine une très-légère tuméfaction de l'organe; sa surface rouge, sèche, entièrement dépouillée d'épithélium, montre à nu les papilles saillantes; cela explique la douleur cuisante que le contact des substances les plus douces excite. Le goût est en même temps perverti, altéré; la parole est difficile, les ganglions du cou sont un peu tuméfiés et douloureux. Souvent aussi il existe quelques troubles du côté des organes digestifs, comme de la soif et de l'inappétence.

Dans certains cas, l'inflammation semble se circonscrire à l'appareil folliculaire, surtout aux follicules qui occupent la base de l'organe; c'est cette forme de glossite que Requin désignait sous le nom de *papillaire*. Les papilles, rouges,

dures et saillantes, déterminent alors un sentiment de chaleur, de picotements, qui augmente et devient insupportable pour peu que les aliments soient sapides. Comme Requin, je n'ai encore rencontré cette forme de glossite que chez les femmes nerveuses, hystériques; elle est ordinairement très-opiniâtre.

Dans la glossite profonde ou parenchymateuse, les symptômes sont bien autrement graves : en quelques heures, on voit la langue acquérir un volume tellement considérable, qu'après avoir rempli toute la bouche, elle sort en partie au dehors, tandis que sa base fait saillie vers le pharynx et repousse l'épiglotte, ce qui produit fréquemment des accidents d'asphyxie. On conçoit aussi que, dans ces cas, la déglutition et l'articulation des sons doivent être impossibles. Enfin, la circulation cérébrale éprouve elle-même une gêne extrême, par suite de la compression des vaisseaux du cou : c'est ce qui explique les symptômes apoplectiques que quelques malades présentent; la face est alors bouffie et bleuâtre; la partie de la langue qui sort de la bouche est tendue, rouge ou violacée. Les symptômes généraux sont en raison directe de l'intensité de la phlegmasie et du trouble des fonctions respiratoires.

La glossite peut être générale ou bien être limitée à une moitié de la langue; dans ce dernier cas, l'organe est pour ainsi dire contourné : de sorte que c'est le bord gonflé et non la pointe qui sort entre les arcades dentaires.

La glossite parenchymateuse peut se terminer par résolution ou bien être suivie d'induration, de suppuration et de gangrène. L'induration persiste souvent très-longtemps, c'est-à-dire des mois et même plusieurs années avant de se résoudre; c'est ce qu'on voit, par exemple, dans un fait rapporté par M. Graves. S'il y a suppuration, l'abcès siége le plus ordinairement à la base de l'organe. Cette circonstance fait qu'il est parfois difficile de reconnaître la présence du pus, les malades ouvrant à peine la bouche et l'intumescence de l'organe mettant également obstacle à une exploration régulière.

Quelques individus atteints de glossite meurent asphyxiés. L'asphyxie survient ordinairement à une époque encore peu avancée de la maladie, c'est-à-dire au bout de trente-six à quarante-huit heures.

Diagnostic. — D'après ce que je viens de dire, il est évident que le diagnostic de la glossite est toujours facile; je parle de la forme aiguë, il n'en est pas de même de la forme chronique. Il est souvent difficile, en effet, de distinguer une glossite chronique d'un squirrhe commençant. Celui-ci, étant malheureusement aussi commun que la glossite chronique est rare, sera toujours soupçonné, à moins que l'induration n'ait succédé à un état franchement aigu. Les indurations de la langue qui ne sont pas cancéreuses sont bien moins la suite d'une phlegmasie légitime que le résultat d'une infection vénérienne. Les antécédents des malades, les symptômes concomitants éclaireront le médecin qui, dans le doute, trouvera d'ailleurs dans le traitement spécifique le moyen le plus sûr d'éclairer le diagnostic.

Pronostic. — On comprend aisément combien le pronostic doit être grave lorsque l'inflammation occupe les tissus cellulaire et charnu de l'organe. La gangrène ne laisse guère d'espoir de salut, cependant il existe dans la science plusieurs cas où, nonobstant une si fâcheuse terminaison, la guérison a pu avoir lieu. La glossite parenchymateuse est la seule dont le pronostic comporte quelque gravité.

Étiologie. — La glossite superficielle se développe ordinairement sous l'influence des mêmes causes que les diverses espèces de stomatite étudiées précédemment. Rarement spontanée, la glossite succède presque toujours à quelque cause directe; les plaies de l'organe, les morsures que se font si souvent les

épileptiques au début de leurs attaques, le mercure absorbé, le contact des corps brûlants, des substances âcres et caustiques, sont les causes les plus ordinaires des glossites que nous observons.

La glossite s'est parfois déclarée spontanément dans le cours de certaines maladies graves, mais cette complication, qui ajoute beaucoup au péril, est des plus rares dans le climat que nous habitons.

Traitement. — La glossite profonde exige un traitement extrêmement énergique. On devra pratiquer une ou plusieurs saignées larges; on mettra un grand nombre de sangsues sous la mâchoire inférieure; on insistera sur les révulsifs cutanés et sur les purgatifs drastiques. Enfin, si les accidents sont tellement intenses que le malade soit menacé de suffoquer par suite du volume excessif de la langue, il faut pratiquer une scarification profonde dans toute la longueur de l'organe, et intéressant le quart et même le tiers de son épaisseur; cette opération amène souvent un dégorgement rapide. Si, nonobstant cela, l'asphyxie était imminente, on n'aurait d'autre espoir que dans la laryngo-trachéotomie. Inutile de dire que si un abcès s'était formé, on devrait l'ouvrir avec le bistouri ou bien en provoquant le vomissement à l'aide de l'émétique.

La glossite superficielle exige l'emploi de collutoires mucilagineux qu'on rend légèrement résolutifs et astringents avec l'alun, l'acétate de plomb, le borax, aussitôt que l'inflammation commence à s'éteindre. Contre la glossite qui accompagne la stomatite ulcéro-membraneuse ou la stomatite mercurielle, on emploiera la série des moyens dont j'ai parlé en traitant de ces affections, et particulièrement le chlorate de potasse.

DES ANGINES

Le mot *angine* (de ἄγχω, j'étrangle) servait à désigner, dans le langage des anciens médecins, toutes les difficultés d'avaler ou de respirer produites par une cause placée au-dessus du poumon ou de l'estomac. Aujourd'hui cette expression n'est guère usitée que pour dénommer les phlegmasies des membranes muqueuses comprises entre l'arrière-bouche, le cardia et l'origine des bronches.

Les angines ont reçu des noms particuliers, suivant leur siége spécial et leur mode de terminaison, leur nature et l'espèce d'altération qui les constitue. Les principales sont les angines *gutturale*, *tonsillaire*, *pharyngée*, *œsophagienne*, *laryngée*, *trachéale*, *œdémateuse* et *pseudo-membraneuse*. La plupart peuvent exister à l'état aigu ou à l'état chronique; mais il en est qui ont une marche toujours aiguë, telle est surtout l'angine diphthéritique. Nous ne devons nous occuper ici que des angines qui occupent le pharynx et l'œsophage, renvoyant l'étude des autres à l'époque où nous traiterons des phlegmasies de l'arbre aérien.

Dans la description des angines pharyngées, je multiplierai moins les espèces qu'on ne l'a fait. Je ne consacrerai point, par exemple, d'article spécial à cette angine pultacée que nous avons vue dans la scarlatine et dont je dirai encore un mot à propos du diagnostic de l'angine couenneuse. Quant aux angines dites syphilitiques, elles seront plus convenablement étudiées avec les autres accidents de la vérole (voyez t. II). Enfin, je ne décrirai pas une angine gangréneuse, car la gangrène est un accident d'ailleurs fort rare de la phlegmasie et dont il sera question à propos de chaque espèce d'angine dans laquelle on peut la rencontrer. Pour les gangrènes qui sont manifestement l'expression d'une cause générale, nous en dirons un mot en particulier dans le tome II (voyez *Gangrène du pharynx*).

De l'angine gutturale et de l'angine pharyngées aiguës

Dans l'angine gutturale, l'inflammation occupe la muqueuse qui tapisse l'isthme du gosier, c'est-à-dire le voile du palais, ses piliers, la luette et les amygdales. On dit que l'angine est *pharyngée* lorsque l'inflammation siége sur la muqueuse du pharynx lui-même.

Ces phlegmasies qui existent souvent isolément peuvent être réunies chez le même sujet.

Symptômes de l'angine gutturale. — Cette maladie survenant ordinairement sans prodromes, les malades éprouvent dès le début un peu de douleur et un sentiment de sécheresse dans la gorge; la déglutition est difficile, et la voix offre souvent un timbre nasonné; beaucoup éprouvent incessamment le besoin d'avaler, ce qui s'explique par le gonflement et par l'allongement de la luette qui agit un peu comme le ferait un corps étranger arrêté dans l'isthme du gosier. Si, plaçant le malade en face d'une croisée ou d'une lumière, on lui fait ouvrir la bouche pour voir les parties affectées, on trouve celles-ci souvent très-peu tuméfiées; la muqueuse est seulement rouge, luisante et sèche; plus tard elle est tapissée par un mucus filant, qui se condense et forme une couche grisâtre, surtout sur les amygdales. Parfois, les parties sont moins rouges, mais elles sont comme boursouflées et manifestement œdémateuses; c'est ce qui a lieu surtout pour la luette, qui peut acquérir le volume de l'indicateur. Elle est alors molle au doigt et peut être touchée, titillée, sans exciter comme d'habitude ni vomissement ni même de nausées. Enfin, chez quelques malades examinés très-près du début, on observe parfois sur les amygdales, sur le voile du palais et sur ses piliers, des groupes de vésicules, qui, crevant prématurément, laissent à leur place une concrétion blanchâtre très-adhérente, circonscrite par une muqueuse très-rouge, parfois boursouflée, concrétion toujours fixe, non extensible, se renouvelant rarement une fois tombée, n'ayant aucune analogie avec celle dont nous parlerons plus tard et qui caractérise l'angine diphthéritique; dans ces cas enfin il n'existe point d'engorgement des ganglions sous-maxillaires.

Quelle que soit la forme anatomique de l'angine gutturale, la plupart des malades ont une haleine désagréable, souvent fétide; l'appétit est diminué ou perdu, la soif est variable; il existe indifféremment un peu de diarrhée ou de la constipation, et parfois on voit s'allumer un appareil fébrile peu intense et d'une durée assez éphémère.

Les accidents que je viens d'énumérer, après s'être accrus pendant un, deux ou trois jours, diminuent ensuite d'intensité, et la maladie se termine par résolution. On cite pourtant quelques cas assez rares où de la suppuration s'est formée dans la luette ou dans le voile du palais; on le reconnaît au volume de ces parties et à leur coloration bleuâtre ou blanchâtre; d'ailleurs, en portant sur elles l'extrémité du doigt, on sent de la fluctuation : cette pression suffit souvent pour provoquer la rupture du petit abcès; d'autres fois, celle-ci s'opère à la suite d'efforts de vomissement et de toux.

Symptômes de l'angine pharyngée. — Les symptômes sont différents, suivant que la phlegmasie affecte cette portion supérieure du pharynx qu'on voit lorsqu'on ouvre la bouche, ou bien cette partie inférieure de l'organe, qui est inaccessible à la vue. Dans le premier cas, il existe un sentiment d'ardeur, de cuisson et de sécheresse dans la gorge; la muqueuse est rouge, sèche, luisante ou tapissée par un mucus grisâtre et très-adhérent; la déglutition est moins pénible que dans l'angine gutturale; on n'observe pas non plus, comme dans celle-

ci, ni le nasonnement, ni le besoin d'avaler. Mais les malades sont tourmentés par une *toux gutturale*, qui finit par provoquer, après quelques efforts, l'expulsion du mucus tenace qui tapisse la paroi postérieure du pharynx.

Lorsque l'inflammation occupe la partie inférieure du pharynx, les malades rapportent la difficulté et la douleur qu'ils éprouvent en avalant au niveau de l'ouverture supérieure du larynx. Il semble à quelques-uns que le bol alimentaire subit dans ce point un temps d'arrêt. Les mouvements imprimés au larynx, ainsi que la pression exercée sur les parties latérales du cou, augmentent souvent les souffrances. L'inspection de la gorge, même lorsqu'on déprime fortement la langue, ne peut laisser apercevoir les parties affectées. Cependant dans quelques cas rares où l'inflammation se propage à l'épiglotte, on parvient, en déprimant beaucoup la base de la langue, à apercevoir cet organe, qui est d'un rouge intense, et qui ressemble, par sa couleur et par son volume, à une cerise offrant à son centre une dépression longitudinale. (Voyez plus bas l'article *Laryngite.*)

La phlegmasie, au lieu d'être uniquement membraneuse, peut occuper le tissu cellulaire subjacent. Le phlegmon rétro-pharyngien est tantôt primitif, tantôt consécutif à l'inflammation de la membrane muqueuse. Il se termine le plus souvent peut-être par suppuration. L'abcès qui se forme alors, s'il siége sur la paroi postérieure du pharynx, sera facilement aperçu et touché lorsqu'on fera ouvrir la bouche au malade; il ne produira guère d'autres troubles qu'une douleur peu vive et une certaine gêne dans la déglutition. Mais si le pus fuse vers la partie supérieure du larynx, de manière à comprimer la glotte, on verra naître des accidents graves. Quelques malades meurent suffoqués comme s'ils étaient atteints du croup ou d'une angine œdémateuse. L'abcès rétro-pharyngien expose à moins de danger lorsqu'au lieu d'occuper la parti emédiane, il s'est développé dans une des parois latérales du pharynx.

L'angine pharyngée simple excite rarement de la fièvre; elle se termine toujours par résolution, après une durée qui varie de un à sept ou huit jours. Cette maladie récidive fréquemment.

La pharyngite phlegmoneuse, étant presque toujours très-circonscrite, ne provoque pas, en général, une réaction fébrile bien considérable, les symptômes locaux restent même assez obscurs, jusqu'à ce que l'abcès se soit formé, et alors on voit des accidents plus ou moins sérieux, suivant le siége du foyer. A la partie supérieure ou moyenne du pharynx, l'abcès provoque surtout de la dysphagie; mais, placé inférieurement au voisinage du larynx, nous avons vu qu'il pouvait entraîner la mort par suffocation.

Diagnostic. — La nature des troubles fonctionnels, et surtout l'inspection des parties permettront toujours de reconnaître les angines gutturales et pharyngées. Chez les enfants naissants, il faut éviter pourtant de prendre pour une inflammation la rougeur naturelle de la gorge, qui existe souvent chez eux pendant les dix ou douze premiers jours de la vie. On distingue celle-ci de celle qui est inflammatoire, parce qu'elle n'excite jamais de fièvre, et qu'elle ne s'accompagne d'aucune gêne appréciable dans la déglutition.

Nous dirons plus tard, en traitant de l'angine diphthéritique, comment on distinguera de celle-ci les plaques grisâtres qu'on voit parfois se former à la suite d'une éruption herpétique sur les amygdales. Il est presque inutile de prévenir aussi le lecteur qu'on ne saurait jamais confondre ces concrétions avec les plaques dites *muqueuses*, symptôme de syphilis constitutionnelle, ayant une marche chronique, dont les exsudats sont absolument différents et qui coexiste presque toujours avec d'autres symptômes constitutionnels (voyez *Syphilis*).

Lorsque la phlegmasie occupe la partie la plus inférieure du pharynx, c'est-à-dire un point qui est peu ou qui n'est point accessible à la vue, on pourrait hésiter sur le siége du mal. Cependant la toux gutturale, et surtout la douleur que la déglutition provoque, fixeront le diagnostic, même lorsqu'un peu d'enrouement prouve que la phlegmasie s'est propagée jusqu'au larynx.

Les abcès rétro-pharyngiens peuvent plus facilement être méconnus, et faire croire soit à un croup, soit à une angine laryngée. Nous reviendrons sur ce diagnostic différentiel lorsque nous traiterons de ces affections. Disons seulement ici qu'il importe toujours, dans les souffrances qui semblent avoir le larynx pour point de départ, d'examiner avec le plus grand soin le pharynx, et si l'on reconnaît dans un point de son étendue une tumeur molle et fluctuante; si, d'autre part, l'épiglotte et la partie supérieure du larynx sont intactes, il sera rationnel d'attribuer à la collection purulente les accidents de suffocation qu'on observe. On palpera également avec une grande attention les parties latérales du cou, attendu que parfois la fluctuation a pu être perçue extérieurement.

Pronostic. — Le pronostic n'est presque jamais grave; il ne pourrait l'être que dans ces cas, rares d'ailleurs, d'abcès rétro-pharyngiens ayant fusé inférieurement, et comprimant la glotte, ainsi que M. le docteur Ballot en a cité un remarquable exemple dans les *Archives générales de médecine* (année 1841, t. XII).

Étiologie. — Les angines pharyngée et gutturale sont surtout communes chez les enfants et chez les jeunes gens; elles sont fréquentes au printemps; elles sont souvent provoquées par l'action de vapeurs irritantes, par le contact de corps trop chauds ou trop froids. Mais leurs causes les plus communes sont les perturbations atmosphériques et le refroidissement du corps : aussi règnent-elles souvent épidémiquement.

Traitement. — L'usage des boissons douces, de gargarismes émollients, de quelques pédiluves irritants et d'un laxatif, forme à peu près le seul traitement actif à opposer aux angines gutturale et pharyngée. Il est inutile de dire que ces moyens devront être secondés par le repos au milieu d'une température uniforme, et par la diète, s'il y avait de la fièvre. Enfin, on combattra par une médication appropriée les complications qui pourraient exister. La plus fréquente est un embarras gastrique qui nécessitera l'emploi d'un vomitif. Les émissions sanguines sont rarement indiquées. Quelques personnes, dans le but de faire avorter la phlegmasie, ont conseillé les insufflations d'alun et les gargarismes fortement aluminés employés dès le début; mais cette médication échoue presque toujours lorsque la phlegmasie est franche; elle ne réussit guère que dans ces phlegmasies œdémateuses qui atteignent les convalescents ou des sujets plus ou moins affaiblis.

Si l'on constate un abcès rétro-pharyngien, on se hâtera de donner issue au pus avec le bistouri ou avec le pharyngotome, ou bien par l'administration d'un vomitif. Dans le cas où le foyer, très-diffus, serait peu accessible, et si la suffocation était imminente, on ouvrirait une voie artificielle à l'air en pratiquant la laryngo-trachéotomie.

Des angines gutturale et pharyngée chroniques, et spécialement de l'angine granuleuse ou glanduleuse.

Les angines gutturale et pharyngée peuvent être chroniques. Cet état est tantôt primitif, tantôt il est consécutif à la forme aiguë.

La membrane muqueuse chroniquement enflammée peut ne présenter qu'un

peu d'épaississement, un état habituel de sécheresse, une coloration bleuâtre et comme ardoisée; mais souvent on découvre à la surface un pointillé, un mamelonnement, des espèces de granulations qui lui ont fait donner le nom d'*angine granuleuse* (Chomel) ou *glanduleuse*. M. Gueneau de Mussy, qui préfère cette dernière dénomination, pense, en effet, que la maladie affecte spécialement cet appareil glandulaire en grappe, qu'on trouve si nombreux à la partie postérieure et supérieure du pharynx, sur le voile du palais, et jusque sur l'épiglotte et dans les ventricules du larynx.

Historique. — Cette affection, de laquelle j'avais dit quelques mots dès la première édition de ce livre, est aujourd'hui mieux connue. Signalée et décrite pour la première fois par Chomel, dans son enseignement clinique, ce fut bien postérieurement que le docteur Green publia sur elle un travail assez considérable. Plus récemment enfin, M. Noël Gueneau de Mussy a fait paraître sur la même maladie une excellente monographie, à laquelle je ferai de nombreux emprunts.

Symptômes. Marche. — Le plus souvent, l'affection a un début lent, insidieux. Les malades éprouvent de temps en temps un sentiment de picotement, de chatouillement dans le gosier, ou d'occlusion du larynx, qui les porte à faire une expiration brusque, rauque, bruyante, comme pour la prononciation du mot anglais *hem ;* ils ont une toux gutturale. Les individus s'enrouent facilement; leur voix n'a plus la même étendue, la même puissance que par le passé, elle est éraillée, rauque. Ils rejettent après quelques efforts, surtout le matin, de petits grumeaux d'un blanc grisâtre comme de l'empois; plus tard, c'est un mucus jaunâtre, visqueux, très-adhérent, expulsé avec peine, et après des efforts qui provoquent parfois des vomissements. Si l'on fait ouvrir largement la bouche au malade, et si, déprimant fortement la langue avec le manche d'une cuiller, on examine l'arrière-bouche et le pharynx à un jour convenable, on constate des altérations remarquables. La membrane muqueuse est injectée; elle est parfois d'un rouge uniforme, ou bien plus ou moins ponctuée; elle est d'autres fois bleuâtre, ardoisée, sillonnée par des vaisseaux quasi variqueux; la luette est ordinairement volumineuse, pendante sur la langue, dont elle vient titiller la base. Les piliers, les amygdales sont tantôt intacts, tantôt injectés, tuméfiés; mais c'est surtout à la paroi postérieure du pharynx, spécialement latéralement, le long des piliers, qu'on trouve les lésions les plus nombreuses et les plus caractéristiques. Là, la muqueuse, d'un rouge uniforme ou bleuâtre, plus ou moins sèche, tapissée de mucosités adhérentes et ambrées, est comme mamelonnée; elle est hérissée de granulations discrètes ou confluentes, du volume d'un grain de mil, acquérant parfois celui d'une lentille, et offrant quelque analogie avec celles qu'on rencontre sur plusieurs autres muqueuses chroniquement enflammées, spécialement sur les muqueuses palpébrale et vaginale. Ces saillies n'offrent jamais d'ulcérations; seul le docteur Green dit en avoir vu.

Cette lésion, si bien caractérisée, existe souvent aussi sur la luette et dans des points de la muqueuse pharyngée et laryngée, qu'on ne pourrait découvrir qu'avec le laryngoscope. On soupçonne la lésion d'après les troubles fonctionnels, accusés par un grand nombre de ces malades. Beaucoup, en effet, ont de l'enrouement, quelques-uns ont un peu de surdité.

Lorsque la maladie a duré longtemps, le tissu cellulaire et la couche musculaire du pharynx subissent, d'après le docteur Green, une véritable atrophie, de sorte que la gorge semble alors plus élargie; mais lorsque la guérison s'effectue, on verrait, d'après le même auteur, les parties reprendre graduellement leur aspect normal.

L'angine dont nous parlons est rebelle; elle peut persister de longues années, en offrant de temps en temps des exacerbations qui sont provoquées le plus souvent par le froid, par la fatigue des organes de la voix ou par des écarts de régime.

Pronostic. — Cette affection est non-seulement rebelle, mais elle peut entraîner en outre diverses incommodités : elle peut finir par altérer gravement la phonation, chose fâcheuse pour ceux qui exercent certaines professions; mais jamais la maladie ne peut avoir d'issue funeste, et, quoi qu'en ait dit le docteur Green, elle ne peut jamais dégénérer en aucune lésion organique.

Causes. — L'angine granulée est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Rare au-dessous de quinze ans, on la rencontre surtout chez les adultes; elle débute le plus souvent, d'après le docteur Green, entre vingt-cinq et trente-cinq ans. C'est une affection qui paraît parfois être héréditaire, et qu'on observe plus spécialement chez les sujets atteints d'éruptions herpétiques sur divers points du tégument externe. Chomel et M. Gueneau de Mussy ont beaucoup insisté sur cette corrélation. C'est avec raison que Chomel regarde la maladie comme étant plus commune chez les individus qui, ayant les narines naturellement trop étroites, sont obligés de respirer presque exclusivement par la bouche pendant leur sommeil; il en résulte une sécheresse habituelle de cette cavité ainsi que de la gorge, et qui amène à la longue une phlegmasie chronique de la muqueuse. L'angine dont nous parlons est plus commune dans les pays où, par suite de variations atmosphériques, règnent plus qu'ailleurs les phlegmasies laryngées; elle atteint plus spécialement aussi tous ceux qui se livrent à l'exercice de la parole, qui abusent du tabac, et qui, par des causes quelconques, ont été fréquemment atteints de phlegmasies aiguës de la muqueuse pharyngée.

Traitement. — Les individus seront placés dans d'excellentes conditions hygiéniques; ils éviteront les refroidissements, ils proscriront les mets épicés, excitants, les boissons alcooliques et l'usage du tabac. Le séjour momentané dans les pays méridionaux est parfois indispensable.

Parmi les moyens curatifs se place en première ligne l'usage des eaux sulfureuses prises aux sources. On a préconisé tour à tour les eaux d'Enghien, celles de Luchon et les Eaux-Bonnes. L'expérience n'a pas prouvé la prééminence d'aucune d'elles. Les malades en boiront un ou deux verres par jour. Mais elles sont utiles surtout en gargarisme ou sous forme de petites douches dirigées sur les parties malades ou en pluie à l'aide d'un appareil pulvérisateur. Les eaux sulfureuses sont d'autant mieux indiquées, que l'altération du pharynx coexiste le plus souvent avec des boutons d'acné, avec la couperose et d'autres éruptions chroniques de la peau, comme si ces diverses lésions étaient l'expression de la même diathèse.

On a encore administré à titre de modificateurs et comme agents altérants, les mercuriaux, le chlorhydrate d'ammoniaque, l'iode, spécialement l'iodure de potassium. Ce dernier est le seul de ces médicaments qui ait réussi quelquefois, mais on n'y aura recours que lorsque les eaux sulfureuses auront échoué.

Dans les cas où les moyens généraux ont été impuissants, on a conseillé l'emploi d'une médication topique. On a employé les gargarismes aluminés, les insufflations de tannin, d'alun ou de bismuth; ou de l'eau tenant en dissolution les deux premiers et lancée sur le point malade à l'aide d'un appareil de pulvérisation. Comme ces moyens sont assez communément insuffisants pour détruire le bourgeonnement de la muqueuse, on a eu recours à la cautérisation par l'azotate d'argent. On se servira, non pas d'une solution de ce sel, mais du crayon même, solidement fixé et dépassant le porte-caustique de quelques mil-

limètres seulement, pour éviter les chances de rupture. Avec le crayon, on a l'avantage de mieux limiter l'action du caustique sur les points les plus malades, et d'opérer ainsi une cautérisation plus énergique et plus profonde. Je ne dirai rien des révulsifs, dont on a souvent abusé et qui pourtant n'ont aucune utilité.

De l'amygdalite, ou angine tonsillaire.

SYNONYMIE. — Esquinancie, inflammation de l'amygdale.

L'*amygdalite*, ou l'inflammation des amygdales, est caractérisée par le gonflement, la dureté, la rougeur de ces glandes, avec chaleur, sécheresse à la gorge et difficulté plus ou moins grande dans la déglutition. L'amygdalite peut exister à l'état aigu ou à l'état chronique.

Anatomie pathologique. — Dans les cas rares où l'on peut examiner anatomiquement les amygdales enflammées, on trouve leur volume augmenté; leur surface est rouge et injectée, la muqueuse qui les tapisse, épaissie, friable, est parfois recouverte de quelques concrétions membraniformes. Les cryptes, dont l'agglomération semble constituer l'amygdale, sont tuméfiés, et de leurs orifices, devenus plus distincts, on fait suinter par la pression un fluide visqueux, rougeâtre; d'autres fois, leur cavité est remplie de fausses membranes ou plutôt d'une matière sébacée et concrète qu'on énuclée facilement et qui exhale une odeur fétide. Ordinairement la phlegmasie atteignant simultanément les tissus cellulaires sous-muqueux et interfolliculaire, on trouve le parenchyme de la glande induré et friable; souvent alors il existe dans son épaisseur un ou plusieurs abcès; enfin, dans quelques cas plus rares, tout le tissu de l'organe, devenu bleuâtre, est ramolli et évidemment mortifié.

A l'état chronique, l'amygdalite est anatomiquement caractérisée par l'induration et par l'augmentation de volume de l'amygdale. Le tissu cellulaire est épaissi et induré; les follicules sont hypertrophiés, leurs cavités sont plus larges, leur orifice est dilaté, et ils contiennent une matière sébacée ayant la consistance et l'odeur du fromage pourri. Dans sa forme aiguë, on trouve souvent que la phlegmasie s'est propagée au larynx ou tout au moins à l'épiglotte, qui est dure, arrondie, bleuâtre ou rouge, et assez semblable, comme nous l'avons dit, à une grosse cerise.

Symptômes. — L'amygdalite débute ordinairement sans prodromes ou bien après des prodromes légers. Les malades accusent d'abord une sensation de chaleur et de sécheresse à la gorge, ils ont de la gêne et de la douleur en avalant; car les amygdales, placées en dedans du constricteur supérieur du pharynx, sont douloureusement comprimées par la contraction de ce muscle pendant le phénomène de la déglutition. Bientôt pourtant tous ces symptômes augmentent. La douleur s'exaspère alors par la pression exercée extérieurement au niveau des amygdales; la sécrétion salivaire, devenue plus abondante, et l'augmentation de volume des amygdales, provoquent de fréquents mouvements de déglutition, qui sont marqués par des grimaces et des contorsions de la face, en raison de la douleur vive que les malades ressentent pendant que les muscles du pharynx se contractent. A un degré plus avancé, la déglutition peut devenir impossible; dans ces cas, les boissons ne franchissent pas l'isthme du gosier, et si elles arrivent jusqu'au pharynx, elles excitent fréquemment des contractions spasmodiques telles, que le liquide reflue dans la bouche et s'échappe par les narines. Presque tous ces malades éprouvent une toux gutturale très-pénible, qui augmente beaucoup les souffrances; on les voit alors, après

un plus ou moins grand nombre de secousses douloureuses, rejeter des mucosités visqueuses, opaques ou jaunâtres, sécrétées par la membrane muqueuse enflammée. La bouche, dans cette affection, exhale une odeur désagréable; la voix est nasonnée; dans la plupart des cas, elle est comme étouffée et semble se passer uniquement dans la gorge. L'exploration de cette partie montre que les amygdales sont plus volumineuses; elles se dessinent sous forme de deux tumeurs rouges et dures, qui obstruent plus ou moins complétement l'isthme du gosier, et ne sont souvent séparées l'une de l'autre que par le voile du palais qui est rouge, gonflé et repoussé en avant avec ses piliers antérieurs. On rencontre parfois sur les surfaces malades des concrétions jaunâtres, irrégulières, qui y adhèrent plus ou moins intimement, ou bien ce sont des points blanchâtres, lenticulaires, disséminés et formés par une concrétion qui distend les follicules de l'amygdale; ce sont là des productions sans nulle importance, et qui surtout n'ont aucune parenté avec les concrétions diphthéritiques. Dans l'amygdalite qui accompagne la plupart des scarlatines, l'exsudation qui recouvre les parties enflammées est pultacée, blanchâtre, ainsi que nous l'avons déjà noté à la page 132.

Le plus souvent les amygdales sont d'un volume inégal; quelquefois il n'y en a qu'une seule qui forme saillie : dans ce cas, la luette est fortement déviée du côté opposé. L'exploration des parties affectées n'est pas toujours chose facile. Il arrive, en effet, assez souvent que les malades ne peuvent desserrer les mâchoires, à cause de l'extension de la phlegmasie à toutes les parties voisines, et parce que les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et douloureux. Dans l'angine tonsillaire, la plupart des malades éprouvent une douleur plus ou moins vive dans une oreille ou dans les deux à la fois, lorsque la phlegmasie a gagné l'orifice pharyngien des trompes d'Eustache. Cette douleur, que l'on calme souvent par la pression qu'on exerce sur l'oreille avec la paume de la main, est tantôt constante, tantôt elle est ressentie seulement pendant l'acte de la déglutition; elle s'accompagne fréquemment de bourdonnement, de dureté de l'ouïe, de surdité complète ou bien d'une crépitation particulière, en raison de l'obstacle apporté par le gonflement des parties à la libre circulation de l'air.

Pour peu que l'amygdalite ait une certaine intensité, elle excite divers troubles sympathiques. La plupart des malades accusent du malaise, de la céphalalgie, ils ont une fièvre plus ou moins vive; leur langue est blanche, la bouche est pâteuse; il y a de la soif et de l'inappétence; très-fréquemment, enfin, on observe l'ensemble des symptômes qui caractérisent l'état bilieux ou gastrique. Quelques malades pourtant, quoique assez fortement attaqués, n'ont pas de fièvre et conservent leur appétit; mais ils ne peuvent le satisfaire, à cause de la tuméfaction des parties et des douleurs que les efforts de déglutition provoquent. Chez d'autres, la douleur n'est vive qu'au commencement du repas; souvent alors ils le terminent avec peu de souffrance, ce qu'on peut expliquer peut-être en disant que les premiers aliments ont agrandi le passage en le déblayant des mucosités qui l'obstruaient, et ont habitué les parties enflammées au contact des corps étrangers. Les symptômes locaux que je viens de décrire, comme la douleur de gorge et d'oreille, la difficulté d'avaler, etc., n'existent que d'un seul côté lorsque l'inflammation n'envahit qu'une des deux amygdales.

Les troubles fonctionnels offrent une intensité variable, suivant l'étendue ou la gravité de la phlegmasie, et suivant le volume que les amygdales acquièrent. Nous venons de voir que l'amygdalite pouvait exister presque sans déranger la santé générale, tandis que d'autres fois elle s'accompagnait des acci-

dents les plus graves. C'est ainsi que, lorsque les tonsilles sont tellement grosses qu'elles se touchent par leur bord interne, de manière à mettre un obstacle insurmontable à l'entrée de l'air, les malades sont dans un état d'anxiété extrême; la respiration est fréquente, gênée, l'hématose incomplète, la face vultueuse, bleuâtre, les yeux sont saillants; enfin la mort survient, soit avec les symptômes d'asphyxie, soit avec ceux d'une congestion cérébrale. Mais pareille terminaison est très-rare.

Marche. Durée. Terminaisons. — L'amygdalite a une marche généralement assez rapide. L'inflammation occupe le plus souvent les deux amygdales simultanément, mais avec une inégale intensité; quelquefois une seule est atteinte, et ce n'est qu'au bout de plusieurs jours, ou même lorsque la résolution s'opère, que la glande congénère s'affecte elle-même : la maladie reste bornée à une seule des amygdales à peine dans un neuvième des cas. Du quatrième au cinquième jour, la maladie a généralement acquis son maximum d'intensité; puis, après être restée quelques jours stationnaire, elle décline; alors la déglutition est moins pénible; la voix reprend son timbre; le mucus qui lubrifie les parties phlogosées est plus épais; il est opaque, jaunâtre, se détache avec peu d'efforts, et cette expulsion s'accompagne de soulagement; en même temps les amygdales diminuent de volume, et la couleur rouge s'éteint; on dit alors que la maladie s'est terminée par résolution. Cependant, dans la plupart des cas, bien que les douleurs et la dysphagie cessent, la gorge pourtant continue à être un peu rouge, et les amygdales restent plus ou moins tuméfiées; ce n'est souvent qu'au bout d'un temps fort long qu'elles reviennent tout à fait à leur état primitif. La résolution est la terminaison la plus ordinaire de la maladie; ce n'est, en effet, qu'exceptionnellement qu'on observe de la suppuration. Lorsque celle-ci survient, les symptômes inflammatoires arrivent à leur summum d'intensité, le gonflement est considérable; les douleurs, d'abord lancinantes, se calment, deviennent bientôt gravatives; puis on voit un point de l'amygdale qui s'acumine et qui blanchit; en y portant le doigt, on a la sensation d'une mollesse fluctuante, et alors la moindre pression suffit pour rompre les parois de l'abcès. Cette évacuation est souvent spontanée; le plus ordinairement elle est provoquée par les secousses de la toux ou du vomissement. Les malades sentent tout à coup leur bouche s'humecter, et en crachant ils s'aperçoivent qu'ils rejettent un pus phlegmoneux ou rougeâtre, tantôt inodore, tantôt très-fétide. La quantité du pus peut être assez considérable pour provoquer quelquefois, par son irruption soudaine, des accidents de suffocation. D'autres fois, au contraire, soit que le pus existe en petite quantité, soit qu'il s'écoule par un simple pertuis, l'ouverture de l'abcès pourrait passer inaperçue, si le goût désagréable que les malades éprouvent et l'odeur fétide qu'ils exhalent ne fixaient l'attention. En général, les symptômes diminuent promptement, sans que pour cela on observe un affaissement proportionné dans le volume de la tumeur. L'abcès des amygdales s'ouvre à peu près constamment dans la bouche. On ne cite, en effet, que quelques cas fort rares où il soit venu proéminer au dehors. On l'a même vu quelquefois décoller largement les muscles du cou et fuser dans la région sus-hyoïdienne et jusqu'au-dessus de la clavicule : M. Velpeau en a observé trois cas. Un accident, heureusement beaucoup plus rare, et que je crois avoir vu une seule fois, c'est une hémorrhagie foudroyante qui tue en quelques instants lorsque l'inflammation, se propageant en dehors, atteint et ulcère la carotide interne, qui, comme chacun sait, n'est distante de l'amygdale que par un espace de 20 à 25 millimètres. L'amygdale enflammée peut quelquefois être frappée de

gangrène, en totalité ou bien en partie. Cet accident pourtant est encore assez rare; on le reconnaît à l'odeur fétide qu'exhale la bouche, à la lividité et à la couleur brunâtre du tissu de l'amygdale, qui se détache sous forme de détritus putrilagineux. C'est après ce mode de terminaison, comme après la rupture de l'abcès, qu'on observe, surtout à la surface des amygdales, des ulcérations profondes à fond grisâtre, à bords durs et élevés.

L'amygdalite peut passer à l'état chronique : c'est la terminaison dite *par induration*. Dans ces cas, les amygdales sont plus ou moins volumineuses et dures; la déglutition est habituellement gênée; la voix est moins parfaite, elle est parfois nasonnée ; l'ouïe est dure; l'haleine est très-fétide, surtout au moment du réveil. Enfin les malades éprouvent, plusieurs fois l'année, des récidives, c'est-à-dire que leur maladie passe momentanément à l'état aigu. Cette forme se rencontre surtout fréquemment chez les enfants, Dupuytren la regardait comme occasionnant, chez les jeunes sujets, cette déformation du thorax qui consiste dans le rétrécissement de la paroi antérieure, dans le bombement du dos et dans l'aplatissement des côtes; il l'expliquait par les efforts que font les muscles inspirateurs pour vaincre l'obstacle que les amygdales augmentées de volume opposent à la respiration. Ces idées du grand chirurgien, exposées par lui en 1827 (1), ont été défendues par plusieurs observateurs, notamment par M. Coulson, à Londres, par Warren, à Boston, et plus récemment par Robert. Ce dernier, dans un travail intéressant qu'il a publié en 1843, dans le *Bulletin thérapeutique*, a établi que l'engorgement chronique des amygdales chez les enfants produisait, outre la déformation du thorax, plusieurs ordres d'accidents, dont les principaux sont l'affaiblissement de l'ouïe et une toux gutturale opiniâtre; ce qui est parfaitement exact. Robert ajoute que le voile du palais, étant en outre refoulé en haut, rendait difficile la respiration par les narines; de là cette physionomie comme hébétée des enfants, qui sont obligés d'avoir sans cesse la bouche entr'ouverte. Enfin, les narines, ne livrant presque plus passage à l'air ambiant, subiraient, d'après Robert, une sorte d'arrêt de développement, caractérisée par l'étroitesse du nez, ainsi que par le peu d'étendue de la voûte palatine et de l'arcade dentaire supérieure. Ces idées nous semblent un peu hasardées; nous ne croyons pas que l'angine puisse produire de tels désordres. En effet, la disposition des narines, celle de l'arcade dentaire et du palais, signalées par Robert, sont évidemment congénitales; elles se rencontrent d'ailleurs très-fréquemment chez des individus n'ayant jamais eu d'angine. Quant à la déformation thoracique, c'est là un effet du rachitisme auquel l'inflammation tonsillaire n'a aucune part. Les seuls accidents que nous regardions comme pouvant dépendre de l'hypertrophie des amygdales sont la toux gutturale, la surdité par suite de la propagation de l'engorgement tonsillaire ou pharyngé aux trompes d'Eustache, un goût désagréable et une haleine fétide, résultant d'une accumulation de matière sébacée dans les follicules de l'amygdale; enfin cette induration chronique rend l'organe plus susceptible aux influences extérieures; de là des retours plus ou moins fréquents vers l'état aigu. Ces phlegmasies répétées augmentent généralement l'état hypertrophique, cependant il se peut faire exceptionnellement que la violente phlegmasie de l'amygdale ait pour effet de résoudre l'engorgement ancien, soit après un abcès qui a opéré la fonte du tissu, soit en raison de l'impulsion que le travail phlegmoneux a imprimé à l'absorption.

L'amygdalite a une durée moyenne de huit à dix jours; il n'est pas rare,

(1) *Répertoire d'anatomie et de physiologie.*

pourtant, qu'elle se prolonge jusqu'à la fin du second septénaire; elle peut même dépasser le troisième, mais il y a généralement alors plusieurs recrudescences. L'amygdalite est une des maladies dont la récidive est le plus fréquente, surtout chez certains individus.

Diagnostic. — Inutile d'insister sur le diagnostic de l'amygdalite, car il ne peut jamais offrir de difficulté. L'inspection des parties révèle le siége et la nature de l'affection. Si les malades ne peuvent écarter assez la mâchoire pour permettre de découvrir les amygdales, on diagnostiquera l'amygdalite d'après la gêne de la déglutition, d'après le siége de la douleur qui retentit dans le fond de l'oreille, et par la souffrance qu'on provoque en pressant extérieurement au niveau des amygdales. Lorsque la réaction fébrile est vive et qu'elle est disproportionnée avec l'état local, on ne devra pas hasarder son diagnostic, car, en pareil cas, l'amygdalite pourrait n'être qu'un épiphénomène, un prodrome d'une éruption scarlatineuse.

Pronostic. — Le pronostic n'est grave que lorsque la fièvre est intense, lorqu'il existe des symptômes de congestion cérébrale ou des accidents de suffocation. La gangrène est aussi une circonstance toujours fâcheuse. En somme, l'amygdalite est une des maladie aiguës qu'on voit le plus rarement se terminer d'une manière funeste.

Étiologie. — L'amygdalite, rare chez les nouveau-nés, est commune dans la deuxième enfance; mais elle acquiert son maximum de fréquence de quinze à trente ans; elle est rare après quarante, et presque inconnue chez les vieillards. Les deux sexes y sont également prédisposés, mais on ignore l'influence que les tempéraments exercent. Plus commune au printemps et à l'automne, elle reconnaît les mêmes causes occasionnelles que l'angine gutturale et pharyngée; plus souvent encore que celle-ci, elle règne épidémiquement. Il est inutile de rappeler que l'amygdalite survient fréquemment dans le cours de la scarlatine, plus rarement dans celui de la rougeole et pendant certaines épidémies d'oreillons, etc.

Traitement. — On a proposé de faire avorter l'amygdalite en cautérisant les surfaces malades avec un crayon d'azotate d'argent. MM. les docteurs Palais (1), Durand (2) et Herpin (3) ont plus spécialement recommandé cette pratique. Ce dernier dit qu'à l'aide d'une ou de deux cautérisations faites à vingt-quatre heures de distance dans les deux ou trois premiers jours de la maladie, on peut, sans aucun autre traitement actif, prévenir la suppuration. Cette méthode n'est pas généralement adoptée, car elle ne compte pas encore en sa faveur des faits suffisamment nombreux; elle n'est d'ailleurs applicable qu'au début; on ne saurait y recourir lorsque la phlegmasie est parfaitement établie, et lorsque l'amygdale étant prise dans toute son épaisseur, l'inflammation a le caractère phlegmoneux.

Dans la grande majorité des cas, l'amygdale cède à l'emploi d'une médication peu énergique, telle que nous l'avons déjà indiquée pour l'angine gutturale. Cependant, lorsqu'il y a de la fièvre, lorsque la douleur est très-vive et que les amygdales ont acquis un volume considérable, on devra pratiquer une ou même plusieurs saignées du bras. M. Chauffart préfère, en pareil cas, la saignée du pied; mais les faits produits par le médecin d'Avignon sont peu nombreux, et d'ailleurs peu concluants. Quoi qu'il en soit, la phlébotomie est

(1) *Bulletin de thérapeutique*, t. XIII, p. 381.
(2) *Journal de médecine de Lyon*, novembre 1845.
(3) *Union médicale*, année 1852.

préférable aux saignées locales faites autour du cou; c'est ce que M. Louis a démontré dans ses *Recherches sur les effets de la saignée dans les phlegmasies.* Cependant, dans les angines graves, lorsque la suffocation est imminente, on devra combiner ces deux espèces de moyens. Il faut, en outre, dans les cas que nous supposons ici, provoquer une vive révulsion extérieure avec des sinapismes, et une révulsion à l'intérieur à l'aide de lavements purgatifs, ou mieux encore par l'administration d'un cathartique, si toutefois la déglutition est possible. Je ne dirai rien sur les sangsues appliquées sur les amygdales elles-mêmes ou des scarifications de leur tissu à l'aide de divers instruments; car ces moyens, d'un emploi très-difficile, ont le plus souvent des effets contraires à ceux qu'on se propose en les employant. Je ne saurais non plus, les cas de suffocation exceptés, conseiller l'application de vésicatoires autour du cou, moyen qui était fréquemment employé par les médecins du dernier siècle.

La forme de la maladie, ses complications et son mode de terminaison, sont aussi la source d'indications spéciales. Ainsi, la réaction inflammatoire forcera souvent le médecin d'insister davantage sur les antiphlogistiques; de même, dans certaines constitutions médicales où presque toutes les angines se compliquent d'un état bilieux (*angines bilieuses* de Stoll), on doit recourir aux émétiques ou aux éméto-cathartiques. Ces médicaments font non-seulement cesser les symptômes gastriques, mais ils exercent encore une influence heureuse, et le plus souvent très-rapide, sur la gorge elle-même, comme s'il existait un rapport très-intime entre la phlegmasie et la complication survenue du côté des organes digestifs.

Lorsqu'on reconnaît que l'amygdalite s'est terminée par suppuration, il faudra se hâter de donner issue au pus, soit en portant le doigt dans la gorge et en déchirant avec l'ongle le point fluctuant, soit à l'aide d'un bistouri. Chez les sujets pusillanimes, on pourra administrer un vomitif, afin que les secousses qu'il provoque et l'état convulsif du pharynx opèrent la rupture du foyer. Si la gangrène se manifeste, on devra en rechercher la cause. Lorsqu'elle dépend de la violence de la phlegmasie, les antiphlogistiques sont indiqués; si elle se lie à un état général particulier, on lui opposera des moyens appropriés; on favorisera la chute des eschares, et l'on modifiera l'état des parties par des lotions et des applications détersives et toniques, comme l'eau vinaigrée ou aiguisée avec l'acide hydrochlorique, les infusions de kina, etc. Ces mêmes moyens conviennent également contre les ulcérations consécutives, à supposer pourtant qu'elles ne soient pas entretenues par une cause spécifique, comme la syphilis. Souvent on fera marcher ces solutions de continuité promptement vers la guérison en touchant leur surface avec un caustique, comme l'azotate d'argent.

Les substances astringentes, et particulièrement l'alun, sont généralement administrées vers le déclin de la maladie. On peut alors insuffler l'alun dans la gorge à l'aide d'un tube, ou bien on porte cette substance sur les amygdales avec l'indicateur. L'alun produit communément une diminution rapide dans le volume de l'organe; car, appliqué comme je viens de le dire, il agit non-seulement par ses propriétés astringentes, mais encore en excitant des efforts de vomissement et un état de contraction spasmodique des muscles du pharynx, pendant lequel les amygdales sont comprimées. Quelques personnes, notamment M. Velpeau, ont voulu encore étendre l'emploi de l'alun à l'état aigu; mais, nonobstant une si puissante autorité, nous ne croyons pas que cette pratique puisse être trop généralisée; car nous avons vu maintes fois l'emploi prématuré de l'alun augmenter les accidents inflammatoires, et prolonger de beaucoup la durée de la maladie; on n'y aura recours d'emblée que lorsque la

phlegmasie est superficielle, lorsqu'elle s'accompagne de peu de gonflement, d'une rougeur modérée, lorsque enfin la réaction fébrile est nulle ou du moins peu considérable.

L'induration chronique des amygdales cède difficilement, surtout lorsque les sujets sont de constitution molle, lymphatique. Il faut avant tout une médication générale propre à combattre l'état constitutionnel. Parmi les moyens locaux, on conseille surtout les gargarismes aluminés, mais sans grands résultats. On a parlé de diriger sur l'organe et sur la partie correspondante une petite douche d'eau alcaline ou sulfureuse. M. le docteur Lambron a surtout recommandé cette médication. On a conseillé encore de porter de temps en temps sur la surface de l'amygdale hypertrophiée un crayon d'azotate d'argent, pour produire une excitation superficielle. D'autres, à l'exemple de Graves, portent le caustique sur un point de l'organe malade et prolongent le contact pendant cinq à six secondes, de manière à produire une eschare, et par conséquent une petite solution de continuité de l'étendue d'une pustule variolique. On procède ainsi alternativement sur l'une et sur l'autre amygdale jusqu'au résultat désiré. Graves estime qu'il ne faut pas moins de six mois pour résoudre de la sorte un engorgement considérable des amygdales (1).

Lorsque tout échoue, on ne doit pas hésiter à pratiquer l'extirpation des amygdales.

De l'angine diphthéritique.

SYNONYMIE. — Ulcère syriaque; angine couenneuse, pseudo-membraneuse, gangréneuse, maligne.

L'*angine diphthéritique* est une inflammation spécifique de la muqueuse qui tapisse le pharynx et l'isthme du gosier; elle est essentiellement caractérisée par la formation, sur les parties malades, d'un fausse membrane qui se reproduit sur place dès qu'on l'enlève, qui a une grande tendance à envahir les parties voisines et surtout à se propager du côté du larynx.

Historique. — Sous les noms d'*angine maligne*, d'*ulcère syriaque* ou *égyptiaque*, Arétée paraît avoir décrit la maladie dont nous allons traiter. Ses successeurs, cependant, en firent à peine mention, et ce ne fut guère qu'au commencement du XVIIe siècle que Nola (2), Villareal (3) et d'autres médecins espagnols et italiens la décrivirent de nouveau. Mais les travaux les plus remarquables sont ceux qui furent entrepris vers le milieu et à la fin du siècle dernier, par Malouin (4), par Astruc (5), par Chomel (6), et surtout par Sam. Bard, de New-York (7), dont les opinions ont été reproduites et commentées avec un rare talent par Bretonneau, qui est, de tous nos contemporains, un de ceux qui ont le plus éclairé l'histoire de l'angine diphthéritique (8). C'est peut-être avec raison que le célèbre médecin de Tours a essayé de rapporter à cette maladie ce que les anciens avaient dit des angines gangréneuses. Toutefois on aurait tort de contester l'existence de ces dernières; elles sont seulement excessive-

(1) *Clinique médicale*, t. II, p. 305, deuxième édition de la traduction du docteur Jaccoud.
(2) *De epidemica phlegmone anginosa grassante Neapoli*. Venitiis, 1610, in-4.
(3) *De signis, causis et curatione morbi suffocantis*, lib. II, 1611, in-4.
(4) *Mémoires de l'Académie des sciences*, années 1747, 1748 et 1749.
(5) *Lettre sur l'espèce de mal de gorge gangréneux qui a régné parmi les enfants en* 1748.
(6) *Dissertation sur l'espèce de mal de gorge gangréneux*. Paris, 1752, in-12.
(7) *Recherches sur l'angine suffocante*. Traduit de l'anglais par Ruette, en 1810.
(8) *Inflammations spéciales des tissus muqueux, et en particulier de la diphthérite*, 1823, in-8°.

ment rares, et constituent d'ailleurs une affection distincte de celle dont nous allons parler. (Voyez la *Classe des gangrènes.*)

Anatomie pathologique. — Comme nous l'avons déjà dit, l'angine couenneuse est anatomiquement caractérisée par une concrétion grise ou blanchâtre, prenant une teinte noire lorsque du sang exhalé au-dessous d'elle la pénètre. Elle adhère plus ou moins intimement à la muqueuse; elle est disposée par plaques irrégulières formant partout une couche à peu près uniforme, d'une épaisseur variable de 1 à 6 millimètres. Quelques-unes sont composées de plusieurs feuillets superposés; d'autres sont tellement minces qu'elles reflètent la couleur de la muqueuse et passeraient inaperçues si l'on n'explorait pas la gorge avec attention. Examinées au microscope, on les trouve constituées par de la fibrine, par quelques globules purulents et sanguins, et par beaucoup d'épithélium en détritus. Lorsqu'on sépare les concrétions diphthéritiques de la muqueuse qu'elles tapissent, celle-ci est rouge, ecchymosée, parfois érodée, excoriée, mais très-rarement ulcérée et plus rarement encore sphacélée. La gangrène est, en effet, un accident presque aussi rare ici qu'il l'est dans les autres espèces d'angines.

Dans la plupart des cas qui se sont terminés par la mort, la fausse membrane a envahi le larynx et souvent aussi les fosses nasales. Les ganglions sous-maxillaires sont toujours augmentés de volume, rouges, ramollis ou friables, quelquefois ils sont suppurés. Le sang est presque toujours diffluent; M. Millard l'a trouvé souvent semblable à du jus de pruneaux ou de réglisse, tachant les doigts comme le ferait de la *sépia*, et communiquant aux viscères qui en sont imprégnés une teinte sale caractéristique (1).

Symptômes. Marche. — Le début peut être des plus insidieux. Il est des malades qui, ayant déjà une fausse membrane sur les amygdales, ont à peine de la douleur et de la gêne dans la gorge; ils continuent à vaquer à leurs occupations. L'angine diphthéritique débute en général avec les symptômes ordinaires des angines simples, sauf pourtant que la douleur est presque toujours moins vive, la déglutition moins gênée, la tuméfaction beaucoup moindre, et souvent la fièvre moins intense que dans la plupart des amygdalites. Dans quelques cas pourtant, le contraire a lieu, et il est à remarquer que cette acuité des symptômes locaux n'arrive pas nécessairement dans les formes les plus graves. Cependant chez les sujets sérieusement atteints, le début de l'affection est communément marqué par de la fièvre, par un gonflement douloureux des ganglions sous-maxillaires et cervicaux, par une douleur vive à la gorge et par de la dysphagie. Pendant quelques heures il peut n'y avoir qu'une rougeur uniforme ou ponctuée de la muqueuse, mais bientôt les fausses membranes se développent. Presque toujours on les constate d'abord sur une des amygdales ou sur les deux à la fois, elles envahissent bientôt le voile du palais, ses piliers, le pharynx, et cela rapidement, en quelques jours, parfois en quelques heures, d'une manière en quelque sorte foudroyante.

Les concrétions diphthéritiques diffèrent d'aspect : la plupart sont grisâtres ou d'un blanc jaunâtre, un peu luisantes; elles sont irrégulièrement circonscrites, entourées d'un cercle bleuâtre ou violacé; elles semblent plus minces à leur circonférence qu'à leur centre, où elles paraissent comme bombées; souvent les parties malades en sont uniformément tapissées. Ces concrétions se détachent plus ou moins facilement; quelquefois leur décollement est provoqué par une exsudation sanguine qui se fait à la surface de la muqueuse et qui, pénétrant la pseudo-membrane, lui donne une coloration noire qui a contribué à

(1) Thèse de Paris, année 1858, p. 37.

faire méconnaître le caractère de la maladie et porté les anciens médecins à diagnostiquer une gangrène de la muqueuse elle-même. Idée erronée; car si, après la chute soit spontanée, soit provoquée de la pseudo-membrane, on examine l'état de la muqueuse qui l'a sécrétée, on trouve que celle-ci a rarement subi une solution de continuité; c'est à peine si l'on y constate parfois quelques érosions; elle est seulement rouge ou violacée, parfois ecchymosée et douloureuse. Les fausses membranes sont à peine tombées que la partie malade en sécrète de nouvelles, tantôt identiques avec les premières, d'autres fois beaucoup plus épaisses.

Comme on le voit dans toutes les autres angines, la bouche exhale une odeur désagréable, mais elle est ici beaucoup plus infecte que dans les autres phlegmasies gutturales ou pharyngées. L'engorgement ganglionnaire dont nous parlions tantôt augmente, il peut en quelques jours envahir le tissu cellulaire; le cou peut présenter alors une intumescence énorme.

Indépendamment des symptômes précédents, on en observe encore d'autres qui indiquent la propagation des fausses membranes dans les parties inaccessibles à la vue. Ainsi, lorsque les fosses nasales, et surtout les cornets, sont envahis par des concrétions, les malades ont des épistaxis, un suintement sérosanguinolent et très-fétide par le nez; lorsque les voies aériennes sont prises à leur tour, des symptômes asphyxiques apparaissent promptement, le corps se refroidit, il y a de la cyanose, la figure s'altère, et cela sans grandes souffrances. C'est ce qu'on constate surtout chez les enfants très-jeunes et chez les individus très-affaiblis. Plus souvent l'envahissement du larynx est marqué d'abord par des quintes de toux, par une respiration sifflante, par une douleur locale, puis surviennent de l'aphonie, des accès de suffocation et tous les accidents qui caractérisent le croup. Enfin il n'est pas rare que, dans ces conditions, des productions diphthéritiques, identiques avec celles du pharynx, apparaissent sur divers points du corps. On les voit le plus communément dans la conque ou derrière l'oreille, au pourtour du nez, sur les lèvres, sur le mamelon, à la marge de l'anus, à la vulve, sur les surfaces des vésicatoires, et généralement sur tous les points de la peau qui ont été ulcérés ou seulement excoriés.

Lorsque la maladie se caractérise par des manifestations aussi nombreuses, on constate toujours un ensemble de symptômes fâcheux. La figure, pâle, amaigrie, porte le cachet des affections graves; la chaleur est souvent modérée, mais le pouls est fréquent, petit, dépressif; les forces sont prostrées; une diarrhée fétide et des vomissements bilieux se déclarent souvent; les urines deviennent assez fréquemment albumineuses, parfois il survient du délire et tout l'appareil symptomatique de la forme ataxique des fièvres graves. Cependant il est très-fréquent de voir les malades, nonobstant l'état le plus sérieux, conserver jusqu'au dernier moment toute leur lucidité.

Variétés. — Je viens de parler des cas graves dans lesquels il existe une certaine corrélation entre l'état local et les symptômes généraux. Il est d'autres angines pourtant qui, quoique de même nature que les précédentes et bien qu'elles occupent une large surface, sont cependant presque apyrétiques et laissent aux forces une intégrité telle, que les individus peuvent vaquer en partie à leurs occupations. Enfin, il est des malades qui, avec des symptômes locaux de moyenne intensité, ou même tout à fait bénins, présentent dès le début un état général des plus fâcheux; le pouls acquiert une grande fréquence, la peau est sèche, cyanosée par places, la figure profondément altérée, l'adynamie très-grande. Entre les formes extrêmes dont je parle il y a une foule de nuances que l'esprit saisit aisément.

Durée. Terminaisons. — L'angine couenneuse a une marche toujours aiguë et parfois si rapide, qu'elle peut avoir une issue funeste en deux ou trois jours; la chose n'est pas rare surtout en temps d'épidémie, mais le plus souvent la maladie dure de six à quinze jours; dans quelques cas exceptionnels on ne l'a vue se terminer qu'après vingt-cinq ou trente.

L'issue devient funeste de plusieurs manières. Le plus souvent c'est avec les symptômes d'une asphyxie, tantôt lente, tantôt rapide, lorsque le larynx a été envahi par la fausse membrane. D'autres fois les individus meurent au milieu des symptômes graves d'adynamie et d'ataxie précédemment décrits, conséquence d'un empoisonnement septique. Chez la plupart, enfin, les deux causes se combinent pour amener l'issue fatale.

Lorsque la maladie a une terminaison heureuse, on voit les symptômes généraux diminuer d'intensité; les plaques diphthéritiques se détachent par lambeaux, ou bien elles subissent une sorte de ramollissement, et sont alors expulsées par des efforts de toux, sous forme d'une bouillie brunâtre ou blanchâtre. Le plus souvent alors elles ne se reproduisent plus, ou, si elles reparaissent sur quelques points, elles sont moins épaisses et plus blanches que celles de première formation. D'autres fois les fausses membranes, loin de se détacher, deviennent au contraire plus adhérentes; puis elles disparaissent peu à peu, soit par une sorte d'usure, soit par une absorption progressive. L'engorgement ganglionnaire se résout en même temps que l'état local s'amende; cependant, si l'inflammation a duré quelque temps, il peut arriver que quelques-unes de ces tumeurs suppurent : elles constituent alors de véritables bubons.

Les individus qui échappent à la maladie sont tous plus amaigris et plus affaiblis que ne sembleraient souvent l'exiger la durée de l'affection et la gravité des symptômes; il arrive souvent que la douleur qu'ils éprouvent en avalant est plus vive, plus aiguë au début de la convalescence qu'elle ne l'a été à aucune époque de la maladie. Cela s'explique par la chute des fausses membranes, et parce que la muqueuse, étant alors à nu et souvent excoriée, est plus vivement impressionnée par les corps qui sont mis en contact avec elle.

Récidives. — L'angine diphthéritique peut affecter plusieurs fois la même personne. Je l'ai vue, à dix-huit mois de distance, sur la fille d'un médecin de mes amis, et l'on sait que notre excellent et si regretté confrère Gillette, médecin de l'hôpital des Enfants, est mort victime d'un mal auquel il avait résisté trente ans auparavant.

Paralysies consécutives. — L'attention a été fixée, dans ces derniers temps, sur un accident de la maladie devenu beaucoup plus commun qu'autrefois : je veux parler des diverses paralysies qui éclatent chez les individus convalescents de l'angine diphthéritique. M. Littré a établi, dans une lecture faite à l'Académie de médecine, qu'il y a plus de vingt-deux siècles il régna en Grèce une épidémie diphthéritique accompagnée de paralysies consécutives, et que la connexité entre les effets primitifs fut parfaitement établie par l'auteur hippocratique (1). Cependant il faut franchir une longue série d'années et arriver presque au milieu du XVIIIe siècle pour trouver de nouveaux renseignements; ce fut, en effet, en 1749, que le Ghisi, et Chomel dix ans plus tard, notèrent qu'après l'angine couenneuse quelques malades nasonnaient, que les boissons revenaient par le nez, et qu'ils devenaient strabiques. Mais ces faits et quelques autres cités de loin en loin avaient encore fait peu d'impression. M. Orillard lui-même donnant, en 1849, dans les *Bulletins de la Société de*

(1) *Gazette médicale*, année 1861, p. 353.

médecine de Poitiers, la relation d'une épidémie d'angine couenneuse après laquelle il avait vu se produire des paralysies diverses, ne parvint pas à éveiller l'attention. Vers 1851, les faits se multiplièrent : MM. Trousseau et Lasègue, M. Morisseau (de la Flèche), publièrent de nouvelles observations; enfin M. le docteur Maingault, poursuivant avec ardeur ce sujet d'étude, réunit tous les matériaux épars dans la science, et publia sur l'accident dont je viens de parler, un excellent travail résumant très-bien l'état actuel de la science (1).

Chose remarquable, c'est toujours à une époque plus ou moins éloignée de la convalescence, deux ou trois semaines après la cessation de la maladie, qu'on est surpris par l'invasion de phénomènes nouveaux et tout à fait insolites. Quelques individus commencent par s'affaiblir, par s'étioler; mais chez d'autres, en petit nombre, la paralysie arrive, parfois s'aggrave et s'étend, bien que la santé générale continue à s'améliorer.

C'est la paralysie du voile du palais et du pharynx qui ouvre la série des accidents. Les individus ont un nasonnement désagréable, la déglutition est gênée, les boissons sont à peine avalées qu'elles reviennent aussitôt par les fosses nasales; ces malades ne peuvent ni exercer la succion, ni gonfler les joues, ni se gargariser, ni prononcer certaines consonnes, tous actes dans lesquels le voile du palais remplit un rôle plus ou moins actif. En examinant cet organe, on le trouve, en effet, immobile et insensible.

La paralysie du voile du palais peut exister seule, mais souvent elle n'est que le prélude d'accidents analogues dans divers points du corps. En effet, on constate bientôt vers les membres des symptômes paralytiques portant simultanément ou isolément sur le sentiment et sur le mouvement. Les individus sont anesthésiques ou analgésiques; cette perte de sensibilité est presque toujours bornée aux membres; le plus souvent elle ne dépasse pas l'épaule et le genou; parfois pourtant elle est plus étendue, elle peut même être générale : M. Maingault en cite un exemple. La paralysie du mouvement occupe les mêmes régions; presque toujours elle est incomplète; la fibre musculaire conserve toute son irritabilité électrique.

La paralysie du mouvement peut atteindre la plupart des muscles. Après le pharynx, nous voyons la paralysie envahir les muscles des membres : tantôt il n'y a qu'un peu d'affaiblissement qui rend la démarche incertaine, titubante; mais la perte de la motilité peut devenir complète, elle peut atteindre les membres supérieurs comme les inférieurs, elle peut gagner les muscles du tronc et ceux du cou; alors la tête s'infléchit, vacille de droite à gauche au moindre mouvement. On a même vu les muscles de la face être plus ou moins atteints. Enfin il est ordinaire, lorsque la paralysie est aussi étendue, que le rectum et la vessie participent à cette atonie; de là la rétention de l'urine et des fèces, ou bien leur expulsion involontaire.

Indépendamment des accidents paralytiques que nous venons d'étudier, il est commun de voir survenir des troubles analogues du côté de plusieurs autres appareils, et en particulier du côté de la vue et de l'ouïe. Quelques malades deviennent momentanément strabiques, par suite du défaut d'harmonie dans la contraction des muscles qui meuvent le globe oculaire. Un plus grand nombre présentent du côté de la vision des troubles plus ou moins considérables, variant depuis une myopie et surtout une presbytie excessive, ou bien depuis un affaiblissement de la vue jusqu'à une cécité complète. Cependant, dans la grande majorité des cas, il n'existe que de la presbytie ou une mydriase permanente;

(1) *Paralysie diphthéritique*. Paris, 1860.

et c'est à tort qu'on a rapporté à l'amaurose les troubles si divers que la vue présente à la suite de l'angine diphthéritique. La pupille, en effet, toujours plus dilatée, conserve néanmoins un certain degré de mobilité, et l'ophthalmoscope ne révèle aucune altération dans les milieux de l'œil. Ces individus, dont le regard offre une grande hébétude, disent ne point voir; ils ne distinguent point ou voient confusément les objets rapprochés; ils ne peuvent lire même les gros caractères, mais ils reconnaissent les corps placés dans le lointain, et cela d'une manière presque aussi parfaite qu'auparavant; si on leur donne des lunettes biconvexes, des n°s 15 à 20, on pourra leur faire lire sans fatigue les caractères les plus fins. Ces malades ne sont donc point amaurotiques, mais ils sont seulement *dans l'impossibilité d'accommoder leurs yeux pour la vision des objets rapprochés;* il n'y a point ici paralysie de la rétine, mais bien paralysie du petit muscle situé au niveau des procès ciliaires, nommé muscle de Brücke (1). Ces troubles de la vision peuvent s'accompagner aussi d'un peu de diplopie; celle-ci peut dépendre soit d'un strabisme concomitant, ou bien de ce que la perte du pouvoir d'accommodation est inégale dans les deux yeux.

Le sens de l'ouïe est plus rarement affecté que celui de la vue. Je crois que la surdité plus ou moins complète qu'on a remarquée chez quelques individus dépend bien moins peut-être d'une paralysie du nerf auditif que d'un défaut d'énergie dans la contraction du petit appareil musculaire qui existe dans l'oreille moyenne.

La paralysie diphthérique, dans les cas très-rares où elle s'étend au loin, a ceci de spécial qu'elle commence toujours par le voile du palais, et qu'elle n'envahit que progressivement les autres points du corps. Dans la grande majorité des cas, tout se borne à une anesthésie plus ou moins complète des extrémités, à un affaiblissement notable de la contractilité musculaire et à une mydriase permanente.

La paralysie diphthéritique guérit le plus souvent; cependant son issue peut être funeste. Les uns meurent comme épuisés, d'autres périssent asphyxiés lorsque la paralysie s'est étendue aux muscles respiratoires, ou bien encore lorsque la glotte moins sensible permet au bol alimentaire de pénétrer dans le larynx pendant l'acte de la déglutition. L'examen cadavérique n'a fait constater, dans tous les cas, aucune lésion matérielle appréciable dans les centres nerveux. Ce sont là des paralysies essentielles ou *sine materia*.

Les accidents dont je viens de parler peuvent se déclarer après toutes les angines diphthéritiques, je les ai vus après les plus bénignes comme après les plus graves.

Il est impossible d'expliquer le mécanisme de leur production. C'est un fait étrange que de voir l'accident débuter lorsque la convalescence est constituée, lorsque la santé générale se rétablit. Si la paralysie était toujours bornée au voile du palais et au pharynx, on pourrait à la rigueur n'y voir qu'une influence exercée par le travail phlegmasique sur la fibre musculaire ou du moins sur les nerfs qui l'animent. Cet effet est possible; on a vu quelquefois la paralysie du voile du palais succéder à une angine simple ; mais dans les cas

(1) Lorsque nous regardons les objets à une petite distance, comme 30 à 40 centimètres, il se fait dans l'œil des changements particuliers, portant spécialement dans les courbures des faces du cristallin, et surtout dans la courbure de la face antérieure de la lentille, qui sont exagérés. Ce sont les contractions rapides du petit muscle de Brücke, situé au niveau des procès ciliaires, qui produisent ces changements. En même temps que le muscle se contracte pour accommoder l'œil à la vision des objets rapprochés, la pupille se resserre et l'iris est poussé en avant.

dont il s'agit ici, la paralysie occupe presque toujours d'autres points du corps, elle tend à se généraliser; aussi faut-il la rapprocher des paralysies toxiques que nous étudierons plus tard. Des accidents paralytiques peuvent d'ailleurs succéder à une foule de maladies aiguës, bénignes ou graves, c'est ce que M. Gubler a parfaitement établi; mais il n'y en a aucune qui les produise à beaucoup près aussi souvent que le fait l'angine couenneuse. Il n'est donc pas possible de méconnaître ici l'influence toute spéciale exercée par la diphthérite.

Diagnostic. — La fausse membrane différencie suffisamment l'angine couenneuse de la pharyngite et de l'amygdalite simple. Cependant nous avons dit que dans ces dernières on voyait quelquefois se former de petites concrétions membraniformes; mais celles-ci diffèrent de la diphthérite en ce qu'elles sont toujours circonscrites, qu'elles n'ont aucune tendance à s'étendre, et ne s'accompagnent pas de l'engorgement douloureux des ganglions sous-maxillaires.

Nons croyons inutile d'établir ici le diagnostic différentiel de l'angine couenneuse d'avec l'angine dite de Fothergill, ou mal de gorge de Huxham; car ces deux affections me semblent identiques : seulement l'angine de Fothergill ou de Huxham paraît s'être rarement propagée au larynx, et elle coïncidait peut-être toujours avec une éruption scarlatineuse anomale.

L'angine avec sécrétion morbide sur le pharynx, qu'on observe si souvent dans certaines scarlatines, et que nous avons nommée angine *pultacée*, diffère beaucoup de l'angine *pseudo-membraneuse*. Dans la première, en effet, les amygdales ont communément un volume plus considérable que dans la diphthérite, l'exsudation blanche caséiforme qui les tapisse s'enlève comme on le ferait d'une matière pulpeuse mise à la surface de la muqueuse; celle-ci est d'un rouge framboisé uniforme sans érosion ni ecchymoses. La concrétion de l'angine diphthéritique est au contraire grisâtre, adhérente, elle a de plus une grande tendance à se propager dans les voies respiratoires; enfin la muqueuse qui la sécrète est saignante, érodée.

Nous indiquerons plus tard, lorsque nous traiterons des *gangrènes*, comment on pourra distinguer l'angine diphthérique d'avec la gangrène du pharynx. Quant à la pharyngite ulcéreuse, telle que celle qui survient sous l'influence d'une cause spécifique, comme la syphilis, on la reconnaît au détritus jaunâtre et fétide qui se sépare de la surface du tissu malade, et qui laisse après elle une solution de continuité maniteste, circonscrite par des bords durs, saillants; tandis que, dans l'angine couenneuse, l'enlèvement des lambeaux ne laisse voir sur la muqueuse aucune perte de substance. On s'éclairera en outre, dans le cas de syphilis, des antécédents, de la marche de la maladie et des symptômes concomitants. (Voy. *Syphilis*.)

Pronostic. — L'angine couenneuse est une maladie très-grave, surtout à l'état épidémique. La prostration extrême des forces, une grande fréquence du pouls, une intumescence considérable du cou, et surtout les signes indiquant l'extension de la maladie aux voies aériennes, sont du plus fâcheux augure; ils annoncent toujours un péril prochain. Toutes choses égales d'ailleurs, la maladie est d'autant plus grave que le sujet est plus jeune.

Les accidents paralytiques dont j'ai parlé plus haut offrent rarement de la gravité, ils cèdent presque toujours spontanément après un ou deux mois. Cependant ils peuvent persister indéfiniment; on a vu quelques malades succomber par l'extension de la paralysie aux muscles respiratoires.

Étiologie. — L'angine couenneuse ne respecte aucun âge, mais elle sévit surtout dans l'enfance; les femmes y semblent plus sujettes que les hommes. Un tempérament lymphatique et une constitution affaiblie y prédisposent. Elle

peut sévir en toute saison et en tout pays; elle règne de temps en temps d'une manière épidémique, même dans les contrées les plus salubres. Elle est pourtant en général plus fréquente pendant les saisons humides et dans les lieux bas et mal aérés : ces dernières conditions expliquent quelquefois le développement en apparence spontané de la maladie dans des couvents, dans des pensionnats, où elle affecte ordinairement un grand nombre d'individus à la fois. Cependant il ne faut pas toujours expliquer l'extension de la maladie à un grand nombre de personnes seulement par l'infection des lieux, mais bien aussi par la contagion. C'est ce que démontrent des faits très-nombreux. Des mères de famille, des serviteurs, ont souvent contracté la maladie en soignant des enfants malades; beaucoup de médecins ont eux-mêmes été victimes de la contagion : c'est ainsi que nous avons vu périr, il y a peu d'années, Valleix et Gillette. La contagion, toujours à craindre, paraît surtout plus active lorsque la maladie règne épidémiquement.

La diphthérite transmise par contagion éclate après un temps d'incubation variable, mais cependant assez court. Il résulte, en effet, de quelques recherches de M. Peter, que la durée approximative de l'incubation serait le plus souvent de deux à huit jours, et très-exceptionnellement de douze à quinze (1).

Traitement. — Les sinapismes, les purgatifs, les boissons douces, les gargarismes, que nous avons conseillés dans l'angine simple, ne constituent, dans la forme couenneuse, que des moyens adjuvants d'une efficacité douteuse. Les émissions sanguines sont généralement proscrites; elles sont, en effet, rarement indiquées, peut-être même ne le sont-elles jamais chez les enfants. Néanmoins, chez des sujets plus âgés, elles peuvent, dans certains cas de réaction très-vive ou d'accidents inflammatoires locaux tout à fait exceptionnels, rendre des services; mais, en les employant dans les conditions où elles semblent le mieux indiquées, il faut agir avec prudence, et, dans la crainte d'amener un collapsus dangereux par une perte de sang trop subite, il vaut mieux préférer à la saignée générale l'application d'un certain nombre de sangsues. Un médecin distingué, M. Bouillon-Lagrange, a défendu ces mêmes idées et protesté contre la proscription un peu trop systématique des émissions sanguines (2).

Les vomitifs sont, par contre, rarement contre-indiqués; ils conviennent dès le début de l'affection, et à la plupart de ses périodes. Ils sont utiles, moins par l'effet révulsif qu'ils produisent, que parce qu'ils détachent les fausses membranes, les expulsent, combattent l'état saburral et l'infection septique de l'économie. C'est à l'ipéca, et mieux encore à l'émétique, qu'il faut recourir; on proscrira les sulfates de cuivre et de zinc, beaucoup moins efficaces et souvent dangereux.

Les médecins, frappés surtout de ce double caractère de repullulation sur place et de l'extension des fausses membranes, croyant aussi peut-être trop à une maladie exclusivement locale, songèrent à l'attaquer principalement par des agents externes et à la détruire comme on le fait pour maintes affections virulentes. C'est dans ce but qu'on a appliqué sur les parties malades des substances capables de les modifier plus ou moins profondément. On les a touchées avec du vinaigre et avec du jus de citron; on a insufflé dans la gorge de l'alun, du tannin, du chlorure de chaux ou de soude secs, et diverses pré-

(1) Thèse de Paris, année 1859, n° 270.
(2) Voyez une excellente *Relation d'épidémie*, insérée dans la *Gazette hebdomadaire*, année 1859.

parations mercurielles, surtout le calomel et le précipité rouge. Mais à ces moyens, jugés comme accessoires, on préfère les applications de perchlorure de fer, les cautérisations avec l'acide chlorhydrique fumant ou mêlé à parties égales ou à un tiers de miel rosat, les cautérisations avec une solution concentrée d'azotate d'argent (de 5 à 10 grammes pour 10 d'eau distillée). On répète plus ou moins ces applications caustiques, depuis une ou deux en vingt-quatre heures jusqu'à quatre ou huit; on les fait largement sur toutes les parties occupées par les fausses membranes, et dans l'intervalle les malades se gargarisent d'abord avec des liquides émollients pour calmer la chaleur des parties, puis avec des liquides détersifs, aluminés : quelques-uns, dans ces derniers temps, ont conseillé d'appliquer simplement sur les surfaces malades une couche de glycérine.

Les cautérisations n'ont plus aujourd'hui en leur faveur l'unanimité des suffrages; leur impuissance radicale dans un grand nombre de cas a refroidi déjà beaucoup de médecins, et le temps n'est pas éloigné peut-être où l'on mettra à les proscrire l'ardeur qu'on a eue en d'autres temps à les exalter. Ce sera une injustice, car les cautérisations faites énergiquement ont été suivies souvent d'une amélioration tellement prompte dans l'état local, qu'il est impossible d'en méconnaître la puissance. C'est surtout au début de l'affection qu'il y a chance de réussir; mais lorsque toute la gorge est envahie, lorsqu'à plus forte raison des concrétions diphthéritiques apparaissent sur des points éloignés, on ne doit guère alors espérer quelque avantage de la médication topique, et je suis d'avis de l'abandonner. On ne doit plus, en effet, infliger aux patients une méthode qui devient un supplice, et qui est cruelle surtout quand on l'applique aux enfants, qui résistent de toute leur énergie, qu'on est contraint de violenter, et chez lesquels, par conséquent, le caustique est promené en aveugle autant sur les parties saines que sur celles qui sont malades. Dans ces cas, on se bornera à porter sur le pharynx, à l'aide d'un pinceau ou par insufflation, soit du tannin, soit de l'alun, soit un mélange par parties égales de ces deux substances.

Je ne parlerai des vésicatoires que pour en proclamer l'impuissance et le danger; il ne faut pas oublier, en effet, que la diphthérite pullule souvent sur toutes les surfaces qu'on dénude.

Depuis surtout que les cautérisations comptent un si grand nombre d'insuccès, on a cherché dans la matière médicale des substances capables de changer cette disposition générale à la production de la diphthérite. On a prôné tour à tour les alcalins, le bicarbonate de soude en particulier, le chlorate de potasse, les mercuriaux sous toutes les formes et à toutes les doses; rien n'a réussi dans la diphthérite véritable; les succès que quelques-uns disent avoir obtenus, et qu'ils ont si bruyamment annoncés, sont imaginaires, car ils ont été manifestement obtenus contre l'angine pultacée ou l'angine herpétique, affections bénignes, et que tant de médecins confondent encore aujourd'hui avec l'angine diphthéritique, au grand détriment des malades.

Le régime mérite une attention spéciale. La diète ne convient jamais; il faut, au contraire, alimenter les malades, leur permettre des bouillons, des potages et même des aliments plus substantiels; ils boiront du vin, on leur donnera quelques préparationo de quinquina (extrait, vin, infusion).

La convalescence étant plus ou moins pénible, l'empoisonnement diphthéritique ayant toujours altéré les forces, il importe que les convalescents soient placés dans les meilleures conditions hygiéniques : leur régime sera tonique; à une alimentation substantielle on joindra l'usage des ferrugineux, des amers,

des frictions stimulantes, des bains sulfureux, des douches froides et des bains de mer. Ce sont là aussi les meilleurs ou plutôt les seuls moyens à employer contre les paralysies dont j'ai parlé plus haut; car la strychnine et l'électricité n'en ont jamais sensiblement modifié ni la marche ni la durée.

Prophylaxie. — Il importe de répéter ici que la maladie est contagieuse; aussi les individus atteints devront-ils être séquestrés : ils seront placés dans des pièces vastes et aérées. Ceux qui leur donnent des soins devront bien s'alimenter, sortir de temps en temps à l'air libre, s'astreindre à une grande propreté, et faire des ablutions toutes les fois qu'ils seront forcés de porter des médicaments dans la gorge des malades.

Nature. — L'angine couenneuse doit être considérée comme une inflammation *spécifique*. La nature de la concrétion, sa tendance à s'étendre, sa reproduction lorsqu'on l'enlève, sa manifestation sur diverses surfaces éloignées les unes des autres, enfin la marche des accidents et le caractère contagieux de la maladie, le prouvent suffisamment. Ce n'est pas une affection purement locale; en effet, la disproportion qui existe souvent entre les symptômes généraux et locaux, la généralisation de la maladie, son apparition simultanée ou successive sur un grand nombre de surfaces, le prouvent suffisamment. On pourrait donc, à juste titre, ranger la diphthérite non dans les pyrexies, comme quelques-uns l'ont voulu, mais dans les intoxications virulentes : aussi aurais-je du peut-être en faire l'histoire dans une autre partie de cet ouvrage, mais j'ai cru qu'il était plus utile de rapprocher la maladie des autres affections de la gorge, pour mieux en faire saisir les différences.

DE L'ŒSOPHAGITE, OU INFLAMMATION DE L'ŒSOPHAGE

L'inflammation de l'œsophage, signalée par Fernel, et peut-être même avant ce médecin célèbre, n'a été convenablement décrite que depuis une quarantaine d'années, époque à laquelle un regrettable observateur, le docteur Mondière, inséra dans les tomes XXIV et XXV des *Archives de médecine* un travail d'un grand intérêt.

Caractères anatomiques. — L'inflammation produit dans l'œsophage des altérations tout à fait identiques avec celles que nous avons rencontrées dans la bouche et dans le pharynx. C'est ainsi qu'il existe une œsophagite *simple* caractérisée par la rougeur, par l'épaississement, le ramollissement et l'érosion de la muqueuse : c'est l'*œsophagite érythémateuse*. D'autres fois les follicules s'enflamment isolément (*aphthes*), ou bien l'inflammation est surtout caractérisée par une sécrétion morbide, comme celle du muguet (*œsophagite crémeuse*) ou comme celle de la diphthérite (*œsophagite pseudo-membraneuse*). Dans ces cas, les lésions de l'œsophage sont presque toujours consécutives à celles de la bouche et du pharynx. Enfin, la phlegmasie peut gagner le tissu cellulaire sous-muqueux, qui alors s'indure et suppure. On pourrait donner à cette forme de la maladie le nom de *phlegmoneuse*.

L'œsophagite peut exister aussi à l'état chronique; mais sous ce nom on a trop souvent confondu des lésions organiques très-diverses : aussi est-il impossible, dans l'état actuel de la science, de tracer ses caractères anatomiques et de préciser les symptômes qui peuvent la faire distinguer.

Symptômes. Marche. Terminaisons. — L'histoire symptomatique de l'œsophagite aiguë est encore très-incomplète : cependant voici quels sont, d'après la plupart des auteurs, les principaux phénomènes qui peuvent aider à la faire reconnaître.

Les malades accusent constamment une douleur plus ou moins vive, qui est rapportée à la partie inférieure du pharynx, souvent à l'épigastre, ou bien au milieu du dos, entre les deux épaules; elle semble occuper parfois toute la longueur de l'œsophage. Le siége de la douleur n'indique pas d'ailleurs toujours exactement celui de la lésion. Cette douleur, plus ou moins vive, augmente par la déglutition; elle peut devenir intolérable lorsque les aliments ou les boissons sont en contact avec la partie phlogosée. Souvent alors l'œsophage se contracte convulsivement sur eux; après quelques efforts de vomissement ou plutôt de régurgitation, ces substances sont rejetées par la bouche ou par les narines. C'est encore d'après le même mécanisme que la plupart des malades expulsent une certaine quantité de matières glaireuses ou de fausses membranes sécrétées par les surfaces enflammées. L'inflammation ayant souvent pour effet de diminuer notablement le calibre de l'œsophage, il s'ensuit que les aliments subissent alors à ce niveau un temps d'arrêt dont les malades ont la conscience. Si le rétrécissement est très-considérable, les aliments cessent de pouvoir le franchir; ils s'accumulent au-dessus de ce point, et sont rejetés peu de temps après avoir été avalés. Toutefois de pareils accidents sont excessivement rares dans l'œsophagite aiguë; on ne les observe guère que dans la forme chronique, et plus encore dans les rétrécissements squirrheux. Quelques malades atteints d'œsophagite ont accusé la sensation d'une boule qui, remontant de l'épigastre, s'arrêterait au niveau du larynx; d'autres, en plus grand nombre, sont tourmentés par des hoquets. On dit aussi avoir observé, en pareil cas, l'hydrophobie; mais il y a encore doute à cet égard. Quoi qu'il en soit, il est rare de noter dans l'œsophagite des symptômes de réaction un peu vive.

Cette maladie peut se terminer presque toujours par résolution; rarement elle est suivie de suppuration, presque jamais de gangrène; quelquefois enfin les tissus s'ulcèrent ou sont frappés d'induration : on dit alors que la maladie a passé à l'état chronique.

Lorsqu'un abcès se forme dans les parois de l'œsophage, le pus peut être évacué par la bouche, ou bien, descendant dans l'estomac, il se mêle aux matières qui y sont contenues, et il est entraîné dans les selles; d'autres fois, s'ouvrant dans le tissu cellulaire ambiant et parfois simultanément dans la cavité du conduit, l'abcès devient le point de départ d'un phlegmon diffus et gangréneux s'étendant au loin et amenant presque fatalement la mort des malades.

Les symptômes pouvant indiquer une ulcération de l'œsophage sont encore très-incertains. On a signalé, comme lui appartenant, une douleur plus vive que dans l'œsophagite aiguë, et qui s'accompagne quelquefois de dysphagie et de la régurgitation de matières glaireuses et sanguinolentes. Mais ces accidents, communs à plusieurs lésions de l'œsophage, sont insuffisants, suivant nous, pour indiquer l'existence d'une ulcération, et surtout pour éclairer sur sa nature.

Diagnostic. — Une douleur plus ou moins vive sur le trajet connu de l'œsophage, augmentant par l'ingestion des aliments et des boissons; la difficulté ou même l'impossibilité que ceux-ci éprouvent pour arriver dans l'estomac; l'expulsion de fausses membranes par des efforts de régurgitation ou de vomissement, et surtout le rejet, presque aussitôt après leur ingestion, d'aliments encore peu altérés, doivent faire croire à une inflammation de l'œsophage. Mais il est bien rare que la maladie se révèle jamais par des symptômes aussi bien tranchés : voilà pourquoi l'œsophagite est presque toujours d'un diagnostic obscur. Les maladies du larynx et de la trachée pourraient quelquefois, par la douleur que la déglutition des aliments provoque, faire croire à l'existence d'une œsophagite; mais dans celle-ci la respiration est libre; il n'y a pas

de toux, nulle sensation de chatouillement, point d'aphonie ni aucune altération du timbre de la voix; enfin la déglutition, souvent empêchée, produit une douleur presque toujours plus vive. Il faut savoir encore que chez quelques rhumatisants et chez des individus atteints de névroses, spécialement chez quelques hystériques, il survient parfois de la dysphagie; mais celle-ci est sujette à des intermissions; elle cesse souvent tout d'un coup, après les premiers efforts; le malade n'accuse aucune douleur dans l'intervalle des repas.

On verra plus tard en quoi l'œsophagite se distingue de l'œsophagisme et des rétrécissements organiques. (Voyez ces maladies.)

Pronostic. — Le pronostic n'est grave que lorsque l'œsophagite est générale, ou bien lorsqu'elle est phlegmoneuse et qu'elle produit un rétrécissement considérable du conduit, ou bien encore lorsque la maladie se termine par suppuration ou par induration.

Étiologie. — L'œsophagite reconnaît toujours des causes diverses, telles que l'ingestion de substances irritantes, corrosives, de boissons bouillantes ou glacées, de corps étrangers à surface inégale. Enfin, le plus ordinairement, la maladie n'est qu'une extension de l'inflammation de la muqueuse du pharynx, elle revêt alors la même forme anatomique que celle de cette dernière

Traitement. — Si l'œsophagite est peu intense, le traitement doit consister spécialement dans l'emploi de boissons douces, mucilagineuses, et dans l'abstinence d'aliments solides. On administrera quelques bains tièdes; enfin, on opérera une révulsion sur les extrémités, à l'aide de pédiluves irritants, et surtout avec des lavements purgatifs.

Dans la plupart des cas, pour peu que l'œsophagite soit grave, il conviendra de tirer du sang. La fièvre est rarement assez intense pour nécessiter la saignée générale; mais des sangsues ou mieux des ventouses seront appliquées utilement sur le trajet de l'œsophage, spécialement au niveau de la douleur. En pareil cas, les anciens donnaient la préférence à l'ouverture des veines ranines, sans que cette prédilection fût bien justifiée. Plus tard on aura recours aux révulsifs puissants, tels que sinapismes, frictions ammoniacales, et vésication le long de la colonne vertébrale ou à la partie inférieure du cou. Les malades garderont le repos et s'abstiendront même de parler, car les mouvements de la langue, ainsi que Mondière l'a établi, se propagent jusqu'à l'œsophage.

Lorsque par l'obstacle absolu que la déglutition éprouve, et par la durée de l'affection, on redoute l'existence d'un abcès, convient-il, ainsi qu'on l'a conseillé, de sonder le canal, dans l'espoir de crever le foyer, comme il en existe un exemple dans la *Gazette de santé* de 1823? C'est un conseil que je n'oserais donner; car je craindrais que la sonde, en heurtant contre des parties ramollies par le travail inflammatoire, ne se fourvoyât dans les tissus et ne fît fausse route.

Lorsque la phlegmasie est devenue chronique, il faut surtout insister sur les révulsifs, et choisir même les plus énergiques, tels que cautères ou moxas, et donner à l'intérieur l'iodure de potassium et les eaux alcalines. (Voyez dans le tome II l'article *Rétrécissement de l'œsophage.*)

DE LA GASTRITE

On désigne sous le nom de *gastrite* l'inflammation soit aiguë, soit chronique de l'estomac.

Historique. Fréquence. — La gastrite est une maladie qui a été signalée

dès l'enfance de l'art; on l'a regardée comme étant plus ou moins fréquente, suivant le rôle plus ou moins actif que les théories physiologiques de l'époque faisaient jouer à l'estomac; mais nulle part et dans aucun temps on n'a exagéré la fréquence de la gastrite, comme on l'a fait en France sous le règne éphémère de la doctrine physiologique. On vit alors cette maladie dominer toute la pathologie, puisque non-seulement on rapportait à elle toutes les affections de l'estomac, mais on prétendait, en outre, faire de l'inflammation de cet organe le point de départ de toutes les autres maladies. En un mot, on rattachait à un travail phlegmasique de la muqueuse stomacale toutes les altérations de circulation, de sécrétion, de nutrition et d'innervation dont l'estomac pouvait être le siége, et même les effets sympathiques si nombreux qu'on observe, du côté des voies digestives, dans la plupart des maladies. Cependant une observation rigoureuse a depuis longtemps fait justice de ces idées, et elle a en outre démontré que cette gastrite, aiguë et chronique, loin d'être aussi vulgaire qu'on le disait, était au contraire une des maladies les plus rares du cadre nosologique, une de celles dont il était surtout le plus difficile de tracer l'histoire. On sera même peu surpris d'apprendre que les travaux sortis de l'école de Broussais ne sont d'aucune espèce d'utilité pour l'étude que nous allons faire, puisque le mot *gastrite* n'a été, dans le langage de ces systématiques, qu'une de ces expressions vagues, indéfinies, sous lesquelles ils ont confondu les maladies les plus disparates. Ce sera surtout dans les écrits de MM. Louis, Cruveilhier et Andral que nous trouverons les notions les plus exactes sur la gastrite, considérée sous le point de vue anatomique. Mais, je le répète, dans l'état actuel de la science, l'inflammation de l'estomac, en tant qu'affection spontanée, est excessivement rare, et personne encore n'a pu en tracer une histoire satisfaisante; c'est la maladie dont on a le plus parlé dans ce siècle, et dont l'histoire, pourtant, est encore une des moins connues.

Divisions. — La gastrite est divisée, quant à sa marche, en *aiguë* et en *chronique*. La gastrite chronique sera étudiée dans deux formes principales, suivant qu'elle est *simple* ou bien *ulcéreuse*. Enfin, relativement aux causes qui la provoquent, on distingue une gastrite *spontanée* et une gastrite *toxique :* la première arrive sans cause déterminante bien manifeste; la seconde résulte de l'introduction d'un poison : cette dernière sera étudiée lorsque nous traiterons des empoisonnements irritants et caustiques.

De la gastrite aiguë.

Caractères anatomiques. — Dans la gastrite aiguë générale, on observe communément une diminution plus ou moins considérable dans la capacité de l'estomac. La membrane interne de ce viscère offre une coloration qui varie depuis le rouge clair jusqu'au brun foncé, coloration qui est produite par une injection tantôt uniforme, tantôt disposée par arborisations, par plaques, ou par un pointillé très-fin; quelquefois enfin le sang, extravasé entre les tuniques, forme de petites ecchymoses. Cependant ces diverses nuances, lors même qu'elles résistent à une macération prolongée, ne sauraient, dans aucun cas, caractériser à elles seules un travail inflammatoire, puisqu'il est prouvé que diverses causes, comme un obstacle mécanique à la circulation, le travail de la digestion, l'abstinence, et même le simple contact de l'air atmosphérique, ainsi que les lois de la pesanteur, peuvent produire le même effet. Il faut en conclure que, pour déterminer sûrement, sur le cadavre, l'existence d'une gastrite, il faut nécessairement que la membrane muqueuse ait subi certaines

modifications dans sa nutrition. C'est ainsi que, dans la gastrite, on trouve la muqueuse épaissie, ou bien amincie, toujours plus friable, et souvent tout à fait ramollie. Ce ramollissement varie depuis la simple diminution de consistance jusqu'à cet état où la muqueuse s'enlève sous forme de bouillie rougeâtre. Les ramollissements rouges sont les seuls qu'on puisse raisonnablement rapporter à l'inflammation; peut-être aussi doit-on rattacher à la même origine ces ramollissements *incolores*, mais entourés de toutes parts d'une injection vive. Quant aux ramollissements pulpeux, gélatiniformes et absolument incolores, qui surviennent dans une foule de circonstances, nous croyons qu'ils ne sauraient caractériser une gastrite; nous les décrirons plus tard comme constituant une affection distincte. Enfin, toute porte à croire que les ramollissements de la muqueuse gastro-intestinale, qui, d'après les belles recherches de M. Louis, surviennent si fréquemment à la suite de tous les états fébriles un peu prolongés, ne reconnaissent point pour cause immédiate un travail inflammatoire (1).

Les ulcérations sont une terminaison fort rare de la gastrite aiguë; lorsqu'il en existe, elles sont généralement petites et peu nombreuses. Elles affectent communément la muqueuse elle-même, mais quelquefois elles n'intéressent que l'appareil folliculaire. C'est ce que Billard a eu occasion d'observer assez souvent chez les très-jeunes enfants. Pour terminer, nous dirons que, dans la gastrite, la sécrétion de la membrane muqueuse est modifiée; c'est ainsi qu'on trouve communément les parties phlogosées tapissées par un mucus consistant, albumineux et souvent rougeâtre. D'autres fois il existe des concrétions crémeuses, comme dans le muguet, ou des pseudo-membranes, comme dans la diphthérite; mais il est rare que celles-ci soient l'effet de la propagation d'une phlegmasie de la gorge. Presque toujours ces fausses membranes sont consécutives aux gastrites qui succèdent à l'empoisonnement par les acides concentrés. Dans l'inflammation de l'estomac, le tissu cellulaire subjacent à la muqueuse est quelquefois infiltré de sérosité et de pus; celui-ci est même parfois réuni en foyer; mais dans ce cas, qui d'ailleurs est excessivement rare, l'abcès offre toujours un très-petit volume : on dit alors que la gastrite est *phlegmoneuse*.

Telles sont les altérations propres à la gastrite aiguë spontanée. Il existe bien encore quelques autres lésions d'une nature inflammatoire; mais comme on ne les observe qu'après l'action de certains poisons, nous en renvoyons l'examen à l'article des *Empoisonnements irritants*.

Symptômes. Marche. — La gastrite peut débuter brusquement ou bien être précédée des prodromes ordinaires aux maladies aiguës. Lorsque l'affection est bien caractérisée, les malades accusent une douleur parfois obtuse,

(1) Afin de bien apprécier les lésions cadavériques, il importe de savoir que la muqueuse de l'estomac n'offre pas partout ni la même consistance, ni la même épaisseur. On jugera de la consistance de la membrane par la longueur des lambeaux qu'elle fournira. Ainsi lorsque après l'avoir incisée avec le scalpel, on la saisit avec les doigts ou avec les mors d'une pince de manière à la détacher, on obtiendra des lambeaux de 3 à 6 centimètres de longueur sur la petite courbure, d'un centimètre et demi à 3 centimètres sur la grande courbure; ils seront d'un demi-centimètre à la région pylorique, et de 2 à 9 millimètres à la région splénique. M. Louis, qui a fixé les mesures précédentes, a également apprécié d'une manière rigoureuse l'épaisseur de la muqueuse dans les divers points de l'estomac. On a trouvé que le long de la grande courbure, la muqueuse a une épaisseur de trois quarts de millimètre à un millimètre; d'un tiers à trois quarts de millimètre le long de la petite; d'un quart à trois cinquièmes seulement dans le grand cul-de-sac. Le maximum d'*épaisseur* de la muqueuse est dans la région pylorique. Nous estimons que dans ce point elle est de un millimètre à un millimètre et demi.

mais plus ordinairement vive, lancinante, siégeant au creux épigastrique, augmentant par la pression, par les mouvements du tronc, et par l'ingestion des liquides. Il y a une inappétence complète; les malades sont tourmentés par une soif vive; la langue est couverte d'un enduit blanc ou jaunâtre; elle est parfois collante, sèche et rouge, dit-on, à la pointe et à ses bords. Il y a des nausées et des vomissements difficiles, douloureux; ceux-ci sont spontanés, mais l'ingestion de la boisson la plus douce suffit aussi pour les provoquer. Ils sont composés de matières aqueuses, bilieuses, jaunâtres. En même temps la chaleur du corps s'élève, le pouls est accéléré; il y a de la céphalalgie, de l'insomnie, de la dyspnée, une respiration saccadée, accompagnée d'une petite toux sèche et d'une grande anxiété : ces derniers symptômes n'existent guère toutefois que dans les cas où la gastrite s'accompagne d'une douleur très-vive.

La description précédente se rapporte à la gastrite grave, mais qui n'est pas la suite d'un empoisonnement par des substances irritantes. Dans le plus grand nombre des cas, la maladie n'a pas cette intensité. Le plus souvent, la douleur est seulement obtuse, la soif est peu vive; l'appétit n'est pas complétement perdu; les malades peuvent prendre encore quelques aliments, qui toutefois sont rarement digérés. Presque toujours, en effet, ces substances réveillent des douleurs plus ou moins vives, et finissent par être rejetées par le vomissement, après avoir provoqué des rapports nidoreux : c'est la gastrite *subaiguë légère* ou *érythémateuse* des auteurs.

Comme on vient de le voir, dans la gastrite qui ne dépend pas d'une cause toxique, les symptômes peuvent avoir une certaine intensité; mais on n'observe pas ces accidents formidables d'adynamie et d'ataxie, de délire et de coma, qui, d'après les partisans de la doctrine physiologique, accompagneraient fréquemment la gastrite intense ou suraiguë, spécialement celle qu'on a nommée *phlegmoneuse*. Cette dernière forme de la maladie est tellement rare, qu'on en rencontre à peine quelques cas dans le cours de la pratique la plus longue et la plus occupée. M. le docteur Raynaud me paraît avoir établi en outre que l'infiltration purulente des parois de l'estomac est moins une forme de la gastrite qu'un état anatomique pouvant se produire dans plusieurs maladies générales caractérisées par une disposition à la production du pus (1).

Terminaisons. — Presque toujours la gastrite a une heureuse issue. La résolution est sa terminaison la plus ordinaire. Lorsque celle-ci a lieu, les symptômes déclinent et s'amendent peu à peu : cependant, même après leur cessation complète, l'estomac conserve souvent pendant encore longtemps une grande susceptibilité; les digestions sont douloureuses et difficiles. Quelquefois, enfin, ce n'est qu'après plusieurs recrudescences de l'état aigu que l'estomac reprend définitivement ses fonctions. Souvent aussi, le malaise se prolongeant indéfiniment, la gastrite passe à l'état chronique. La maladie ne se termine par la mort qu'autant que la phlegmasie a eu pour effet de ramollir et de détruire une grande partie de la muqueuse stomacale, et d'apporter ainsi un obstacle à la nutrition. On conçoit aussi que la mort puisse dépendre d'une péritonite suraiguë, par suite de la perforation de l'estomac; cette lésion pourtant n'est presque jamais l'effet d'une gastrite aiguë simple, mais elle succède le plus communément à la gastrite par cause toxique. Il en est de même de la gangrène, qui reconnaît presque toujours une cause spécifique.

Durée. — La gastrite a une durée variable; pour peu qu'elle ait de l'inten-

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, année 1861, et *Gazette hebdomadaire*, 1861, nos 32 et 33.

sité, il est rare que les malades soient rétablis avant la fin du second septénaire; souvent la convalescence se prolonge pendant un temps fort long et tout à fait indéterminé.

Diagnostic. — La gastrite aiguë doit surtout être distinguée du ramollissement atonique de l'estomac, de l'embarras gastrique, de la gastralgie, des vomissements nerveux, de l'hépatite, de la péritonite, des coliques hépatique et néphrétique, etc.; j'établirai ces diagnostics différentiels lorsque je traiterai en particulier de chacune de ces maladies. Mais on peut résumer ainsi les caractères distincts de la gastrite, en disant que dans cette affection il existe une douleur vive à l'épigastre, augmentant par la pression et s'accompagnant d'une soif intense, de nausées, de vomissements et de la non-tolérance des aliments et des boissons. La rougeur de la langue est un phénomène exceptionnel qui, d'ailleurs, n'a par lui-même aucune valeur. C'est en étudiant ainsi l'état local, et en le comparant aux autres symptômes, qu'on ne prendra pas pour une gastrite aiguë les troubles de l'estomac qui ne sont que sympathiques. Dans la variole, par exemple, nous avons vu qu'il existait souvent, au début, des nausées, des vomissements et une vive sensibilité à l'épigastre, mais les autres symptômes, comme le lumbago, la fièvre intense, l'état d'anxiété, l'accablement extrême, phénomènes qu'on ne rencontrera point dans la gastrite spontanée, ne permettront jamais le moindre doute.

Pronostic. — La gastrite spontanée est généralement une maladie peu grave chez l'adulte; il n'en est pas de même chez les enfants très-jeunes et chez les vieillards.

Causes. — La plus grande incertitude règne encore sur les causes de la gastrite aiguë. Tout ce qu'on a dit de l'influence du sexe masculin, de l'âge adulte, des climats chauds, de l'alimentation, des excès alcooliques, des émotions morales, etc., comme favorisant la manifestation de la maladie, est loin d'être encore démontré. Dans la plupart des cas, du moins dans ce climat, l'inflammation de l'estomac succède à une cause traumatique, comme une plaie, un coup sur l'épigastre, l'introduction d'un corps étranger, ou de substances irritantes et corrosives.

Traitement. — Pour peu que la gastrite soit intense, on devra recourir à une ou plusieurs émissions sanguines; il suffira presque toujours d'appliquer un plus ou moins grand nombre de sangsues à l'épigastre; en même temps on recouvrira cette partie de cataplasmes émollients. Les malades seront mis dans des bains tièdes très-prolongés; on administrera des boissons douces, mucilagineuses, acidules; celles-ci seront prises en très-petite quantité à la fois; on les donnera tièdes ou fraîches, ou même tout à fait froides, si l'on ne parvenait pas à modérer les vomissements. On devrait également ne pas hésiter à prescrire une petite quantité d'opium, si les douleurs étaient trop vives ou si les malades étaient tourmentés par l'insomnie. On ne commencera l'alimentation que lorsque tous les accidents aigus auront été calmés. On débutera toujours par les substances les plus douces, comme le lait, le bouillon de poulet, etc.; puis on augmentera en raison directe de la tolérance de l'estomac et des forces digestives. Quelquefois celles-ci sont engourdies; il faut alors les ranimer doucement par l'emploi de la pepsine, des eaux gazeuses, des boissons amères et des révulsifs externes, tels que les vésicatoires, les pommades émétisées sur l'épigastre, etc. Ces derniers moyens conviennent d'ailleurs après l'emploi des antiphlogistiques pour hâter la résolution et empêcher le passage de la gastrite à l'état chronique. (Voyez, comme complément, l'article *Ramollissement de l'estomac*, dans le tome II.)

De la gastrite chronique simple.

Caractères anatomiques. — De même que la gastrite aiguë, la gastrite chronique est caractérisée par des changements dans la coloration et la nutrition de la membrane muqueuse; fréquemment aussi on observe des modifications dans l'ampleur et dans la forme du viscère. Celui-ci peut être tellement revenu sur lui-même, lorsque la maladie s'est prolongée, qu'il égale parfois à peine le volume du gros intestin. Dans la gastrite chronique, la membrane muqueuse est rarement colorée en rouge; le plus souvent elle est grisâtre, ardoisée ou brune. Ces colorations sont uniformes, ou bien disposées par zones, par plaques, plus rarement par pointillés, etc.; mais quelle que soit leur distribution, et quelle que soit la nuance de la teinte, on ne peut jamais, d'après ce seul caractère, établir l'existence de la gastrite chronique; car ces colorations se rencontrent fréquemment chez des sujets qui ne présentent aucun trouble du côté des fonctions digestives. D'ailleurs, ainsi que cela résulte surtout des recherches de M. Louis, les colorations diverses de la membrane muqueuse indiquent bien moins une phlegmasie *actuelle* que l'existence d'une inflammation *ancienne*. Dans la gastrite chronique, indépendamment de ces altérations de couleur, on trouve la membrane muqueuse épaissie, plus consistante, ou bien ramollie, et ce ramollissement coexiste souvent avec un amincissement du tissu. D'ailleurs, l'épaississement, l'atrophie ou l'hypertrophie de la muqueuse ne sauraient jamais, à eux seuls, caractériser l'inflammation; car ces lésions peuvent survenir sous l'influence d'une simple altération de nutrition encore inconnue dans son essence, mais que rien ne démontre avoir son point de départ dans un travail inflammatoire. Il en est de même des tissus subjacents à la muqueuse, et surtout des tuniques celluleuse et musculaire qu'on a trouvées quelquefois hypertrophiées isolément ou simultanément avec la membrane muqueuse, et dans une étendue plus ou moins considérable. Sans contester que la gastrite chronique ne puisse produire un pareil effet, il ne faudrait pas, néanmoins, en présence d'une semblable altération, et en n'ayant qu'elle comme élément de diagnostic, conclure tout de suite à l'existence d'une phlegmasie.

Il est une autre variété d'hypertrophie de la membrane muqueuse connue sous le nom d'*état mamelonné*, lésion que M. Louis, qui le premier l'a bien décrite, considère comme étant aussi un résultat de l'inflammation. Dans les points où cette altération existe, la membrane muqueuse présente une foule de saillies plus ou moins arrondies, de 5 à 7 millimètres de diamètre, assez semblables aux bourgeons charnus des plaies en suppuration, mais un peu plus décolorées qu'eux, et séparées les unes des autres par des sillons étroits, dans lesquels la muqueuse est légèrement amincie. Cette lésion, rarement générale, occupe surtout la région pylorique et le voisinage de la grande courbure. Je ne crois pas qu'on puisse être encore bien fixé sur sa nature. Il est possible qu'elle se développe exclusivement par suite d'un travail inflammatoire; mais, s'il en est ainsi, il faut reconnaître que la lésion peut persister encore longtemps après que la phlegmasie est complétement éteinte. Tous les jours, en effet, nous ouvrons des cadavres chez lesquels cet état mamelonné existe au plus haut degré, bien que pendant la vie on n'ait observé aucun trouble appréciable du côté de l'estomac. Je conclus donc que l'état mamelonné, coexistant même avec une coloration ardoisée, ne saurait caractériser *sûrement* une gastrite chronique *actuelle*, mais ces deux altérations sont l'indice ou le vestige

d'un travail pathologique *antérieur*. Indépendamment de cet état mamelonné, la muqueuse stomacale peut présenter encore différentes saillies ou végétations à base large, ou pédiculées, non friables, comme le sont les végétations cancéreuses, et dans lesquelles on reconnaît la texture propre de la muqueuse hypertrophiée ou devenue fongueuse; ailleurs c'est l'appareil folliculaire qui, plus développé que de coutume, forme de petites tumeurs arrondies et blanchâtres. Ces divers états, qu'on rencontre fréquemment sur des estomacs sains, me paraissent être tout à fait indépendants de l'inflammation.

Symptômes. Marche. — L'inflammation chronique simple de l'estomac est presque toujours primitive; rarement elle succède à l'état aigu. Dans le premier cas, les digestions commencent à être pénibles; elles s'accompagnent de malaise, de douleurs épigastriques et de céphalalgie; il y a des renvois acides, et souvent des vomissements. Ces accidents diminuent ou cessent lorsque les malades s'astreignent à un régime sévère, lorsqu'ils s'abstiennent de certains aliments. Cependant la difficulté des digestions finit par être permanente; chez presque tous les sujets, il existe une douleur épigastrique, tantôt faible, compressive, d'autres fois forte et lancinante, bornée à un petit espace, ou bien diffuse ou s'irradiant parfois jusque dans le dos ou à la base du thorax. Elle augmente communément après l'ingestion des aliments et des boissons stimulantes; quelquefois, si l'estomac est vide, elle ne se réveille que par la pression extérieure ou pendant la digestion, quelle que soit d'ailleurs la nature des substances ingérées. C'est surtout alors que la douleur, devenue plus vive, et présentant les caractères d'une *crampe*, s'accompagne d'un sentiment d'angoisse des plus pénibles; elle ne cesse souvent que lorsque les malades ont vomi. L'appétit est très-variable; rarement il est conservé ou absolument éteint, mais presque toujours il est insensiblement diminué. On n'observe peut-être jamais dans la gastrite chronique le pica et la boulimie, qui sont au contraire des symptômes très-communs dans les névroses de l'estomac. La soif est le plus souvent nulle ou peu vive, excepté pendant la digestion. Les vomissements qu'on observe dans la gastrite chronique n'ont presque jamais lieu à jeun, mais seulement pendant le travail de la digestion : ils sont formés par des liquides âcres, brûlants, amers, par des aliments plus ou moins digérés. Indépendamment de ces matières liquides, beaucoup de malades expulsent aussi des gaz ayant la fétidité de l'hydrogène sulfuré. Parmi ces individus, les uns n'éprouvent aucune saveur, d'autres ont toujours un goût amer, acide ou poivré dans la bouche. La langue est presque toujours naturelle, et l'on observe bien rarement cette rougeur de la pointe et des bords, et le développement des papilles, que quelques auteurs ont signalés comme un symptôme à peu près constant de la maladie. Enfin, presque toujours il existe une constipation opiniâtre, ou bien il y a des alternatives de diarrhée et de constipation. Cependant les fonctions de l'estomac ne peuvent être perverties longtemps sans que la nutrition en souffre d'une manière notable; aussi presque tous les malades pâlissent et maigrissent. Beaucoup n'ont pas de fièvre; cependant il en est un grand nombre chez lesquels on constate, durant le travail pénible de la digestion, de l'accélération du pouls, de la chaleur à la peau, de la soif et du malaise; enfin on en a même vu qui présentaient tous les symptômes de la fièvre hectique et qui finissaient par succomber dans le marasme.

Durée. Terminaison. — La gastrite chronique est une maladie d'une durée toujours longue, rarement moindre de deux à trois mois. Elle se prolonge souvent des années entières. Elle guérit, le plus souvent, après avoir présenté de nombreuses exacerbations; d'autres fois elle a une issue funeste. Cependant il

est très-rare que la gastrite soit la seule cause de la mort; celle-ci s'explique, le plus souvent, par quelque maladie intercurrente.

Il est prouvé aujourd'hui que le cancer de l'estomac n'est ni une variété ni un effet de la gastrite; cependant il est incontestable que, chez des individus prédisposés, un cancer peut se développer dans l'estomac à la suite d'une inflammation, de même qu'on voit quelquefois le cancer de la mamelle succéder à une phlegmasie traumatique de cet organe. D'ailleurs, il existe dans la science quelques faits qui démontrent qu'un cancer a envahi les parois de l'estomac à la suite d'une violente phlegmasie, développée par l'ingestion dans ce viscère d'une certaine quantité d'acide sulfurique ou nitrique. Evidemment, en pareil cas, l'inflammation joue le rôle d'une cause déterminante ordinaire qui n'agit qu'en vertu d'une prédisposition antérieure du sujet. Beaucoup d'individus atteints de gastrite chronique deviennent hypochondriaques.

Diagnostic. — Nous verrons plus tard les nombreux points de contact de la gastrite chronique avec la gastralgie, avec la dyspepsie et avec le cancer de l'estomac (voyez ces maladies). Nous dirons combien il est souvent difficile de la distinguer de cette dernière affection.

La gastrite chronique une fois établie, nous ne croyons pas possible de déterminer si elle est générale ou partielle, et, dans ce dernier cas, dans quelle région elle est circonscrite. Tout ce qu'on a dit à ce sujet n'est fondé que sur des idées hypothétiques.

Pronostic. — La gastrite chronique simple n'est pas généralement une affection très-grave, à moins qu'elle ne se prolonge longtemps et qu'elle n'empêche la nutrition de se faire.

Étiologie. — Les causes de la gastrite chronique simple sont plus obscures encore que celles de la gastrite aiguë; il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'émettre sur ce point aucune opinion certaine. Cependant on sait que la maladie, rare dans l'enfance, est plus commune dans la période de vingt à cinquante ans et au delà. Tout porte à penser qu'elle est fréquemment le résultat d'écarts dans le régime ou l'effet d'une nourriture ou trop excitante ou insuffisante; cependant ces propositions ne pourraient encore s'appuyer sur aucune série de faits bien observés : ce sont de simples présomptions plus ou moins probables, mais que l'observation pourrait bien démentir un jour.

Traitement. — Lorsque la douleur est vive, continue, il convient de commencer le traitement par une ou par plusieurs applications de sangsues à l'épigastre, et d'administrer en même temps des boissons douces. La diète absolue est rarement nécessaire; elle serait même nuisible. Il faudra donc alimenter tout doucement les malades : le lait, le bouillon, les gelées végétales et animales, les fécules, les fruits cuits seront d'abord employés; puis, aidé de la pepsine, on permettra l'usage d'aliments, en ayant soin de choisir ceux qui, par leur nature ou en raison de l'idiosyncrasie des sujets, seront le mieux supportés. On administrera aussi avec quelque avantage certaines eaux minérales, spécialement les eaux d'Évian, d'Ems, de Bussang, de Plombières, de Wiesbaden, de Vichy, etc.; ces dernières seront surtout utiles lorsque les malades sont tourmentés par des aigreurs. Les malades seront en outre soumis, sous tous les rapports, à une bonne hygiène. Ils seront couverts de flanelle, et l'on cherchera par des frictions, par le massage et par quelques bains sulfureux, à exciter les fonctions de la peau. Si la maladie résiste, il faudra ne pas hésiter à recourir à une médication révulsive locale; on appliquera un vésicatoire à l'épigastre, et s'il ne soulage pas, on le remplacera par un ou deux cautères. Cependant il arrive une époque où, bien que l'état phlegmasique soit éteint,

l'estomac néanmoins ne reprend point ses fonctions; il semble alors que ce viscère soit frappé d'atonie. C'est dans ces conditions qu'il convient de prescrire une nourriture légèrement stimulante : en outre, on donnera les préparations de kina et les ferrugineux, etc.; mais on ne devra jamais employer ce moyen qu'avec prudence et comme *à tâtons*, jusqu'à ce qu'une amélioration évidente ayant suivi leur emploi, on puisse les ordonner ensuite avec plus de confiance.

De la gastrite chronique ulcéreuse.

SYNONYMIE. — Ulcère simple, ulcère parfait.

Il importe d'étudier à part une forme de gastrite chronique nommée *ulcéreuse*, parce qu'elle se caractérise anatomiquement par une ulcération plus ou moins large et profonde de la face interne de l'estomac.

Historique. — Jusqu'en 1830 l'ulcère simple de l'estomac était confondu avec le cancer; ce fut à cette époque que M. Cruveilhier distingua, le premier, ces deux ordres de lésions (1). Quelques années plus tard, un éminent pathologiste allemand, Rokitansky, publia des recherches importantes qui vinrent confirmer les travaux de notre illustre collègue (2). Enfin, on doit encore à deux médecins anglais, les docteurs W. Brinton (3) et Bennett (4), des travaux estimables et qui méritent une mention spéciale.

Anatomie pathologique. — Les ulcérations ne siégent pas également dans tous les points du ventricule; on les rencontre de préférence vers les deux courbures, surtout près de la petite et dans la moitié pylorique de l'estomac. Le pylore et les environs de cet orifice sont envahis en proportion assez grande, puisque sur 220 cas d'ulcères simples de l'estomac, réunis par M. Brinton, on en trouve 32 siégeant dans cette région.

Les ulcères simples de l'estomac, quel que soit d'ailleurs leur siége, ont des bords durs et saillants, coupés à pic ou en talus; leur fond est grisâtre, également induré; mais ils n'ont ni l'aspect ni la texture des ulcères carcinomateux, et, comme le note M. Cruveilhier, on ne trouve pas, même à leur base, cette hypertrophie de voisinage qui accompagne presque toujours le cancer et qu'on a prise si souvent pour la dégénérescence cancéreuse elle-même. D'autres ont une surface égale, des bords lisses, déprimés, tantôt adhérents, tantôt décollés. Ils ont un diamètre fort variable; il en est qui égalent à peu près en étendue une pièce de 1 à 2 francs, d'autres sont larges comme une pièce de 5 francs; on en voit même qui ont deux ou trois fois plus de surface. La plupart sont circulaires ou elliptiques, mais les plus vastes ont des contours fort irréguliers. Il en est de même lorsque deux ou trois ulcérations, convergeant entre elles, finissent par se réunir. Les ulcérations dont nous parlons peuvent n'atteindre que la muqueuse, tandis que les couches subjacentes sont hypertrophiées; d'autres fois, au contraire, le travail ulcératif les envahit toutes jusqu'au péritoine lui-même, et il en résulte une perforation. Si le travail destructeur a rencontré et atteint une artère considérable, on trouve quelquefois l'estomac distendu par un énorme caillot de sang noirâtre qui s'est moulé sur sa face interne, et au fond de l'ulcération on distingue l'orifice béant du vaisseau divisé. C'est l'artère splénique qui, d'après M. Cruveilhier,

(1) Voyez les 10e et 20e livraisons de son grand ouvrage d'*Anatomie pathologique*. — Voyez aussi *Revue médicale*, année 1838, et *Archives générales de médecine*, année 1856.
(2) *Archives générales de médecine*, année 1839.
(3) *British Medico-chirurg. Review*, année 1856.
(4) *Clinical Lectures*. Edinburgh, 1858.

a été le plus souvent la source des gastrorrhagies foudroyantes qu'on observe parfois dans la gastrite ulcéreuse.

Lorsqu'il y a perforation, l'estomac peut communiquer largement avec le péritoine; d'autres fois l'ouverture morbide est obturée par un des viscères voisins, qui, ayant contracté une adhérence intime avec les bords, empêche ainsi les matières de s'épancher dans le ventre. Le foie, le pancréas, le côlon, le diaphragme, sont les organes qu'on a vus le plus souvent remplir le rôle d'obturateurs. Il peut se faire alors que, le travail destructeur continuant, ceux-ci soient à leur tour entamés; il en résulte alors des désordres énormes; mais cela se rencontre bien moins dans les ulcères simples dont nous parlons que dans ceux qui sont carcinomateux. (Voyez tome II, *Cancer de l'estomac.*)

En général, il n'existe qu'une seule ulcération; c'est ce que M. Rokitansky a noté, par exemple, 62 fois sur 79. Quelquefois il y en a plusieurs; on peut en compter jusqu'à cinq, six, et plus encore.

Les ulcères de l'estomac peuvent se cicatriser. Si la perte de substance est peu considérable, la cicatrice sera marquée par une simple dépression lisse et blanchâtre; plus tard, le tissu de nouvelle formation se mettra de niveau avec les parties voisines; mais il se distinguera encore de la muqueuse environnante par une teinte plus mate et parce que la membrane de nouvelle formation ne présentera ni villosités ni follicules. Lorsque l'estomac a souffert une large solution de continuité, lorsque l'ulcération a été profonde, il se forme alors, comme on le voit à l'extérieur, après les grandes pertes de substance, une cicatrice inégale, foncée, irrégulière, dont les éléments sont fournis par les tuniques intestinales qui se rapprochent, et en cas de perforation, par l'organe ou par les organes qui servent d'obturateurs. Dans ces conditions, l'estomac a subi dans sa forme des changements remarquables, et qui tendent encore à augmenter en raison de la disposition qu'a tout tissu cicatriciel à se rétracter. Ainsi l'estomac peut être rétréci transversalement, avoir la forme d'un sablier dont les deux parties communiqueraient entre elles par un anneau fibreux. Si la cicatrice se fait au pylore ou dans son voisinage, cet orifice peut être considérablement rétréci, et ce rétrécissement ayant mis obstacle au passage des aliments, il en résulte souvent une ampliation plus ou moins considérable de l'estomac. Comme conséquence aussi de cet obstacle, les tuniques musculaires s'hypertrophient; il en est de même dans les cas où les cicatrices sont adhérentes à l'un des organes voisins.

Les cicatrices dont nous parlons peuvent être détruites en totalité ou en partie par un nouveau travail ulcératif; elles peuvent se déchirer dans un effort, par suite d'une pression brusque sur le ventre, ou bien lorsque l'estomac a été soumis à une distension trop considérable.

Symptômes. — Si l'ulcère a peu d'étendue, il peut ne provoquer aucun trouble bien appréciable, exister même tout à fait à l'état latent, et, comme je l'ai vu, révéler son existence par un des deux accidents les plus formidables : une perforation ou une gastrorrhagie mortelle. Presque toujours pourtant l'ulcère gastrique détermine des troubles fonctionnels plus ou moins considérables. L'appétit est variable; en général il est plus ou moins diminué, les digestions sont pénibles, longues, douloureuses; les malades ont des aigreurs, des nausées, des vomituritions de matières muqueuses ou alimentaires, parfois ils rejettent du sang pur.

La douleur est remarquable par sa constance et par ses caractères. Elle siége à l'épigastre; elle est souvent limitée à un point que la pulpe de l'indicateur circonscrit et qui est immédiatement placé au-dessous ou à côté de l'ap-

pendice xiphoïde; la pression exaspère la souffrance. Celle-ci est continue, mais exacerbante, augmentant surtout pendant toute la durée du travail digestif, se calmant dans l'intervalle des repas ou lorsque les aliments ont été rejetés peu après leur ingestion. Ces douleurs, ayant le caractère névralgique, sont comparées par les malades à une morsure, à une déchirure, à une brûlure, etc. Les uns les calment par une forte flexion du tronc en avant, d'autres en se plaçant dans une position horizontale. Presque toujours il existe simultanément, dans un point correspondant du rachis une douleur également circonscrite, très-vive, et que la pression exagère également. C'est au milieu de ces symptômes que l'on voit quelques malades, pâlissant tout à coup, rejeter ensuite par la bouche des flots de sang noir ou rouge, fluide ou en caillot, hémorrhagie qui entraîne après elle un état anémique, cause elle-même de nouvelles souffrances. S'il ne se fait qu'un léger suintement à la surface de l'ulcère, chose rare d'ailleurs, les malades rejettent une matière noirâtre, mélanique, semblable à de la suie, ou bien le sang, franchissant le pylore, est rendu par les selles, altéré et méconnaissable; l'hémorrhagie passe alors aisément inaperçue. Dans quelques cas très-exceptionnels, il peut arriver que les malades ne rendent par le vomissement qu'un ou deux caillots noirâtres, tandis que le sang est expulsé à flots par l'intestin : j'ai vu un malade en rendre ainsi plusieurs litres à la fois.

Marche. Terminaison. — L'ulcère chronique de l'estomac a une marche généralement lente, irrégulière, remarquable par des alternatives fréquentes en bien et en mal. Il entretient un état de malaise habituel; les malades maigrissent, dépérissent par la continuité des souffrances et surtout par le trouble des fonctions digestives. Il en est, en effet, qui vomissent invariablement après chaque repas et qui rejettent tous les aliments qu'ils ont ingérés; aussi voit-on quelques malades succomber dans l'épuisement, mais sans présenter pourtant les signes de la cachexie cancéreuse. Plus souvent, lorsque l'affection a une issue fatale, les malades sont violemment emportés par une gastrorrhagie ou par une péritonite suraiguë, consécutive à une perforation du ventricule. Celle-ci surviendrait, d'après M. Brinton, dans un huitième des cas, tandis que la mort par hémorrhagie serait trois fois moins commune.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, la maladie a souvent une heureuse issue; si je ne consultais que ma propre expérience, je dirais qu'elle guérit presque toujours. L'ulcère se cicatrise, et, si la perte de substance n'a pas été trop grande, si la cicatrice ne rétrécit point le pylore, si elle n'est point adhérente, la santé, ainsi que je l'ai vu, peut redevenir aussi bonne que par le passé. Dans le cas contraire, les individus continuent à souffrir pendant le travail digestif, et si la cicatrice siége au voisinage du pylore, elle peut amener une coarctation telle de cet orifice, que les individus succombent à peu près comme nous verrons mourir ceux qui sont atteints d'un squirrhe de cette région.

La gastrite ulcéreuse a une durée indéterminée.

L'ulcère de l'estomac est une maladie sujette à récidive, soit qu'une solution de continuité se fasse sur un autre point de la surface de l'estomac, soit que le travail morbide détruise en partie ou en totalité la cicatrice elle-même ou bien encore que celle-ci se déchire dans un effort.

Diagnostic. — Dans un grand nombre de cas il est difficile de porter un diagnostic précis, de distinguer, par exemple, la gastrite ulcéreuse de la gastrite chronique simple. Lorsqu'il n'existera que de la dyspepsie, des vomissements alimentaires, une douleur que le travail de la digestion exaspère, le dia-

gnostic sera impossible. On penchera pourtant vers une ulcération si la douleur est vive, si elle a le caractère perforant, si elle siége vers l'appendice en un point fixe et si elle retentit dans le dos. Enfin une hématémèse abondante qui arrive au milieu de ces troubles donne au diagnostic une quasi-certitude.

Ce dernier accident doit faire exclure une gastralgie simple. Il sera plus souvent difficile de distinguer l'ulcère simple du cancer stomacal; cependant l'existence d'une douleur fixe et vive sous l'appendice et dans le dos, des hématémèses abondantes, répétées, et une amélioration souvent rapidement obtenue à l'aide d'un traitement régulier, porteront à admettre l'existence d'une ulcération non cancéreuse.

Est-il possible d'en préciser le siége? On ne peut à cet égard que se livrer à des conjectures. (Voy. l'article *Cancer de l'estomac.*)

Pronostic. — Nul doute que l'ulcère simple ne soit une lésion grave en raison des accidents qu'il peut produire; cependant il se termine fréquemment par la guérison, c'est ce que prouvent les autopsies. Il n'est pas rare, en effet, surtout dans quelques pays, de trouver des ulcères cicatrisés chez des individus emportés par des affections autres que des maladies d'estomac (1).

Étiologie. — L'ulcère simple de l'estomac est une affection qui n'est pas commune en France, du moins à Paris, mais qui l'est davantage dans d'autres contrées : par exemple, en Allemagne (2), en Angleterre et dans quelques autres pays du Nord (3). Il est probable que cela tient au régime et peut-être aux habitudes d'intempérance et d'ivresse plus répandues dans ces pays que chez nous.

Les statistiques publiées s'accordent aussi à reconnaître que la maladie est beaucoup plus commune chez la femme que chez l'homme (4). Rare avant dix ou quinze ans, on rencontre la lésion à peu près indifféremment depuis la puberté jusqu'à l'extrême vieillesse.

Presque toujours l'ulcère simple se forme lentement, quelquefois il a paru être l'effet d'une contusion, d'une violence ou de l'ingestion d'une substance irritante ou caustique; mais ces cas sont très-exceptionnels. Le mécanisme de leur production est inconnu; on comprend d'ailleurs qu'il ne doit pas être le même dans tous les cas. L'ulcération peut, en effet, se faire tantôt de dedans en dehors, ou bien être la conséquence d'un foyer circonscrit, d'un abcès ouvert dans la cavité de l'estomac. Tout porte à croire que ce dernier cas est le plus rare.

Traitement. — Dans la gastrite ulcéreuse, il faut calmer les douleurs et n'introduire dans l'estomac que des substances douces qui agissent topiquement d'une manière favorable et qui soient suffisantes pour alimenter les individus. Le lait réunit cette double condition; il a été recommandé simultanément par MM. Cruveilhier et Rokitansky, et j'en ai moi-même bien souvent constaté les bienfaits. Les malades seront soumis exclusivement à une diète lactée. Ils vivront de lait pur, ou coupé avec de l'eau de Vichy; ils le boiront froid ou chaud, frais ou bouilli, suivant qu'il est plus ou moins bien digéré dans ces divers états. Il est pourtant quelques malades qui, exceptionnellement,

(1) Brinton, sur 360 cas d'ulcères simples trouvés à l'autopsie, dit que 170 étaient cicatrisés, et 190 dans leur période d'état.

(2) Rokitansky, en 1839, donnait l'analyse de 79 cas.

(3) Brinton dit que sur 7226 autopsies, il a trouvé 360 cas d'ulcères simples, c'est-à-dire 5 pour 100. — Bennett estime qu'à Edimbourg l'ulcère est constaté environ 3 fois sur 100 autopsies, tandis qu'à Copenhague et dans diverses parties de l'Allemagne la proportion serait de 13 pour 100.

(4) Sur 654 cas analysés par M. Brinton, on trouve 440 femmes et 214 hommes.

ne peuvent supporter le lait; on remplace alors cet aliment par des panades, par des décoctions mucilagineuses, par des bouillons de poulet, par des gelées, par quelques fécules; on n'arrive à des aliments plus substantiels que progressivement et lorsque la maladie semble toucher à la guérison. La plupart des malades sont soulagés comme par enchantement, et s'habituent à la diète lactée qu'ils tolèrent des mois entiers, et qu'ils continuent d'eux-mêmes, car ils en apprécient les bienfaits tout de suite. Mais le régime ne remédie pas à tout, et surtout aux douleurs gastralgiques. Celles-ci seront combattues par l'opium porté jusqu'à effet sédatif : lui seul peut ici se montrer utile. On prescrira en même temps quelques bains gélatineux ou sulfureux; les malades seront en outre soumis aux meilleures conditions hygiéniques. Rokitansky s'est montré partisan d'une médication révulsive : il a conseillé d'appliquer à l'épigastre des vésicatoires, des cautères, des moxas. Ces moyens m'ont paru inutiles; je crois qu'on ne doit y recourir que lorsque le traitement qui précède a été impuissant.

En cas de vomissements de sang, voyez, pour les indications à suivre, l'article *Hématémèse*.

DE L'ENTÉRITE ET DE LA COLITE AIGUES

Le mot *entérite* semblerait devoir exprimer toute inflammation siégeant sur un point quelconque de la membrane muqueuse du tube intestinal; mais l'usage l'a surtout consacré pour désigner la phlegmasie de l'intestin grêle, et surtout celle qui occupe le jéjunum et l'iléon. L'inflammation du duodénum a reçu le nom spécial de *duodénite*, comme celle du gros intestin prend ceux de *colite* ou de *rectite*, suivant que la maladie occupe le côlon ou le rectum. Il n'est pas jusqu'à l'inflammation du cæcum qu'on n'ait désignée par un mot spécial, par celui de *typhlite*.

L'entérite est caractérisée par des douleurs abdominales plus ou moins vives, et ordinairement mobiles, s'accompagnant de selles liquides, muqueuses ou bilieuses en nombre plus ou moins considérable.

Divisions. — Parmi les nombreuses divisions qui ont été établies dans l'histoire de l'entérite, nous croyons qu'on ne doit conserver que celles qui font distinguer la maladie en *bénigne* et en *grave*, en *aiguë* et en *chronique*. Enfin, il est une espèce d'entéro-colite qui, en raison des lésions qui l'accompagnent, des symptômes qui la caractérisent et de sa nature spécifique, constitue une maladie distincte de l'entérite proprement dite : je veux parler de la *dysenterie*, dont nous traiterons en particulier.

Caractères anatomiques de l'entéro-colite. — Les caractères anatomiques de l'inflammation sont les mêmes dans l'intestin que dans l'estomac; on trouve, en effet, dans l'un et dans l'autre, les mêmes modes d'injection et de coloration et les mêmes altérations de nutrition. Pour peu que l'entérite ait une certaine durée et une certaine intensité, la membrane muqueuse est non-seulement rouge, mais elle est en outre boursouflée, épaissie ou amincie, friable ou ramollie (1). Le tissu cellulaire sous-muqueux est souvent épaissi et assez induré.

(1) Pour bien apprécier ces altérations, il faut se rappeler que la muqueuse intestinale est naturellement blanche, que son épaisseur est un peu plus considérable dans le jéjunum que dans l'iléon; on peut la comparer à celle d'une feuille de papier joseph (Louis). A l'état sain, la muqueuse peut fournir des lambeaux de 10 à 23 millimètres (5 à 10 lignes), lorsque après l'avoir incisée on la détache en la saisissant avec une pince ou avec le bout des ongles. La muqueuse du gros intestin est plus ténue, et fournit des lambeaux plus longs.

Ces diverses altérations sont presque toujours partielles : elles sont le plus souvent bornées aux quatre ou sept derniers décimètres de l'intestin grêle ; le duodénum est le point le plus rarement affecté. On ne trouve guère la muqueuse altérée dans toute l'étendue de l'intestin que lorsque l'entérite est produite par une substance toxique ; dans ce cas, on peut voir des eschares, des ulcérations et parfois même des perforations. Mais dans l'entérite simple, il n'y a ni développement ni ulcération des follicules intestinaux ; la membrane muqueuse elle-même n'est presque jamais ulcérée ; il est très-rare aussi qu'il existe des concrétions, comme on en voit dans le muguet. Enfin, la suppuration du tissu cellulaire sous-muqueux est un phénomène plus rare encore dans l'entérite que dans la gastrite. C'est dans ces cas seulement que l'entérite peut être appelée *phlegmoneuse*.

Ce que je viens de dire de l'intestin grêle s'applique à tous égards au gros intestin. Il nous a paru pourtant que, dans l'inflammation de ce dernier, le ramollissement était plus considérable ; il n'est même pas rare de ne plus retrouver la membrane muqueuse dans une grande étendue, les matières fécales sont alors en contact avec la tunique celluleuse épaissie. Les ulcérations et les suppurations interstitielles sont moins rares dans la colite qu'elles ne le sont dans l'entérite et dans la gastrite. Ainsi, dans l'entéro-colite, qui est si fréquente chez les enfants à la mamelle, M. Bouchut signale avec raison comme communes, dans la forme aiguë ainsi que dans la forme chronique de la maladie, des ulcérations, les unes étroites, linéaires, faciles à méconnaître, les autres, circulaires, paraissant siéger sur les cryptes mucipares. Dans la phlegmasie de l'intestin, les ganglions abdominaux ne sont pas engorgés ; la rate et le foie ne sont altérés qu'accidentellement, et peut-être même le deviennent-ils indépendamment de la lésion intestinale. L'estomac, qu'on a regardé pendant quelque temps comme étant toujours malade dans l'entérite, ne participe, au contraire, aux altérations de l'intestin que dans la très-minime partie des cas. Rien, en effet, de moins commun qu'une gastro-entérite.

Symptômes. — L'entérite simple est rarement précédée de frissons et de fièvre. Presque toujours les phénomènes prodromiques n'existent que du côté de l'abdomen, qui est comme gonflé, endolori ; l'appétit est perdu ou diminué. Bientôt les malades accusent des coliques sourdes, contusives, ou bien aiguës, vives, lancinantes avec pincements et exacerbantes, se faisant surtout sentir au niveau de l'ombilic, où parfois elles sont comme concentrées ; cependant le plus souvent elles s'irradient vers les autres points du ventre. La diarrhée accompagne ces souffrances : les selles sont plus ou moins nombreuses ; elles sont en général annoncées par un redoublement dans les coliques ; les matières évacuées sont jaunes, muqueuses, plus ou moins homogènes ; elles sont verdâtres et mêlées à des grumeaux blanchâtres, formés par du caséum, chez les enfants qu'on allaite. Lorsque les selles se renouvellent trop souvent, elles produisent un sentiment de cuisson et de brûlure à l'anus. Presque toujours les coliques se calment après chaque évacuation, et dans leur intervalle les malades éprouvent des grognements et des gargouillements. Le ventre exploré, on constate qu'il est souvent légèrement rétracté, ou bien plus tendu, plus sonore, et même météorisé. La pression est douloureuse dans un ou plusieurs points ; il n'est même pas rare, surtout si l'inflammation occupe le gros intestin, de constater une sensibilité comparable presque à celle de la péritonite, bien que la séreuse abdominale ne participe point à la phlegmasie. Alors même qu'elle n'existe qu'à un faible degré, l'inflammation des intestins s'accompagne d'inappétence, de soif et d'un état de faiblesse qui est propor-

tionné au nombre des évacuations alvines et à la violence des coliques. Pour peu que la phlegmasie ait une certaine intensité, il existe aussi un mouvement fébrile plus ou moins fort, avec céphalalgie, et souvent accompagné de nausées et de vomissements. Ces derniers sont le plus souvent sympathiques; quelquefois pourtant ils sont l'effet d'une phlegmasie concomitante de l'estomac; dans ce cas, il existe concurremment les divers symptômes que nous avons déjà énumérés en traitant de la gastrite : on dit alors qu'il y a *gastro-entérite*, mot dont on a étrangement abusé pendant quinze ans, puisqu'il a servi à dénommer très-improprement la fièvre typhoïde elle-même.

Variétés. Siége. — La plupart des médecins admettent que les symptômes et la marche de l'entérite offrent de nombreuses différences, suivant le siége de la phlegmasie. Ainsi, on a prétendu que lorsque le duodénum était enflammé, il existait une douleur vive et profonde au-dessous du foie, vers la région ombilicale, s'irradiant vers les flancs ou les lombes; que les souffrances, continues ou non, se réveillaient toujours deux ou trois heures après le repas, c'est-à-dire lorsque, la digestion stomacale étant finie, les aliments arrivaient dans le duodénum. On a cru surtout que la duodénite pouvait déterminer un flux bilieux et pancréatique, en vertu de cette loi qui fait qu'une inflammation existant à l'extrémité d'un canal excréteur active la sécrétion de la glande à laquelle il aboutit. On a dit aussi qu'elle s'accompagnait fréquemment d'ictère, et l'on expliquait celui-ci par l'oblitération de l'orifice intestinal du canal cholédoque, oblitération qu'on supposait devoir être produite par le boursouflement de la muqueuse duodénale. Mais ce sont là des idées purement théoriques, et qui n'ont point été sanctionnées par l'observation. La duodénite, dont nous ne contestons nullement l'existence, est d'ailleurs une affection excessivement rare, presque impossible à diagnostiquer, et qui ne joue pas, à coup sûr, dans la production des maladies des organes biliaires, le rôle que l'école de Broussais lui avait si gratuitement départi.

L'inflammation du côlon et celle du rectum ont des signes plus positifs. Dans la première, en effet, il y a, indépendamment de la diarrhée, une douleur *superficielle*, et qui dessine souvent fort exactement le trajet connu de l'intestin malade. Mais il est rare que la colite existe seule; dans la presque totalité des cas, en effet, l'inflammation atteint simultanément la fin de l'intestin grêle (*iléo-colite* ou *entéro-colite*). Enfin, lorsque le rectum est enflammé, les malades accusent une douleur profonde dans le bassin; il y a souvent du ténesme et une pesanteur incommode à l'anus.

On insistait beaucoup autrefois sur une forme d'entérite qu'on nommait *phlegmoneuse*, dans laquelle toutes les tuniques intestinales, et jusqu'au tissu cellulaire sous-péritonéal, participeraient à l'inflammation. Mais, en consultant les faits rapportés par les auteurs, on se convaincra que, sous ce titre, on a compris des affections très-différentes, particulièrement diverses espèces d'iléus, ou bien des phlegmons développés au pourtour des intestins, spécialement au voisinage du cæcum. Nous croyons également qu'il faut rapporter aux phlegmons iliaques la plupart des faits qu'on a décrits en Allemagne sous le nom de *typhlite* (inflammation du cæcum). Les travaux publiés à ce sujet offrent généralement peu de précision. Cependant il y a un point curieux dans l'histoire des phlegmasies du cæcum que je dois signaler, c'est la possibilité d'une inflammation limitée à l'appendice vermiforme. Celle-ci peut certainement être primitive, comme le prouvent un certain nombre de faits observés en France; mais presque toujours elle est consécutive à l'introduction dans la cavité de l'appendice de corps étrangers, tels que des fèces endurcies, des

calculs, des concrétions, des noyaux ou des pepins de fruits, etc. Dans l'un et l'autre cas, on observe des douleurs plus ou moins violentes dans la fosse iliaque, des vomissements, de la diarrhée, et plus souvent encore de la constipation; puis au bout de quelques jours, et parfois lorsque les accidents locaux s'étaient considérablement amendés, survient tout à coup une péritonite suraiguë qui emporte les malades. A l'autopsie, on trouve le péritoine enflammé, et l'appendice vermiforme ramolli, gangrené, perforé. Les faits les plus curieux de ce genre ont été réunis par Fréd. Merling (1), dans une petite monographie sur les maladies du cæcum. (Voyez *Perforation de l'appendice cæcal*, tome II.)

Marche. — L'entérite a presque toujours une marche régulière, c'est-à-dire que les symptômes, après s'être accrus pendant quelque temps, diminuent peu à peu et finissent par cesser complétement et d'une manière définitive. Cependant il n'est pas très-rare de voir la maladie présenter des exacerbations à époques fixes, ou bien, après avoir cessé, se reproduire ensuite à certains intervalles, à la manière des affections périodiques. Mais il est rare que l'entérite dépende de la cause spécifique qui produit ces dernières; car, dans l'immense majorité des cas, on reconnaît, comme d'ailleurs nous l'avons déjà dit précédemment, que les exacerbations ou les retours périodiques des coliques et de la diarrhée dépendent uniquement de quelque écart de régime ou de l'heure à laquelle les malades ont pris des aliments. Si, en effet, l'entérite est limitée à un petit espace, on n'observera peut-être aucun phénomène morbide, à moins que les malades ne mangent; dans ces derniers cas, on verra des accidents intestinaux survenir à une époque plus ou moins éloignée du repas, au moment où les aliments arriveront au niveau de la portion d'intestin malade. On conçoit aussi pourquoi les accidents pourront alors continuer ou se reproduire d'une manière périodique, suivant que les malades persisteront à manger ou se mettront de temps en temps au régime.

L'âge des malades influe d'une manière remarquable sur la physionomie de l'entérite et sur sa marche. Chez les enfants, en effet, l'entérite et l'entérocolite revêtent souvent une gravité qu'elles ne présentent presque jamais chez l'adulte. Ainsi, chez les enfants à la mamelle, on la voit souvent précédée d'érythème aux fesses, puis accompagnée d'une réaction fébrile très-intense, avec développement du ventre et sensibilité vive à la pression; les selles sont muqueuses, jaunâtres, parfois sanguinolentes, plus souvent verdâtres et très-nombreuses. On remarque aussi fréquemment, au début, des vomissements abondants et qui souvent ne s'expliquent par aucune lésion de l'estomac; c'est dans ces circonstances qu'on voit survenir des ulcérations aux malléoles, des points de muguet, ainsi que des ulcérations dans la bouche. Dans ces cas, où les selles sont si abondantes et si rapprochées, dans ces entérites qu'on pourrait nommer *cholériformes*, l'amaigrissement fait des progrès rapides : en vingt-quatre heures, ces petits êtres deviennent méconnaissables, et presque tous succombent. Chez les enfants plus âgés, c'est-à-dire de deux à cinq ans, l'entérite, comme l'ont prouvé MM. Barthez et Rilliet, peut se montrer également sous une forme très-grave, de manière même à simuler une affection typhoïde. C'est ainsi que la langue se dessèche et brunit, et que les dents s'encroûtent : le ventre se ballonne, se tend, et il peut y avoir du délire ou du coma. Disons cependant que c'est là une forme heureusement très-rare de l'entérite du jeune âge. La plupart de ceux qui sont aussi gravement affectés succombent en deux septénaires.

(1) Journal *l'Expérience*, année 1838.

Durée. Terminaison. — Dans la grande majorité des cas, l'entérite a une durée qui dépasse rarement un ou deux septénaires. Sa terminaison est presque toujours heureuse, du moins chez l'adulte. La maladie peut cependant avoir une issue funeste. La mort résulte alors de l'étendue et de l'intensité de la phlegmasie, qui, dans ce cas, envahit communément une grande partie du tube intestinal et détruit très-rapidement sa membrane muqueuse. On conçoit qu'en pareille circonstance il puisse exister une fièvre intense, du délire ou du coma, et des symptômes adynamiques fort graves; mais cet appareil symptomatique, fort rare dans notre pays, ne se remarque guère que dans des climats chauds. Chez nous, dans la forme la plus grave de l'entérite, on ne constate qu'un mouvement fébrile médiocre et presque jamais de symptômes cérébraux; la langue reste humide, mais les douleurs sont vives et brûlantes, les selles sont fréquentes, muqueuses, jaunes, verdâtres, plus ou moins sanguinolentes et généralement aussi abondantes chaque fois; la prostration est assez en rapport avec l'intensité de la diarrhée. L'entérite passe souvent à l'état chronique par suite du traitement peu rationnel qu'on lui oppose, ou des écarts de régime que les malades commettent, ainsi que des autres mauvaises conditions hygiéniques auxquelles ils sont exposés.

Diagnostic. — La diarrhée et les coliques, ayant les caractères précédemment indiqués, feront distinguer très-aisément l'entérite de la dysenterie, de la diarrhée catarrhale, de la colique de plomb, de l'entéralgie, de l'iléus, de la péritonite et du rhumatisme des parois abdominales. (Voyez ces maladies.)

Il n'existe pas le moindre rapport, chez l'adulte, entre l'entérite et la fièvre typhoïde; car, eu égard à la gravité, la première tue très-rarement, tandis que la seconde emporte un grand nombre des individus qu'elle atteint. Dans l'entérite, il n'existe communément que peu de fièvre; le ventre est douloureux, mais sans météorisme, avec peu ou point de gargouillement dans la fosse iliaque; la rate n'est point développée; il n'y a pas de râle sibilant dans la poitrine; on n'observe point de symptômes cérébraux; les malades ne sont pas tourmentés par l'insomnie; la faiblesse est médiocre et généralement proportionnée à l'intensité de la diarrhée; tandis que nous savons que, dans la fièvre typhoïde, l'accablement des forces n'est pas en rapport avec le nombre et l'abondance des évacuations. Chez les enfants âgés de deux à cinq ans, il n'en est pas absolument de même; car nous avons vu que quelquefois à cet âge, l'entérite, par l'abondance de la diarrhée, par le développement du ventre, par la sécheresse et l'état fuligineux de la langue, et par sa complication avec les accidents cérébraux, pouvait être confondue avec la fièvre typhoïde. Cependant la marche de la maladie, et surtout l'absence de quelques signes importants, comme le non-développement de la rate, l'absence des râles dans la poitrine et des taches à la peau, permettront le plus souvent d'établir le diagnostic différentiel; celui-ci, nous en convenons pourtant, peut, dans quelques cas fort rares, rester incertain jusqu'à la mort.

L'existence de l'entérite une fois établie, nous avons vu qu'on pouvait quelquefois en déterminer exactement le siége dans telle ou telle partie de l'intestin; mais nous avons reconnu également que, dans le plus grand nombre des cas, cette localisation était absolument impossible, surtout pour les trois divisions de l'intestin grêle, et même pour déterminer si celui-ci est seul affecté, ou bien s'il l'est simultanément avec le gros intestin. Tout ce qu'on a dit depuis Broussais sur la manière de distinguer entre elles l'inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle de celle du côlon est entièrement controuvé. Je crois que ceux qui sont habitués à observer les malades avec soin partageront

mon opinion, qui est également celle de M. Louis, dont personne assurément ne conteste la supériorité dans l'art du diagnostic.

Pronostic. — Chez l'adulte, et dans notre climat, l'entérite (toujours en excluant celle qui est toxique) est une affection ordinairement bénigne et qu'on ne voit presque jamais se terminer par la mort. Mais il n'en est pas absolument de même chez les vieillards, chez les enfants à la mamelle, surtout chez ceux qui peuplent les hospices, et qui, promptement épuisés par les douleurs et la diarrhée, succombent en grand nombre. En parlant de la bénignité de l'entérite des adultes, je n'ai entendu désigner que l'entérite primitive, car il n'en est plus de même de celle qui est secondaire. C'est ainsi que nous avons vu précédemment cette affection faire périr beaucoup d'individus ayant d'abord échappé aux dangers de la variole et de la rougeole.

Étiologie. — L'entérite est une affection commune à tous les âges; mais il n'existe encore aucun relevé exact d'après lequel on puisse fixer approximativement quelle est la fréquence de cette maladie aux différentes périodes de la vie et dans l'un et l'autre sexe. Plus commune dans les saisons et dans les climats chauds, l'inflammation des intestins survient surtout après l'impression du froid, lorsque le corps est échauffé, ou bien après des écarts de régime, ou bien enfin après l'ingestion de substances âcres, irritantes, de purgatifs violents. L'entérite est une affection souvent épidémique. Chez les enfants à la mamelle, la maladie reconnaît souvent pour cause une nourriture trop abondante, la dentition, un sevrage prématuré, etc.

Traitement. — Dans la grande majorité des cas l'entérite cède à un traitement très-simple comme l'emploi de boissons douces et mucilagineuses, de demi-lavements adoucissants et calmants, et de cataplasmes émollients sur le ventre; mais le principal moyen de traitement est dans le régime. Ainsi, dans l'entérite la plus bénigne, les malades s'abstiendront de toute alimentation solide, et si la maladie est plus intense, la diète sera de rigueur. La réaction fébrile, la force du pouls, indiquent l'emploi d'une ou de plusieurs saignées générales. Si les douleurs abdominales sont très-vives, il sera également utile d'appliquer des sangsues. Beaucoup les posent à l'anus, dans le but de dégorger plus facilement l'intestin; mais nous croyons qu'il est préférable de les mettre sur le ventre, si l'on veut que les malades soient soulagés plus complétement et plus rapidement. Dans les cas dont nous parlons, on retirera encore de bons effets des bains tièdes et suffisamment prolongés. Enfin nonobstant ces moyens, si les coliques sont très-vives, ou si l'entérite atteint un sujet très-irritable, on devra de prime abord administrer une certaine quantité d'opium, afin de modérer les douleurs. Les préparations opiacées sont encore indiquées à une époque plus éloignée, lorsque, les symptômes de réaction étant éteints, la diarrhée seule persiste. Dans ces cas, l'opium modifie presque toujours avantageusement la sécrétion intestinale. L'entéro-colite se complique parfois d'un état bilieux que l'on peut combattre par l'emploi d'un vomitif : seulement on devra préférer l'ipécacuanha à l'émétique, parce que le premier borne à peu près toute son action à l'estomac, tandis que l'autre médicament agit le plus souvent à la fois comme émétique et comme purgatif. L'ipécacuanha est aussi employé quelquefois à titre de révulsif au début de l'entéro-colite des jeunes enfants : M. Trousseau le conseille alors dans l'espoir d'opérer sur l'estomac un effet de dérivation en faveur de l'entérite; mais cette pratique est loin d'avoir encore reçu la sanction de l'expérience. Il est inutile d'insister pour prouver combien on doit surveiller le régime des malades si l'on veut éviter des rechutes continuelles, et, en définitive, le passage de la maladie à l'état chronique.

Les règles de traitement sont à peu près les mêmes pour l'enfant à la mamelle. A celui-ci on donnera à teter un peu moins souvent, on réglera ses repas; on remplacera en partie le lait de la mère par quelques boissons douces comme l'eau de gomme ou de gruau. Si le dévoiement est abondant, on administre un lavement avec une ou deux gouttes au plus de laudanum de Sydenham; s'il résiste, il faut, à l'aide d'un vésicatoire, établir une vive révulsion sur la peau de l'abdomen. Dans les cas où le ventre est tendu, très-douloureux, et lorsque la fièvre est intense, l'application préalable de deux sangsues sur le ventre pourra être avantageuse. Les enfants seront en outre plongés une ou deux fois par jour dans des bains émollients. Si l'entérite survient après un sevrage prématuré, on devra rendre la nourrice à l'enfant, et ne pas lui permettre d'autre nourriture que le lait; ce qui n'exclut pas, d'ailleurs, l'emploi des émollients, des mucilagineux, du bismuth et des opiacés. On a employé aussi dans ces derniers temps les lavements au nitrate d'argent (5 à 10 centigrammes); on a même prescrit ce sel par la bouche à la dose d'un centigramme dans une potion. M. Trousseau a surtout prôné cette méthode, qui, d'après le témoignage de M. Bouchut, guérirait quelquefois et soulagerait toujours. Nonobstant ces témoignages, le nitrate d'argent est peu usité, moins par crainte d'accident que parce qu'il est inutile. On comprend, en effet, que le médicament n'a qu'une action locale et toute topique : or, donné en lavements, il ne peut agir que si la lésion existe dans le rectum, ce qui est rare, en dehors de la dysenterie; si d'autre part on choisit la voie de l'estomac, la minime quantité d'azotate d'argent qui est prescrite arrivera nécessairement transformée en chlorure insoluble sur les points de l'intestin qui auraient le plus besoin d'être modifiés. (Voyez, comme complément, l'article *Ramollissement de la muqueuse digestive.*)

DE L'ENTÉRITE ET DE L'ENTÉRO-COLITE CHRONIQUES

La forme chronique de l'entérite et de l'entéro-colite peut être primitive; d'autres fois elle est consécutive à l'état aigu.

Caractères anatomiques. — Chez la plupart des individus qui succombent à l'entérite chronique, on constate une maigreur extrême de tout le corps; le calibre de l'intestin grêle est diminué au point de n'avoir plus quelquefois chez l'adulte que la grosseur du petit doigt, tandis que le côlon atteint à peine le volume naturel de l'iléon. Les parois intestinales sont amincies, comme atrophiées, et présentent souvent dans une grande étendue une coloration brunâtre, ardoisée, à laquelle le péritoine est tout à fait étranger, et qui dépend de la couleur des tissus subjacents, surtout de la membrane muqueuse. D'autres fois, au contraire, les parois intestinales, surtout si c'est le côlon qui est malade, sont épaissies, indurées, blanchâtres, demi-transparentes à la coupe et comme lardacées, par suite de l'épaississement du tissu cellulaire; la membrane muqueuse est d'un gris brunâtre, tantôt épaissie et friable, d'autres fois ramollie, amincie, détruite, et parfois aussi ulcérée dans une étendue plus ou moins considérable. Cependant on a tort de regarder généralement les ulcérations comme un caractère anatomique fréquent de l'entérite chronique. Dans l'intestin grêle, cette lésion ne se rencontre guère que chez les sujets tuberculeux, et alors elle résulte bien moins d'un travail inflammatoire *primitif* que de la fonte des tubercules sous-muqueux. Nous n'avons pas d'ailleurs à nous occuper ici de cette espèce d'entérite, que nous décrirons avec soin à l'article *Phthisie.* Il n'en est pas de même du gros intestin : il est assez commun, en effet, de rencontrer à tout âge, à la suite des diarrhées chroniques, des ulcérations presque toujours

très-superficielles, souvent linéaires, très-nombreuses, à directions variées, occupant souvent le sommet des plis que forme la muqueuse. Ce sont des érosions qui passent aisément inaperçues, lorsqu'on n'a pas soin de bien laver l'intestin, d'étendre la muqueuse et de l'examiner attentivement à un jour convenable. L'estomac, qu'on a dit, à une autre époque, être altéré d'une manière si constante, participe au contraire rarement, quel que soit l'âge du sujet, aux lésions inflammatoires de la muqueuse intestinale.

Symptômes. Marche. Terminaisons. — Dans l'entérite ou l'entéro-colite chronique, la douleur est peu vive et occupe généralement les mêmes points du ventre. Rarement continue, elle ne survient le plus souvent que de temps en temps, et elle précède alors chaque évacuation; les selles sont plus ou moins nombreuses; il y en a cinq ou six dans les vingt-quatre heures, très-souvent davantage, rarement moins. Elles sont constamment liquides, ordinairement jaunâtres, muqueuses et fétides. Les besoins de défécation sont souvent provoqués par la marche, par une émotion, et surtout par l'ingestion des aliments et des boissons. C'est ainsi qu'il est beaucoup de malades atteints d'entérite chronique qui ne peuvent ni boire ni manger, sans être pris aussitôt d'un besoin subit et pressant d'aller à la selle; presque tous sont tourmentés par des grognements intestinaux ou par un gargouillement bruyant, qui se manifestent surtout peu après le repas, et sont souvent les avant-coureurs des évacuations alvines. La soif est variable; la plupart des malades conservent de l'appétit, la digestion stomacale se fait régulièrement et sans souffrance. Cependant, pour peu que l'entérite se prolonge, la nutrition s'altère profondément, les malades perdent leurs forces; ils pâlissent et maigrissent; leur ventre se rétracte vers le rachis; la peau devient sèche et rude, le pouls s'accélère, la fièvre s'allume. Celle-ci est généralement plus intense; tantôt continue, tantôt revenant sous forme d'accès, elle a le caractère de la fièvre hectique. Si la maladie persiste, si elle s'aggrave, la mort peut en être la conséquence. Ces malades meurent épuisés et dans le dernier degré de marasme.

Dans les cas où, par contre, la maladie a une heureuse issue, on voit les lésions intestinales s'amender, et tout aussitôt la diarrhée diminuer, les coliques s'éteindre; enfin, l'alimentation pouvant se faire d'une manière de plus en plus régulière, l'embonpoint et les forces ne tardent pas à renaître. Mais, quel que soit le mode de terminaison, il est rare que l'entérite chronique suive une marche uniforme et très-régulière; le plus ordinairement, en effet, on observe des rémissions et des exacerbations. Celles-ci surviennent spontanément; le plus souvent elles sont provoquées par différentes causes, spécialement par des écarts de régime ou par l'impression de l'humidité ou du froid. L'entérite et l'entéro-colite ont une durée illimitée. Beaucoup d'individus, quoique bien guéris, conservent néanmoins une grande susceptibilité du côté des intestins; chez eux aussi on observe des dérangements des voies digestives, au moindre écart de régime qu'ils font, ou lorsqu'ils prennent des aliments indigestes, ou bien encore lorsqu'ils s'exposent à l'humidité ou lorsqu'ils ingèrent une boisson trop froide.

Diagnostic. — Les coliques et la diarrhée s'accompagnant d'amaigrissement et de dépérissement sont des symptômes d'entérite chronique, mais ils n'en constituent pas le caractère pathognomonique, puisqu'on les rencontre au même degré dans diverses lésions organiques des intestins, spécialement dans les altérations tuberculeuses et les dégénérescences squirrheuses. Ce n'est donc que par *voie d'exclusion* qu'on pourra arriver au diagnostic précis de l'entérite chronique simple. Il ne faut pas oublier que cette dernière est rare-

ment mortelle chez l'adulte. Il n'est pas commun, en effet, de la voir, à cet âge, produire des symptômes de consomption : aussi devra-t-on regarder comme *très-suspectes* ces entérites chroniques dans lesquelles il y a un amaigrissement rapide, qui souvent n'est point en rapport avec la diarrhée. On devra s'inquiéter davantage encore de ces diarrhées chroniques qui s'accompagnent de mouvements fébriles revenant régulièrement le soir et dans la nuit, car presque toujours elles sont symptomatiques d'ulcérations intestinales de nature tuberculeuse, qui elles-mêmes coïncident *toujours* avec des tubercules pulmonaires. On devra donc, dans tous les cas de diarrhées chroniques, explorer le thorax avec le plus grand soin, et être très-réservé sur le pronostic à porter, toutes les fois qu'on verra se développer des symptômes de consomption ou de fièvre hectique. Les diarrhées chroniques symptomatiques d'une lésion cancéreuse seront plus facilement reconnues; car, comme nous le verrons plus tard, elles alternent souvent avec la constipation; elles sont fréquemment précédées de signes indiquant un arrêt ou une gêne dans le cours des matières fécales; elles sont formées par de la sanie, par du pus mêlé aux matières intestinales; enfin, indépendamment des signes extérieurs de la cachexie cancéreuse, la palpation du ventre et le toucher par le rectum pourront faire reconnaître la nature et le siége de la lésion organique.

Pronostic. — L'entérite chronique est une maladie généralement fâcheuse, moins encore par sa gravité que par son opiniâtreté et par la fréquence de ses récidives. Chez les très-jeunes enfants et chez les vieillards, il n'est pas rare de la voir se terminer par la mort.

Étiologie. — L'entérite chronique reconnaît le plus souvent pour cause, chez l'adulte, de fréquents écarts de régime ou une mauvaise alimentation. Ces causes agissent surtout activement chez les enfants, qui sont naturellement très-sujets au dévoiement. Un sevrage prématuré, une nourriture abondante et disproportionnée avec les forces digestives, sont les causes les plus communes de l'entérite chronique des enfants à la mamelle. Les aliments indigestes, ou ne pouvant être attaqués par un estomac altéré dans sa texture ou dans ses fonctions, arrivent dans l'intestin, l'irritent et sont expulsés souvent sans avoir subi aucun changement; ce phénomène, surtout commun dans l'enfance, a reçu le nom de *lienterie*.

Traitement. — Le régime du malade doit avant tout fixer l'attention du médecin. Une diète absolue est rarement utile; elle aurait même, dans la plupart des cas, de graves inconvénients. Il faut choisir les aliments qui sont digérés avec le moins de fatigue, et qui, contenant beaucoup de principes nutritifs, sont absorbés en grande partie et fournissent peu de résidus. Les potages gras à la fécule, les crèmes de riz, les gelées végétales et animales, seront d'abord conseillés; on arrivera ensuite par degrés à une alimentation tout à fait solide et plus substantielle. Il n'est pas rare de voir alors la diarrhée se modérer aussitôt qu'on permet un régime plus réparateur. Plus j'avance dans la vie, plus je trouve que l'on exagère la diète dans les affections intestinales. La pepsine, prise immédiatement avant de manger, a rendu dans ces cas quelques services. Elle réussit surtout promptement dans ces diarrhées lientériques provoquées par l'imperfection de la digestion gastrique. Il importe, quand on commence l'alimentation, de ne pas faire des repas trop copieux; il ne faut pas non plus les multiplier, pour éviter la fatigue des intestins. Les malades boiront un vin généreux; les vins de Bourgogne, et surtout celui de Bordeaux, seront préférés; ils seront étendus d'eau suffisamment. Assez souvent, chez les malades dont je parle, l'eau rougie est mal supportée et pro-

voque des selles; mais alors il nous a quelquefois suffi d'ajouter une petite quantité d'eau de Seltz, de sucre ou de gomme, pour la faire supporter. On devra, dans l'entérite chronique, exciter les fonctions de la peau par l'usage des bains sulfureux, savonneux, salés, ainsi que par des frictions sèches ou aromatiques. Les malades seront couverts de flanelle; le ventre sera surtout préservé de l'influence du froid par une ceinture, et, mieux encore, par une peau de lièvre.

Les médicaments doivent varier suivant les cas. Lorsque les coliques sont encore vives et continues, il convient de faire une ou plusieurs applications de ventouses ou de sangsues sur le ventre. Cette partie sera recouverte de cataplasmes émollients, et l'on donnera à l'intérieur les boissons mucilagineuses, la décoction blanche de Sydenham, les lavements émollients, calmants, que nous avons conseillés dans la période aiguë. On y joindra l'emploi de l'opium, et mieux encore celui de la thériaque ou du diascordium, en raison des propriétés calmantes et en même temps un peu astringentes de ces préparations; c'est en pareil cas aussi que l'on retirera de grands avantages de l'usage du sous-nitrate de bismuth à la dose de 1 à 4 grammes chez les enfants, et de 4 à 10 chez les adultes. Ces quantités sont suffisantes dans la plupart des cas; mais si les accidents persistent ou s'aggravent, on peut, avec avantage, en donner cinq ou six fois plus, ainsi que M. Monneret l'a établi, et comme je l'ai moi-même vérifié un très-grand nombre de fois; on pourra même, si la lésion siége dans la partie la plus inférieure de l'intestin, administrer aussi quelques grammes de bismuth en lavement, associé ou non au charbon; on modifie souvent alors promptement l'aspect et surtout la fétidité des garde-robes. Enfin, en cas d'insuccès, on a recours à une vive révulsion sur la peau du ventre, que l'on excite spécialement en promenant des vésicatoires volants ou en faisant des onctions avec l'huile de croton ou bien avec la pommade émétisée.

A une période avancée de la maladie, surtout lorsque les douleurs sont peu vives et que la diarrhée est abondante, il y a utilité à administrer les astringents et les toniques, comme les préparations de kina, de simarouba, de cachou, de ratanhia. Mais il faut être très-prudent dans l'emploi de ces moyens, ne les donner d'abord qu'en tâtonnant et en bien étudier les effets; on les suspendrait pour peu qu'il y eût aggravation dans les symptômes. Ce que nous disons des astringents et des toniques s'applique aux eaux minérales, naturelles ou factices, dont on retire parfois aussi de bons effets à la même période. Les plus fréquemment usitées, en pareil cas, sont les eaux alcalines, surtout Vichy et Ems; on les donne plus en bains qu'en boisson. Il en est à plus forte raison de même des eaux sulfureuses. Celles-ci, par l'excitation qu'elles produisent sur tout le tégument externe, exercent souvent une révulsion utile. Les eaux ferrugineuses ont également été conseillées à l'intérieur, mais elles sont plutôt utiles dans les diarrhées catarrhales que dans celles qui sont symptomatiques d'une lésion intestinale.

Il est bien certain que beaucoup d'entérites résistent par suite de la difficulté que l'on éprouve à modifier les surfaces enflammées à l'aide de médicaments qui, obligés de traverser les parties saines, n'arrivent ensuite sur celles qui sont malades qu'après avoir subi plus ou moins d'altération : aussi le rectum est-il, sous ce rapport, placé dans des conditions plus favorables que le reste du tube intestinal, par la facilité que l'on a de porter directement sur lui les substances médicamenteuses. Lorsque celles que nous avons conseillées dans l'entérite chronique ordinaire échouent dans l'inflammation du rectum, on

devra essayer de modifier profondément l'état des surfaces malades, en les mettant en contact avec une solution plus ou moins concentrée de nitrate d'argent (de 25 centigrammes à 1 gramme de nitrate d'argent pour 30 grammes d'eau). Cette médication est, en général, très-efficace, et il suffit le plus ordinairement de deux cautérisations ponr triompher de la maladie; mais prescrire le même agent par la bouche ou en lavement dans les cas où la phlegmasie occupe l'intestin grêle, c'est faire, ainsi que je l'ai dit plus haut (page 311), une médication au moins inutile.

Les jeunes enfants atteints d'entérite chronique exigent quelques autres soins. S'ils sont à la mamelle, on s'assurera que le lait n'est pas trop abondant ni trop riche, on leur présentera le sein moins souvent, et l'on donnera dans l'intervalle des repas une potion opiacée. Si l'enfant est sevré depuis peu, et si l'entérite résiste aux moyens rationnels que l'on emploie contre elle, il faut redonner une nourrice à l'enfant. La diète lactée convient, en effet, beaucoup dans les entérites chroniques du jeune âge; le lait de la femme doit toujours être préféré, même chez les enfants déjà sevrés. S'ils ne peuvent ou s'ils ne veulent plus prendre le sein, on leur donnera le lait par cuillerées ou dans un biberon. Ce moyen produit quelquefois de véritables résurrections. Le lait d'ânesse peut remplacer quelquefois le lait de femme. Si les circonstances ou l'état de fortune des parents ne permettent d'employer que le lait de vache ou de chèvre, il faudra le sucrer, et le plus souvent on devra le couper d'un peu d'eau. Dans tous les cas, on ne doit donner le lait qu'en forme de repas réguliers, toutes les trois ou quatre heures. C'est M. le docteur Donné qui, dans ces derniers temps, a eu le mérite de fixer l'attention des praticiens sur l'utilité du lait comme substance alimentaire et médicamenteuse dans l'entérite du jeune âge.

Dans l'entérite chronique des enfants et des adultes, lorsque toute alimentation, même la plus douce, a pour effet d'exciter la diarrhée et d'épuiser ainsi les forces au lieu de les réparer, on peut essayer l'usage de la viande crue donnée d'après la méthode du docteur Weiss, ainsi que nous l'indiquerons dans le tome II, en traitant du *Ramollissement de la muqueuse intestinale*.

DE LA DYSENTERIE

SYNONYMIE. — Colite, colite spécifique; *tormina*; ténesme; *fluxus intestinorum cum ulcere*, etc.

La *dysenterie* est une maladie caractérisée par des coliques plus ou moins vives, par un besoin fréquent et souvent presque continuel d'aller à la selle, ainsi que par l'excrétion d'un mucus sanguinolent ou d'une sérosité rougeâtre rendue en petite quantité à la fois.

Historique. — La connaissance de la dysenterie remonte à la plus haute antiquité; mais elle n'a été étudiée d'une manière un peu complète que par les observateurs du dernier siècle, spécialement par Pringle (1) et Zimmermann (2), ainsi que par plusieurs de nos contemporains, parmi lesquels se distinguent Pinel (3), Chomel (4), MM. Parmentier et Trousseau (5), Thomas (6), Gué-

(1) *Maladies des armées.*
(2) *Traité de la dysenterie*, trad. en français, in-12, 1787.
(3) *Nosographie philosophique*, t. II.
(4) *Dictionnaire de médecine*, art. DYSENTERIE.
(5) *Archives de médecine*, 1re série, t. XIII, p. 477.
(6) *Ibid.*, 2e série, t. VII, p. 455.

retin (1), Gély (2), Masselot et Follet (3), Cambay (4), Haspel (5), Dutroulau (6), Delioux (7), etc.

Divisions. — Les auteurs ont proposé une foule de divisions dans l'étude de la dysenterie, mais nous croyons qu'on ne doit conserver que les suivantes : la dysenterie est *bénigne* ou *grave*, *fébrile* ou *apyrétique*, *sporadique* ou *épidémique*, *aiguë* ou *chronique*. Ces distinctions sont importantes, surtout au point de vue du pronostic et du traitement.

Anatomie pathologique. — Chez les sujets qui succombent à la dysenterie aiguë, on trouve la membrane muqueuse du côlon, du rectum, et souvent aussi celle de la fin de l'intestin grêle, rouge, boursouflée, épaissie et friable; les follicules du côlon sont augmentés de volume, leur orifice est agrandi et marqué par un point noir; enfin, les parois intestinales sont plus ou moins œdématiées, et leur épaississement, qui est surtout formé aux dépens du tissu cellulaire sous-muqueux et de la tunique musculeuse, peut avoir jusqu'à 12 ou 15 millimètres. Ces altérations sont souvent les seules qu'on rencontre dans la dysenterie aiguë de ces climats, surtout dans celle qui est sporadique, ou qui ne date encore que de cinq ou six jours. Plus tard, et plus spécialement lorsqu'il règne une épidémie, on constate des ulcérations plus ou moins nombreuses de la membrane muqueuse du côlon. Cette lésion, regardée comme constante par les uns (Cælius Aurelianus), comme rare par d'autres (Sydenham, Willis, Pringle, Stoll), niée même par quelques-uns, a été parfaitement étudiée par le docteur Thomas. L'habile médecin de Tours, à l'exemple de Cælius Aurelianus, a regardé les ulcérations comme constituant le caractère anatomique essentiel de la dysenterie. Cette assertion a été confirmée depuis par les recherches de plusieurs observateurs, notamment par celles de M. Haspel et de M. Cambay : ce dernier a toujours trouvé des ulcérations sur deux cents cadavres de dysentériques qu'il a ouverts en Algérie. Suivant M. Thomas, les ulcérations siégeraient sur les follicules; elles sont visibles dès le huitième jour, et elles forment à cette époque de petites solutions de continuité qui, se réunissant bientôt entre elles, finissent par constituer des ulcérations irrégulières, à bords taillés à pic, intéressant toute la muqueuse, et dont le fond, formé par le tissu cellulaire ou par la membrane musculaire, est souvent tapissé par une pellicule blanchâtre, qui n'est autre qu'une fausse membrane qu'on détache aisément. On ne confondra pas cette production avec une escharc. Quelquefois cette pseudo-membrane se forme primitivement sur la muqueuse, qui n'offre alors d'autre lésion qu'une injection plus ou moins vive. Tantôt il n'existe que quelques ulcérations; d'autres fois celles-ci sont très-nombreuses : elles peuvent même être tellement rapprochées, que le côlon et le rectum sont criblés. Quelques-unes ont plus de 8 à 9 millimètres de diamètre; elles sont arrondies ou de forme irrégulière; leurs bords grisâtres semblent avoir été taillés comme par un emporte-pièce. L'ulcération s'étend rarement au delà de la muqueuse : cependant il n'est pas très-rare de trouver une ou deux des tuniques intestinales successivement détruites; on a même vu plusieurs fois le travail ulcératif envahir jusqu'à la tunique séreuse, et si une perforation s'est faite pendant la vie, on constate un épanchement de matières

(1) *Ibid.*, p. 51.
(2) *Journal de la Loire-Inférieure*, année 1843.
(3) *Archives*, année 1843, t. I et II.
(4) *De la dysenterie et des maladies du foie.* Paris, 1847.
(5) *Maladies de l'Algérie.* Paris, 1852, t. II.
(6) *Maladies des Européens*, 1864.
(7) *Traité de la dysenterie.* Paris, 1863.

stercorales dans le ventre et les lésions caractéristiques d'une péritonite suraiguë. La gangrène est une affection extrêmement rare.

Au lieu d'être détruite, la muqueuse peut être soulevée, détachée, comme s'il y avait eu là un phlegmon sous-muqueux. C'est ainsi que M. Catteloup a rapporté, dans le tome LVII des *Mémoires de médecine militaire*, l'histoire de deux malades morts de dysenterie, ayant l'un la muqueuse du gros intestin détachée et formant un cylindre de 52 centimètres de long; chez l'autre, elle se présentait sous forme d'un ruban de 55 millimètres de large sur 35 centimètres en longueur. Une pareille altération, vaguement indiquée par des médecins anciens, plus explicitement reconnue par Morgagni, a été rencontrée également par M. Cambay, par M. Haspel et par quelques autres; cependant elle doit être considérée comme fort rare.

Les lésions que je viens d'indiquer sont à peu près celles que MM. Trousseau et Parmentier avaient trouvées, en 1826, pendant l'épidémie d'Indre-et-Loire. Ce sont les mêmes que MM. Masselot et Follet ont rencontrées dans l'épidémie qui a sévi en 1842 sur la garnison de Versailles; elles ne diffèrent pas, enfin, sensiblement de celles qu'a si bien décrites, en 1838, le regrettable Gély (de Nantes). Ce médecin a admis quatre formes anatomiques principales dans la dysenterie : 1° l'hypertrophie mamelonnée (épaississement de la muqueuse avec engorgement des follicules); 2° les ulcérations des follicules; 3° les fausses membranes, moins fréquentes que les ulcérations; 4° l'amincissement et le ramollissement de la muqueuse, moins fréquents que l'hypertrophie, s'accompagnant souvent de pseudo-membranes et d'ulcérations très-superficielles, qu'on ne peut bien voir qu'à contre-jour. Les ulcérations, qui peuvent manquer dans la dysenterie sporadique et dans celle qui est bénigne, sont au contraire constantes dans la dysenterie chronique. Dans cette forme, la surface des ulcérations est souvent fongueuse et saignante, les parois intestinales sont épaissies; souvent elles sont dures et d'un aspect comme squirrheux, à cause de l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux.

Les lésions que nous venons d'énumérer sont presque toujours bornées au gros intestin; elles peuvent également occuper les derniers pieds de l'intestin grêle : mais la chose est assez rare; il est surtout peu commun d'y rencontrer des ulcérations.

Chez les sujets morts de dysenterie du huitième au vingtième jour, on trouve ordinairement les ganglions mésentériques volumineux, rouges, friables, et même suppurés. Au delà de cette époque, ils sont affaissés et ils ont pris une couleur noirâtre ou ardoisée.

Indépendamment des lésions que nous venons de faire connaître, les auteurs parlent de diverses altérations qu'on rencontre souvent chez les dysentériques, du côté de l'œsophage, du côté des voies urinaires, et surtout vers le foie, qui, dans la dysenterie grave des pays chauds, est presque toujours, ou congestionné, ou enflammé, ou bien le siége d'abcès. Ce sont là des complications dont nous parlerons ailleurs (voy. l'article *Hépatite*).

Symptômes de la dysenterie bénigne. — La dysenterie débute souvent sans prodromes; d'autres fois elle est précédée, pendant quelques heures ou pendant un ou plusieurs jours, par du malaise, par de la courbature, par du dérangement dans les fonctions digestives, par des frissons, par une grande faiblesse dans le dos (Zimmermann). Bientôt les douleurs abdominales se font sentir; elles existent presque toujours vers l'S iliaque et remontent ensuite le long des autres parties du côlon, ou bien, générales et mobiles, elles se con-

centrent vers la fosse iliaque gauche et dans le rectum; la pression les exaspère généralement. Les malades se plaignent fréquemment aussi de douleurs lombaires. La plupart éprouvent de la pesanteur vers le périnée; ils ont la sensation d'un corps étranger qui existerait dans la dernière partie du rectum; ils font des efforts pénibles, douloureux, de défécation, et malgré cela rien n'est expulsé : on dit qu'il existe alors des *épreintes* ou des *faux besoins*. Presque toujours, pourtant, au milieu de ces efforts, les malades rendent une petite quantité de mucosités épaisses, blanchâtres ou sanguinolentes, floconneuses, mêlées parfois à de petites concrétions blanchâtres ou grisâtres. Celles-ci peuvent bien être formées par des débris de la membrane muqueuse, mais le plus souvent elles ne sont rien autre que ces fausses membranes que nous avons signalées à la surface des ulcérations, et quelquefois sur la muqueuse non encore entamée : aussi ne rencontre-t-on point ces productions dans les selles avant le neuvième ou le dixième jour; M. Thomas en a pourtant vu, mais très-exceptionnellement, dès le quatrième. Ces matières intestinales ont communément, au début de la maladie, une odeur fade ou du moins peu fétide, et elles sont toujours excrétées en très-petite quantité à la fois. Le nombre des selles est plus ou moins considérable; il est rarement moindre de douze dans les vingt-quatre heures, et il s'élève souvent à trente, quarante, et même davantage. Dans ces cas, la peau de l'anus est rouge, et les matières, en sortant, produisent un sentiment de cuisson et parfois de brûlure. Il n'est pas rare, surtout chez les enfants et chez les sujets débiles, de voir la muqueuse de la partie inférieure du rectum, relâchée et poussée par des efforts incessants, former un bourrelet à la marge de l'anus, qui peut rester béant et comme paralysé. Chez beaucoup de malades, une partie des organes génito-urinaires participe aux souffrances de l'intestin. C'est ainsi qu'il existe souvent chez eux un ténesme vésical, caractérisé par le besoin continuel d'uriner et par des efforts de miction, sans qu'aucune goutte de liquide soit expulsée; quelques-uns cependant rendent après beaucoup de peine quelques mucosités blanchâtres, exhalées dans la vessie et plus souvent dans l'urèthre; chez les femmes on observe parfois un peu de leucorrhée. La dysenterie, quelque bénigne qu'elle soit, s'accompagne toujours d'un état de malaise et de faiblesse qui ne s'explique souvent ni par l'intensité des douleurs, ni par le nombre ou par l'abondance des selles. La face est ordinairement pâle, abattue; elle exprime la souffrance; mais les traits se crispent et l'agitation devient grande pendant la contraction convulsive de l'intestin, soit qu'il n'existe que du ténesme, soit que des excrétions aient lieu. Dans tous les cas aussi, l'appétit est tout à fait aboli ou du moins considérablement diminué; la bouche est souvent empâtée ou amère; il y a de la soif et parfois quelques vomituritions. Au milieu de ces troubles, le pouls reste souvent calme, mais le plus ordinairement il est un peu accéléré; la chaleur de la peau augmente; celle-ci est assez souvent vive et sèche. Tels sont les symptômes caractérisant la dysenterie bénigne.

Après avoir persisté avec plus ou moins d'intensité pendant un ou plusieurs jours, les coliques et le ténesme diminuent; les selles, d'abord moins fréquentes, cessent ensuite d'être muqueuses, elles deviennent peu à peu stercorales. Souvent une diarrhée simple succède à la dysenterie et persiste plus ou moins. Enfin, après une durée qui varie entre quatre et huit jours, les fonctions se rétablissent dans leur état d'intégrité, et il ne reste de tous les troubles que nous avons décrits qu'un certain degré de faiblesse, et parfois aussi une susceptibilité plus grande du côté des voies digestives.

Symptômes, Marche, Terminaison des dysenteries graves. — Lorsque la dysenterie règne épidémiquement, surtout si c'est un dans pays chaud, ou bien lorsqu'elle sévit dans les prisons, à bord des vaisseaux, dans les camps ou dans une ville assiégée, elle se révèle par des symptômes généraux et locaux bien autrement graves. Les douleurs abdominales sont souvent atroces, les épreintes sont plus pénibles, presque incessantes; il existe alors un véritable état convulsif de l'intestin; le nombre des selles est plus considérable que tantôt: elles peuvent l'être à un tel point, que Zimmermann a vu des malades en avoir plus de deux cents dans l'espace de quelques heures seulement. Les matières sont de même nature que précédemment, mais elles sont plus rougeâtres; quelquefois elles sont brunes, noires, puriformes, semblables à du sperme, à du frai de grenouille; souvent elles sont séreuses; enfin, à une époque plus éloignée, elles sont comparables à de la lavure de chair, et, dans tous les cas, elles exhalent une horrible fétidité. Les selles, qui ont contenu quelquefois, à une époque moins avancée, des pellicules, des pseudo-membranes, ont présenté parfois à cette période des lambeaux provenant des tuniques intestinales. Ce fait, reconnu dans l'antiquité par Celse et par Arétée, nié depuis par la plupart des observateurs, a été mis hors de doute par Annesley, et surtout par plusieurs de nos médecins militaires. Ainsi, MM. Catteloup et Cambay ont vu plusieurs fois, en Algérie, des dysentériques rendre par l'anus de larges lambeaux ou des espèces de cylindres formés par la muqueuse intestinale et par une partie de la tunique musculeuse elle-même. Nous croyons, avec les deux médecins distingués que nous venons de citer, que dans ces cas les tuniques, ainsi que nous l'avons d'ailleurs exposé plus haut, ont été décollées par un de ces phlegmons sous-muqueux qu'on rencontre quelquefois dans la dysenterie des pays chauds. Pour terminer ce qui a trait au caractère des évacuations alvines, disons qu'il y a des malades qui, de temps en temps, rendent par les selles du sang pur, quelquefois en quantité considérable. Il en est aussi qui, à une époque éloignée du début, expulsent encore des matières fécales solides, arrondies, retenues probablement jusqu'alors dans les bosselures du gros intestin.

Les symptômes généraux sont en rapport avec l'état local que nous venons de décrire. Toujours la physionomie est plus ou moins profondément altérée, l'abattement est extrême, la soif inextinguible; mais les boissons ne peuvent être ingérées, le plus souvent, sans provoquer presque à l'instant le besoin d'aller à la selle. La respiration est parfois accélérée, moins par des complications thoraciques qui sont rares qu'en raison des souffrances abdominales et de l'anxiété générale; la fièvre dans ces cas est toujours considérable, la peau a une chaleur sèche et âcre; le pouls est tantôt fort, ample, développé, d'autres fois il est petit et concentré. La sécrétion urinaire est diminuée; elle est même presque suspendue lorsque les selles sont très-répétées.

La manifestation ou la prédominance de certains accidents imprime souvent à la maladie une physionomie spéciale et justifie les variétés que les auteurs ont admises. C'est ainsi que quelquefois il existe un délire plus ou moins violent, des soubresauts des tendons, un tremblement général, et cet ensemble symptomatique qui caractérise l'*état ataxique* (*dysenterie ataxique*). Plus souvent on voit les malades tomber dans la prostration; la langue se dessèche et brunit, les dents s'encroûtent de fuliginosités; le ventre est tendu, météorisé : c'est la *dysenterie adynamique*. Comme la forme précédente, celle-ci est tantôt primitive, tantôt elle est consécutive à une réaction vive, marquée par un pouls fort, développé, par la turgescence de la face; en un mot, par l'ensemble des symptômes qui caractérisent la fièvre inflammatoire (*dysenterie inflammatoire*).

La dysenterie adynamique est celle qu'on observe le plus communément dans les camps et dans les prisons; elle complique très-souvent le typhus. Enfin, au lieu des symptômes précédents, il peut exister une langue jaunâtre, avec amertume de la bouche, des envies continuelles de vomir, des vomissements verdâtres et qui soulagent : c'est la dysenterie *bilieuse*. Presque toujours cette forme est primitive. Le caractère bilieux peut devenir prédominant dans le cours d'une épidémie.

Il est nécessaire de prévenir le lecteur que dans les dysenteries graves, lorsque les tuniques intestinales ont été détruites, il existe ordinairement une douleur sourde et fixe dans un point quelconque du gros intestin. Dans les Indes orientales, cette douleur se trouve plus communément dans la région iliaque droite; tandis qu'en Algérie, ce serait dans la fosse iliaque gauche qu'elle se ferait le plus ordinairement sentir, d'après M. Cambay; aussi, en Afrique, les lésions sont-elles plus profondes dans le rectum et dans l'S iliaque que partout ailleurs. Cette douleur sourde ou violente, ne se révélant que par la pression ou lorsque le malade va à la selle, peut s'exaspérer et s'étendre à tout l'abdomen : cela dépend le plus souvent de ce que la phlegmasie s'est alors propagée au péritoine circonvoisin, et a produit une péritonite qui peut être partielle, mais qui parfois devient générale sans qu'il soit survenu pourtant de perforation à l'intestin.

Quelle que soit sa forme, lorsque la dysenterie doit se terminer d'une manière funeste, la face s'altère de plus en plus; le pouls devient petit, irrégulier; le ventre se météorise, les selles et le ténesme redoublent; parfois ces derniers symptômes diminuent. Quelques malades sont tourmentés par un hoquet continuel; toutes les évacuations exhalent une odeur fétide; l'amaigrissement fait des progrès incessants; enfin, la mort survient, tantôt par suite de l'aggravation des symptômes et par la marche naturelle de la maladie, tantôt par un accident imprévu, comme une hémorrhagie intestinale, ou bien par une péritonite suraiguë, consécutive à une perforation des intestins. Une amélioration progressive se remarque, au contraire, dans les symptômes, lorsque la maladie doit avoir une heureuse issue. La convalescence peut être plus ou moins pénible sans présenter pourtant rien d'insolite dans son cours; cependant on a remarqué parfois, à une époque plus ou moins reculée, des paralysies presque toujours partielles, occupant communément les membres supérieurs, ou inférieurs, parfois, dit-on, la langue. Ces accidents sont rares; le plus généralement ils n'ont point leur explication dans une lésion *constatable* des centres nerveux; ils peuvent être également observés dans la période la plus aiguë de la maladie.

Parmi les complications qui peuvent survenir, une des plus graves et des plus fréquentes est sans contredit l'hépatite. Elle a été souvent observée par Annesley dans l'Inde, et nos médecins militaires l'ont également signalée en Algérie. Ainsi, M. Cambay estime que la complication d'hépatite se rencontre dans l'Afrique française dans un vingtième des cas de dysenterie. M. Catteloup avance même que, dans cette contrée, on trouve peu de dysenteries sans quelques phénomènes morbides du côté du foie. M. Cambay a consacré un chapitre important de son livre à la dysenterie avec complication hépatique. Pour ce médecin distingué, la maladie du foie surviendrait de trois manières différentes. Tantôt la dysenterie existe primitivement, elle donne naissance à l'affection du foie, ou du moins celle-ci est consécutive à la première; ou bien c'est l'hépatite qui préexiste, et c'est au contraire la dysenterie qui arrive comme complication; parfois, enfin, ces deux maladies naissent simultanément,

et il n'est pas possible de reconnaître laquelle des deux a précédé l'autre. M. Dutroulau, observant la dysenterie dans les Antilles françaises, a vu les mêmes faits, et il dit n'avoir jamais ouvert un dysentérique sans trouver le foie plus ou moins malade. (Voyez plus bas l'*Histoire de l'hépatite.*)

La cessation des symptômes est tantôt définitive, tantôt momentanée. La dysenterie est en effet une des maladies dans lesquelles les rechutes sont le plus fréquentes. Elles ont lieu parfois spontanément; dans le plus grand nombre des cas, c'est à la suite d'écarts de régime. Je ne parlerai pas de ces retours réguliers de la maladie, le plus souvent sous le type tierce, car évidemment ici ce n'est point une dysenterie qu'on doit combattre, mais une fièvre pernicieuse à manifestation abdominale.

Après les dysenteries graves, la convalescence est toujours lente et plus ou moins pénible; les forces se réparent d'autant moins vite qu'on est obligé d'imposer aux malades un régime des plus sévères à cause de l'imminence des rechutes.

Dysenterie chronique. — Assez souvent, surtout dans les temps d'épidémie, la dysenterie passe à l'état chronique : c'est ce qui a lieu du vingt-cinquième au trentième jour. On observe des douleurs et du ténesme comme dans la forme aiguë; les matières excrétées, moins souvent sanguinolentes que dans celle-ci, ont un aspect purulent, elles sont très-fétides; il n'est pas très-rare de voir alors un phénomène qu'on rencontre parfois aussi dans l'état aigu, c'est une paralysie du sphincter anal; l'anus reste béant, le doigt qu'on y introduit n'est plus serré et le malade cesse de pouvoir conserver les lavements qu'on lui administre. Chez les sujets atteints de dysenterie chronique, le ventre est tantôt tendu, météorisé, plus souvent il est rétracté; l'appétit est nul, ou bien il est vif, vorace, ou bien irrégulier et déréglé. Les écarts de régime, que la plupart des malades commettent, sont une des causes principales qui perpétuent la maladie. La dysenterie chronique suit rarement une marche uniforme, mais elle offre des alternatives d'exacerbation et de rémission. Cependant bientôt l'amaigrissement fait de continuels progrès, les sujets s'infiltrent, et la mort survient dans le marasme, sans que les facultés intellectuelles aient subi souvent la moindre atteinte. On peut observer dans la dysenterie chronique les mêmes complications hépatiques que dans la forme aiguë de l'affection.

Durée. — La dysenterie a une durée plus ou moins longue; si elle est bénigne, elle se termine communément en quatre ou huit jours. Dans la forme grave, cette durée varie d'un à trois septénaires. La mort arrive rarement avant le huitième ou le neuvième jour. Cependant, dans quelques épidémies, beaucoup de malades succombent dès le troisième. C'est ce que l'on voit surtout dans les régions intertropicales, où la dysenterie a communément plus d'intensité et une marche beaucoup plus rapide. La dysenterie chronique a une durée indéterminée; elle peut être de quelques mois seulement, ou bien se prolonger pendant plusieurs années.

Diagnostic. — Le diagnostic de la dysenterie est presque toujours facile : les douleurs abdominales, le ténesme, l'excrétion laborieuse d'un mucus sanguinolent, forment une réunion de symptômes que l'on ne rencontre guère que dans cette affection. On peut néanmoins les observer à un certain degré dans le cancer du rectum et dans les hémorrhoïdes internes ulcérées. Cependant nous verrons plus tard, en traitant de ces maladies, qu'entre elles et la dysenterie il existe tant de différences, qu'il serait vraiment impossible de les confondre. Nous en disons autant de la colique de cuivre et du choléra euro-

péen. Il est presque inutile de rappeler que, dans les différentes espèces d'entérite que nous avons étudiées plus haut, on n'observe pas les mêmes évacuations que dans la dysenterie : dans ces affections, en effet, les matières excrétées sont jaunes ou vertes, elles sont rendues en grande quantité et sans ténesme, tandis que les déjections dysentériques, toujours peu abondantes, sont muqueuses, séreuses, puriformes, et plus ou moins mêlées de sang.

Il importe de dire ici que, chez les enfants, la dysenterie est parfois simulée par un polype qui acquiert souvent le volume d'une noisette. Cette production est développée communément à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'anus, elle provoque du ténesme et des selles sanguinolentes, comme le fait la dysenterie la plus légitime. Dans les cas dont nous parlons, les petits malades rendent également des matières dures qui sont *cannelées*, c'est-à-dire qui offrent une dépression latérale produite par l'impression du polype. Celui-ci sort quelquefois pendant la défécation; le toucher rectal d'ailleurs le fera découvrir aisément. Il n'est pas rare de voir ces polypes se détacher pendant les efforts que l'on fait pour aller à la selle : les enfants sont alors guéris à l'instant des incommodités qu'ils éprouvaient.

Pour établir le diagnostic des lésions dans la dysenterie, et pour en déterminer le siége, il faut s'éclairer surtout par l'examen des déjections. Annesley a établi, en effet, que lorsque les ulcérations se forment, les selles, qui auparavant étaient gluantes, gélatineuses et striées de sang, devenaient séreuses, boueuses, et contenaient des grumeaux. Le sang excrété est plus noir, souvent même ce n'est qu'une sanie ichoreuse avec des stries d'apparence puriforme. Du sang rendu pur et distinct du reste des évacuations indique presque toujours qu'une large ulcération existe à la partie inférieure du gros intestin.

Pronostic. — La dysenterie simple, sporadique, surtout apyrétique, a presque toujours une heureuse issue; il n'en est plus de même de celle qui est épidémique, surtout lorsqu'elle sévit sur de grandes réunions d'hommes, ou de celle qui règne dans les climats très-chauds. Ainsi, Desgenettes a vu en Égypte la dysenterie emporter plus de soldats que ne faisait la peste; et M. Cambay établit que, dans une partie de l'Algérie, la dysenterie occasionne plus souvent la mort que ne le font les amputations de jambe ou de bras, puisqu'elle emporte, d'après lui, le quart des soldats qui en sont atteints. La décomposition des traits, la prostration, la petitesse du pouls, le hoquet, les déjections fétides, noires ou puriformes, l'expulsion des membranes de l'intestin, sont des symptômes qui indiquent un grand danger. La dysenterie chronique est également fort grave lorsqu'elle règne dans les camps et dans les prisons, puisqu'on évalue que sa mortalité est de 80 pour 100. La coïncidence du rhumatisme et de la dysenterie serait aussi, d'après M. Thomas, une circonstance très-fâcheuse.

Étiologie. — La dysenterie est commune à tous les âges; elle est peut-être plus fréquente chez l'adulte que chez le vieillard; elle atteint aussi plus souvent les hommes, mais on ignore encore l'influence que les diverses constitutions exercent sur sa production. La dysenterie sévit dans toutes les saisons et dans tous les pays du globe. Néanmoins c'est pendant l'automne ou à la fin de l'été, c'est dans les pays intertropicaux, qu'elle est le plus commune; elle y est endémique, et elle y enlève plus d'habitants qu'aucune autre maladie. Elle règne partout où il y a de brusques variations de température. Dans les pays où la dysenterie est endémique, on la voit sévir spécialement chez les étrangers non encore acclimatés, tandis que les indigènes sont moins sujets à ses atteintes. La dysenterie est commune encore dans les lieux où règne une chaleur

humide, comme dans une grande partie de l'Amérique, et dans la plupart des pays marécageux pendant la saison chaude. Un grand nombre de dysenteries épidémiques et sporadiques sont produites par l'usage d'aliments de mauvaise qualité, tels que farines avariées, légumes indigestes, fruits verts, acerbes, tandis que les fruits mûrs, pris même immodérément, n'ont pas cet inconvénient. La chair de porc, l'ingestion d'une eau croupie, de vins de mauvaise qualité, l'abus des drastiques, l'inspiration des vapeurs putrides, comme celles qui s'exhalent des substances animales en décomposition, ont souvent déterminé des dysenteries fort graves. Enfin, l'impression du froid, la fatigue, les marches excessives, les émotions morales, sont autant de causes qui peuvent produire la maladie. Ce sont toutes ces causes, réunies souvent à un mauvais régime, à des privations remplacées parfois brusquement par l'intempérance, qui expliquent la fréquence de la dysenterie dans les armées en campagne, dans les villes assiégées, à bord des navires. L'action de ces diverses influences pouvant s'exercer aussi sur un pays tout entier, explique encore pourquoi la dysenterie règne si souvent épidémiquement dans la population civile, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer alors un principe contagieux pour se rendre compte de la propagation rapide de l'affection. Cependant les auteurs les plus éminents, tels que Zimmermann, Pringle, Lind, Cullen, P. Frank, Pinel, Desgenettes, ont soutenu la doctrine de la contagion. La plupart ne regardent pas la dysenterie comme étant essentiellement contagieuse, mais comme le devenant dans certaines conditions : elle le serait toutes les fois qu'elle règne épidémiquement, et lorsqu'un grand nombre d'individus sont entassés dans des lieux insalubres. Il nous semble difficile qu'on puisse contester absolument la possibilité de la contagion de la dysenterie en présence surtout des grandes autorités qui l'ont soutenue; mais nous dirons que ce mode de transmission est un fait exceptionnel, car on ne l'observe presque jamais lorsque la maladie règne sporadiquement; elle n'a probablement lieu que dans certaines épidémies graves. On lit à ce sujet, dans Pringle et dans Zimmermann, des observations dont il est impossible de contester la valeur. Au contraire, les faits que Gendron a réunis dans son travail *Sur les épidémies des petites localités* (1), pour prouver la contagion de la dysenterie sporadique, sont moins concluants. Parmi les contagionnistes, il en est peu qui admettent que la contagion puisse avoir lieu par les sueurs, par le simple contact ou par l'haleine; tandis que tous s'accordent à regarder les miasmes qui s'exhalent des matières alvines comme étant la cause principale ou unique de la transmission de la maladie. Comme beaucoup d'autres affections contagieuses, la dysenterie peut se montrer un grand nombre de fois chez la même personne, et l'on peut établir, avec M. Cambay, qu'un individu est d'autant plus apte à la contracter que déjà il en a subi un plus grand nombre de fois les atteintes.

Traitement. — Lorsque la dysenterie sévit, il faut se hâter d'éloigner les causes qui ont déterminé ou favorisé son développement : c'est ainsi qu'on détruira tous les foyers d'infection, qu'on disséminera les malades le plus possible, qu'on les préservera des variations atmosphériques, et qu'on s'opposera par le lavage et par la ventilation aux effets de la malpropreté et du non-renouvellement de l'air. Le traitement médical devra ensuite varier suivant le caractère de la maladie.

Lorsque la dysenterie est simple et apyrétique, on peut se borner à prescrire le séjour dans une température douce, l'abstinence complète de toute alimen-

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, t. I et II.

tation, l'usage des boissons mucilagineuses, des bains, des demi-lavements, des cataplasmes émollients sur le ventre et de l'opium. On donne celui-ci en pilules, sous forme d'extrait gommeux, à la dose de 7 à 15 centigrammes, ou bien en lavements, et alors on préfère le laudanum de Sydenham (10 gouttes, une ou plusieurs fois dans les vingt-quatre heures). Pringle cependant est d'avis de ne jamais traiter d'emblée aucun cas de dysenterie avec le laudanum, mais de débarrasser préalablement les voies digestives par la méthode évacuante. C'est une pratique excellente que je suis moi-même le plus communément. Je commence, en effet, le traitement par donner au malade un purgatif salin ou 15 à 20 grammes d'huile de ricin, et il arrive fréquemment que, sous cette influence, les selles changent promptement de nature, deviennent diarrhéiques et cessent d'être sanguinolentes; administré dans ces conditions, l'opium supprime promptement le flux intestinal. Cependant il est des cas où l'opium, donné d'emblée, arrête le flux dysentérique; c'est ce qui a lieu dans les dysenteries apyrétiques, accompagnées d'épreintes très-douloureuses, lorsque les selles sont plutôt muqueuses que sanglantes, et qu'il n'existe aucune complication saburrale.

Si la bouche est amère, s'il y a des vomituritions et les autres signes caractérisant un état bilieux, on devra tout d'abord prescrire un vomitif, et préférablement l'ipécacuanha, aux doses et de la manière que j'indiquerai plus bas. L'amélioration survenue, on devra surveiller le régime : ainsi on n'alimentera les individus que lorsque les coliques auront cessé et que les selles ne seront plus sanguinolentes; les malades s'astreindront à un régime sévère quelque temps encore après leur guérison, à cause de la facilité avec laquelle l'affection récidive.

Lorsqu'il existe une vive réaction fébrile, lorsque surtout le pouls offre beaucoup de force et d'ampleur, et que le sujet est jeune, on pourra recourir préalablement à la saignée générale, et appliquer aussi sur le ventre un plus ou moins grand nombre de sangsues. Cependant on procédera avec une extrême réserve, surtout lorsque la maladie est épidémique et qu'on pratique dans un climat très-chaud. Nos médecins militaires qui sont en Algérie savent combien les émissions sanguines générales et locales ont peu de prise sur la maladie. M. Haspel a tout récemment encore, dans son livre, proclamé l'insuccès et les dangers de cette médication.

Dans les dysenteries pyrétiques offrant un certain degré d'intensité, la méthode évacuante doit être préférée. Il est deux médicaments qui, pris isolément ou combinés, sont, en pareil cas, extrêmement utiles : je veux parler de l'ipécacuanha et du calomel.

L'ipécacuanha, si justement nommé *racine antidysentérique*, a été donné suivant diverses méthodes. Pringle le prescrivait à la dose de 25 centigrammes, et il réitérait celle-ci deux ou trois fois le même jour, jusqu'à ce qu'il eût provoqué un vomissement ou une selle, ce qui avait communément lieu après la troisième prise. D'autres ont donné l'ipéca à doses fractionnées (5 centigrammes toutes les heures ou toutes les deux heures), afin de ne produire que des nausées. De cette manière on augmente la transpiration, on provoque même la diaphorèse. M. Haspel dit que ce mode d'administration lui a surtout réussi pendant les hivers humides et froids. Un professeur distingué des écoles navales, M. Délioux, reconnaît que tous les modes d'administration de l'ipéca sont bons dans la dysenterie; mais il préfère cependant la décoction ou l'infusion. L'infusion est la méthode la plus ancienne; elle est populaire au Brésil; elle a été remise en honneur par plusieurs médecins de la marine, par Segond,

par MM. Souty et Délioux. L'ipéca, administré de la sorte, a communément des effets émétiques et purgatifs; mais ils ne sont pas nécessaires, et M. Délioux a prouvé qu'il était inutile de les exciter, car sans eux on guérit aussi vite et aussi sûrement (1).

Les médecins anglais qui exerçaient dans l'Inde avaient depuis longtemps reconnu et signalé les bons effets du calomel dans le traitement de la dysenterie; on les a longtemps, en France, accusés d'exagération, jusqu'à ce que nos médecins des armées de terre et de mer soient venus vérifier les résultats qu'ils annonçaient. *Pas de mercure, point de médecine*, disait Segond en parlant de la dysenterie de Cayenne; aujourd'hui aussi les médecins qui observent dans nos possessions d'Afrique vantent le calomel, à l'instar des médecins anglais. Je citerai M. Catteloup, M. Cambay, qui l'a employé sur plus de deux cents malades, et surtout M. Haspel. Ce médecin distingué dit qu'à l'aide du calomel donné à la dose de 1 à 2 grammes par jour, il a vu disparaître, avec une merveilleuse facilité, les dysenteries les plus graves. Les résultats ont été parfois si prompts, qu'ils lui ont paru miraculeux. C'est dans la forme bilieuse que le calomel est spécialement utile. Employé au début, M. Haspel a pu souvent arrêter brusquement la maladie. Le plus ordinairement pourtant, l'affection persiste, mais elle est enrayée, c'est-à-dire que les douleurs se calment et les selles ne sont plus que diarrhéiques.

On a parfois combiné le calomel et l'ipéca, on les a même parfois unis à l'opium, mais rien ne prouve que cette combinaison ait une supériorité marquée sur les autres méthodes (2).

Dans les dysenteries dites *malignes*, on devra employer le traitement indiqué plus haut; mais il faudra, en outre, obéir à certaines indications prédominantes. Rarement ici les antiphlogistiques seront utiles; lorsqu'ils seront impérieusement commandés, on ne devra en user qu'avec une extrême circonspection. Plus souvent la prostration des forces réclame l'emploi des toniques. Zimmermann croit aussi que l'ipécacuanha, donné dans ces conditions à des doses fractionnées, a l'avantage de soutenir les forces, opinion qui me semble insoutenable. C'est encore dans le même but et surtout pour avoir un effet puissamment révulsif, qu'on applique des vésicatoires. Enfin, le musc, le camphre, les bains et les affusions, serviront à combattre les accidents nerveux ataxiques. Mais malheureusement les secours de l'art échouent le plus souvent contre cette forme de la dysenterie.

On a encore préconisé contre la dysenterie une foule d'autres remèdes plus ou moins actifs; mais il n'en est aucun dont l'usage puisse être justifié par des succès assez nombreux; aussi croyons-nous qu'il est prudent de s'en abstenir : tels sont, en particulier, la noix vomique, l'acide nitreux, le tabac,

(1) On prend 2 à 8 grammes d'ipéca, sur lesquels on verse 200 à 300 grammes d'eau bouillante, qu'on laisse infuser dix à douze heures. Au bout de ce temps on décante et l'on jette sur le marc une nouvelle quantité d'eau bouillante qu'on laisse encore en contact pendant le même temps; on fait encore, suivant le même procédé, une troisième et même une quatrième infusion. On administre le médicament en une ou deux fois. Lorsqu'on emploie la décoction, on épuise l'ipéca, car on enlève du coup toute l'émétine : on a par conséquent un médicament beaucoup plus actif.

(2) Segond, MM. Monard et Délioux ont attaché une certaine importance à la composition suivante :

Ipécacuanha en poudre	40 centigr.
Calomel	20 —
Extrait d'opium	5 —
Sirop de nerprun	q. s.

Faire six pilules.

l'acétate de plomb, les chlorures, le sulfate de quinine. Ce dernier médicament n'est indiqué que lorsque la dysenterie revêt les caractères de la fièvre pernicieuse; dans ce cas, je l'ai vu aussi héroïque que dans les autres affections périodiques. Quelques médecins, notamment Segond, Mondière, MM. Saucerotte et Bradier, ont encore vanté, de nos jours, l'administration de l'albumine à l'intérieur, en tisane (deux blancs d'œufs dans un litre d'eau sucrée), en potion (un ou deux blancs d'œufs dans une eau distillée de laitue ou de tilleul), en lavements (même quantité). Ce médicament paraît avoir été parfois utile : peut-être ne réussit-il qu'à titre d'émollient.

Lorsque, nonobstant le traitement, les accidents continuent, on a essayé de modifier topiquement la vitalité de la muqueuse intestinale par le nitrate d'argent. On l'a donné par la bouche et surtout en lavements. M. Empis a récemment encore expérimenté cette médication (1). L'azotate d'argent donné sous forme pilulaire à la dose de 40 centigrammes par jour, s'est montré très-efficace dans des cas très-graves et presque désespérés. Il a eu moins à se féliciter du lavement au nitrate d'argent. C'est pourtant sous cette forme que ce médicament est généralement administré (5 centigrammes pour les enfants, 50 centigrammes à 2 grammes pour les adultes). Donnés dans l'épidémie de Versailles de 1842, ces lavements ont sauvé, d'après MM. Masselot et Follet, plusieurs malades qui semblaient voués à une mort certaine. De tous les remèdes c'est celui qu'ils ont vu guérir les cas les plus désespérés (*Archives* de 1843). C'est également à titre de modificateur local que, dans ces derniers temps, M. Eimer, en Allemagne (2), et M. Délioux, en France, ont conseillé des lavements avec l'iode. Ce dernier injecte dans l'intestin un lavement composé, pour 200 à 250 grammes d'eau, de 10 à 30 grammes de teinture alcoolique d'iode et de 1 à 2 grammes d'iodure de potassium. Sur douze cas de dysenterie chronique mentionnés dans son travail, M. Délioux aurait amendé ou guéri dix fois l'affection intestinale; le remède échoua deux fois, mais sans aggraver les accidents. Administré comme il vient d'être dit, l'iode est rapidement absorbé, ainsi que le constate sa présence dans l'urine. Les injections iodées conviennent surtout dans la forme chronique de la maladie; mais malheureusement ce traitement doit échouer souvent, attendu qu'on ne peut guère atteindre et modifier que la lésion qui siége dans le rectum.

Pour le traitement de la dysenterie chronique, on suivra, en outre, les règles que nous avons tracées précédemment en parlant de l'entérite chronique. On pourra essayer contre elle les astringents, comme le ratanhia, le cachou; mais il faut être très-prudent dans leur emploi, car, donnés sans mesure par quelques médicastres du dernier siècle, ils ont été la source d'une foule d'accidents (Zimmermann). C'est surtout dans cette forme de la maladie que le changement de lieu est utile.

On voit des malades qui, quoique guéris de la dysenterie, continuent néanmoins à être tourmentés par du ténesme; il faut alors chercher la cause de cet accident, qui peut dépendre d'une lésion du rectum, ou de la présence de scybales dans cet intestin. Quelquefois pourtant il n'existe aucune altération matérielle; il suffit alors d'administrer un laxatif doux pour triompher aussitôt de ce symptôme incommode, ainsi que je l'ai déjà constaté maintes fois.

Le régime doit être surveillé avec soin. On a généralement exagéré la diète. Elle est indiquée au début et pendant la période la plus aiguë, mais il faudra

(1) *Archives générales de médecine*, année 1861, n° de novembre
(2) *Bulletin de thérapeutique*, année 1852.

bientôt permettre quelques aliments légers (lait, bouillon, œufs). Dans la dysenterie chronique on a généralement de la tendance à supprimer la viande, pour ne permettre que des aliments demi-solides; mais cette prescription est trop absolue, car d'excellents praticiens, et Graves en tête, ont remarqué par contre que des dysenteries rebelles à toute médication avaient cédé à une alimentation plus substantielle, et surtout à l'usage de la viande. « Aujourd'hui, dit ce judicieux médecin, lorsque je suis appelé à traiter une dysenterie chronique, mon premier soin est de prescrire un régime animal. » (Voyez, pour complément, l'article *Entérite chronique*, p. 313.)

Nature. — La dysenterie est certainement une inflammation; il serait presque puéril de vouloir le prouver. Mais si l'on réfléchit à la nature de ses symptômes, aux lésions anatomiques qui la caractérisent, à quelques-unes de ses causes, à la possibilité de la contagion, on sera porté à classer cette maladie au nombre des phlegmasies spécifiques. Est-elle toujours primitive? Ne peut-elle pas souvent n'être qu'un effet d'une intoxication comparable à la lésion intestinale que l'injection des matières putrides dans les veines peut provoquer? Je le crois sans peine. La dysenterie n'est donc pas une maladie toujours identique avec elle-même; d'ailleurs eût-elle constamment la même origine, combien n'y a-t-il pas de circonstances individuelles ou extérieures qui peuvent en altérer la physionomie ou bien en modifier la marche? Mais cela n'autorise pas à regarder la dysenterie comme étant une maladie de cause toujours toxique, et c'est sans motifs aussi que quelques personnes ont tenté de la ranger dans la grande classe des pyrexies.

INFLAMMATION DES ANNEXES DES ORGANES DIGESTIFS

DES PAROTIDES

Dans le langage des pathologistes, le mot *parotide* sert à désigner un engorgement aigu, inflammatoire, de la glande parotide, qui survient communément dans la période d'accroissement ou vers le déclin de plusieurs maladies graves, commme la peste, le typhus d'Europe et d'Amérique, et, dans quelques cas, de fièvre typhoïde, de fièvre pernicieuse et de choléra.

On a distingué les parotides en *critiques* et en *acritiques*, suivant que leur apparition coïncidait avec une amélioration dans les symptômes principaux de la maladie, ou qu'elle était suivie, au contraire, d'une aggravation dans l'état général. Dans l'un et l'autre cas, la parotide constitue une affection essentiellement symptomatique. Il peut n'y avoir qu'une seule parotide; d'autres fois il s'en forme deux simultanément ou bien successivement.

Symptômes. — En général, l'engorgement débute par un petit noyau vers l'angle de la mâchoire ou sur un point quelconque de la région parotidienne, puis en quelques heures, ou bien en deux jours, la tumeur acquiert des proportions considérables; elle peut envahir une partie de la face et du cou : elle s'oppose alors non-seulement à l'écartement des mâchoires, mais souvent elle gêne la déglutition et même la circulation cérébrale par la compression qu'elle exerce sur les veines jugulaires. La tumeur dont nous parlons, souvent plus grosse que le poing d'un adulte, est rouge et parfois violacée; elle a quelquefois tous les caractères du phlegmon; ailleurs elle n'est ni dure, ni élastique, mais empâtée. Il est fort rare que ces tumeurs se résolvent; presque toujours elles sont suivies de suppuration, quelquefois de gangrène. La suppuration se

forme toujours de très-bonne heure, mais emprisonnée au milieu de grains glanduleux, dans un tissu cellulaire serré, et bridée par des aponévroses résistantes; elle se réunit difficilement en foyer, et elle a quelque tendance à fuser le long du cou. Cette suppuration se fait jour le plus souvent directement au dehors. Quelquefois l'abcès s'ouvre dans le conduit auditif externe. Plusieurs fois j'ai vu des désordres considérables succéder à la suppuration de la parotide; les grains glanduleux, disséqués par le pus, tombaient sphacélés; le nerf de la septième paire était compris lui-même en entier ou en partie dans la destruction : aussi en est-il résulté une paralysie complète ou partielle d'une moitié de la face.

Pronostic. — Les parotides, loin d'être une crise heureuse, constituent presque toujours un accident fâcheux. C'est une maladie nouvelle qui a ses périls; beaucoup de malades, en effet, succombent à ses suites, les uns épuisés par la suppuration, d'autres emportés par une résorption purulente consécutive le plus souvent à une phlébite.

Chez les individus qui guérissent, l'inflammation ayant pu produire une destruction ou une oblitération du conduit de Sténon, il en résulte une incommodité qui peut persister toute la vie. C'est un suintement d'un fluide séreux analogue, dit-on, à la salive, suintement qui se reproduit à chaque repas. M. Baillarger a réuni six observations de ce genre dans un travail publié en 1853 dans la *Gazette médicale de Paris*.

Traitement. — Lorsque la tension est extrême et la douleur vive, il faut appliquer sur la tumeur un certain nombre de sangsues, et la recouvrir ensuite de cataplasmes émollients et sédatifs; les onctions mercurielles seront également utiles. On devra inciser de bonne heure, et ne pas attendre que le pus soit réuni en foyer. D'ailleurs, en faisant cesser l'étranglement, on empêchera plus sûrement les désordres que par tous les topiques qui ont été tour à tour préconisés. (Pour les soins consécutifs, voyez dans les livres de chirurgie le traitement des abcès simples et gangréneux.)

Dans la parotide, les grains glanduleux sont réellement affectés; mais nous ne savons pas s'ils le sont primitivement ou consécutivement à l'inflammation du tissu cellulaire.

DE L'HÉPATITE

Le mot *hépatite* sert à désigner les inflammations aiguë et chronique du tissu du foie.

Historique. — Cette affection, vaguement indiquée avant Galien, un peu mieux connue depuis ce grand médecin, et surtout depuis les travaux de Bianchi, de F. Hoffmann, de Van Swieten et de Morgagni, a été l'objet de quelques recherches de la part des modernes, parmi lesquels il faut citer, en France, MM. Andral (1), Louis (2), Jourdan, Mérat (3), Bonnet (4), Haspel (5), Dutroulau (6); en Angleterre, on distingue les travaux de Saunders, de Twining, d'Annesley, de Budd, et en Allemagne le traité récemment publié par Frerichs.

(1) *Clinique médicale*, t. II.
(2) *Recherches anatomo-pathologiques*. Paris, 1826.
(3) *Dictionnaire des sciences médicales*, art. HÉPATITE et MALADIES DU FOIE.
(4) *Traité des maladies du foie*.
(5) *Maladies de l'Algérie*, t. I.
(6) *Mémoires de l'Académie impériale de médecine*, t. XX.

Caractères anatomiques. — Il n'est peut-être aucun organe de l'économie dont l'inflammation soit aussi difficile à caractériser anatomiquement que celle du foie. La plupart des auteurs, surtout les modernes, ont eu le tort de vouloir trop souvent établir l'existence d'une inflammation d'après un ou deux caractères tout à fait insuffisants. C'est ainsi qu'on a parlé d'une congestion active pouvant être parfois assez intense pour produire des hémorrhagies interstitielles, ou une exhalation de sang dans le péritoine, et qui constituerait le premier degré de la phlegmasie. Le foie, contenant alors plus de sang que de coutume, offrirait dans toute son étendue ou dans un point plus ou moins circonscrit, une coloration d'un rouge plus ou moins foncé, uniforme ou finement ponctué, et s'accompagnant souvent d'une augmentation de volume de l'organe, ce qui s'explique par la grande quantité de sang que celui-ci renferme, plutôt que par une sorte d'hypertrophie ou d'excès de nutrition que son tissu aurait subi. Je suis loin de contester que l'inflammation ne puisse, tout à fait à son début, produire dans le foie les deux altérations que je viens de désigner; mais comme celles-ci se développent le plus fréquemment indépendamment de tout travail inflammatoire et sous l'influence seule d'un obstacle à la circulation; comme rien d'ailleurs ne peut faire distinguer l'une de l'autre la congestion mécanique de celle qui est vitale, il s'ensuit que l'injection du foie avec ou sans augmentation de volume de l'organe ne saurait jamais être regardée comme l'indice d'une hépatite commençante. Ce que je dis de la congestion s'applique aussi à certaines altérations de nutrition qu'on remarque souvent dans le tissu du foie. Celui-ci, en effet, est tantôt sec et friable, plus souvent il est ramolli et se laisse aisément pénétrer par le doigt. Ces lésions existent isolément, ou bien elles coïncident avec l'injection du tissu, avec diverses colorations, jaune, brun, livide; parfois, au contraire, avec une décoloration, avec une sorte d'anémie du tissu. Cependant aucune de ces altérations ne saurait être une preuve *certaine* d'hépatite, à moins qu'il n'existe en même temps du pus, ou bien encore qu'on n'ait observé pendant la vie tous les symptômes qui caractérisent une inflammation aiguë de l'organe. Cette opinion est aussi celle que M. Louis professe.

La présence du pus dans le foie est donc le seul caractère anatomique certain de l'hépatite. Ce liquide peut n'être qu'infiltré dans le tissu de l'organe, mais le plus souvent il y est réuni en un ou plusieurs foyers de forme et de dimension variables. Dans le premier cas, on observe des plaques plus ou moins étendues où le tissu du foie induré ou ramolli a pris une teinte blanchâtre ou jaunâtre due à la présence du pus. Ces noyaux sont souvent isolés, limités par une sorte de fausse membrane albumino-fibrineuse qui tapisse la face interne du foyer dès que le noyau ramolli s'est transformé en une collection purulente. Ces abcès du foie sont, les uns superficiels, les autres profonds; ceux-ci occupent le centre de l'organe. L'un d'eux peut envahir tout un lobe (le droit surtout); on a même vu le foie, réduit à ses membranes d'enveloppe, être converti en une vaste poche purulente : Bontius et M. Haspel ont cité chacun un fait de ce genre. Le pus est presque toujours blanc, phlegmoneux; plus rarement il est verdâtre ou bien il offre une coloration rouge lie de vin ou brun-chocolat, à cause de son mélange avec du sang et avec le détritus de la substance du foie. Lorsqu'un aussi grand désordre existe, le liquide épanché dans le foie ressemble moins à du pus qu'à de la lavure de chair. La bile peut aussi le colorer en jaune ou en vert, et lui donner une certaine viscosité. Presque toujours inodore, il acquiert, dans quelques cas rares, une grande fétidité. Sa quantité varie beaucoup; elle n'est souvent que de

50 à 60 grammes. Nous l'avons vue s'élever une fois à plus de 1500 grammes, et l'on a même cité des cas où le foie contenait jusqu'à 5 et 6 kilogrammes de pus. Beaucoup de ces abcès, même lorsqu'ils sont très-récents, sont enkystés; dans d'autres, le pus baigne immédiatement le tissu du foie, qui est rouge, ramolli, friable. La cavité des abcès est libre, ou bien elle est sillonnée par des cloisons incomplètes, par des détritus flottants, qui indiquent qu'il y a eu primitivement plusieurs petites collections purulentes qui se sont confondues en une seule. J'ai vu une fois un véritable bourbillon, c'était une portion du tissu du foie ayant le volume d'un œuf de poule, complétement séparée des parties voisines et baignant dans le pus d'un abcès.

Les abcès du foie, s'ils occupent la superficie de l'organe, peuvent contracter des adhérences avec les parties voisines; néanmoins cela n'a lieu qu'au bout d'un temps assez long, ce qui s'explique par la capsule fibreuse de Glisson, qui s'oppose pendant longtemps à ce que la phlegmasie se propage à la membrane péritonéale.

Le tissu du foie autour des abcès varie d'aspect. Tantôt il y a transition brusque et complète : on dirait que le parenchyme du foie a été simplement comprimé, refoulé par le liquide épanché; mais le plus souvent on arrive par des degrés insensibles du tissu normal au tissu morbide, et le plus fréquemment aussi le foie au pourtour du foyer et dans une étendue de quelques pouces, est brun rougeâtre livide, ramolli, ou transformé en putrilage (Haspel).

Les anciens ont beaucoup parlé de la gangrène du foie; cependant cette lésion est excessivement rare : M. Andral n'en a vu qu'un seul exemple; dans le cas qu'il cite, l'eschare s'était formée autour d'un abcès. M. Haspel a rapporté un fait semblable.

Lorsque l'hépatite est partielle, la bile offre à peu près ses qualités normales; dans quelques cas, pourtant, elle est séreuse, jaunâtre, sanguinolente : cependant nous manquons encore sur ce point de renseignements précis. M. Haspel dit que le liquide lui a paru moins s'éloigner de l'état normal dans les abcès du foie que chez d'autres individus morts de dysenterie. Les altérations consécutives des organes digestifs (injections, ramollissements) ne sont probablement pas plus communes dans l'hépatite que dans le cours des autres affections aiguës et chroniques, du moins dans notre climat. Il n'en est pas de même dans les pays chauds, où il est commun de trouver chez les sujets qui succombent à un abcès hépatique, des altérations nombreuses dans le gros intestin, caractérisant une dysenterie qui a précédé ou accompagné le développement de l'affection du foie. M. Haspel signale aussi comme communes les altérations de la rate, qui serait ordinairement augmentée de volume et ramollie.

Symptômes. Marche. — Comme toutes les maladies aiguës, l'hépatite débute tantôt brusquement, tantôt elle a quelques prodromes. Dans les pays chauds, elle est souvent précédée de dysenterie. Les symptômes qui la caractérisent sont, les uns locaux, les autres généraux. Un des plus importants, parmi les premiers, est une douleur le plus souvent o btuse, quelquefois vive, lancinante, surtout si l'hépatite est superficielle. Cette douleur occupe tout l'hypochondre, ou bien elle est circonscrite à l'épigastre, vers le rebord des fausses côtes, ou sur un point quelconque de l'hypochondre droit ou des parois thoraciques. Elle s'irradie plus ou moins loin, spécialement en arrière, le long du rachis, et retentit parfois, mais exceptionnellement, jusque dans l'épaule droite ou dans le cou, ce qu'on explique par le nerf diaphragmatique, qui a quelques rapports avec le ligament coronaire du foie. Cette douleur est continue, exacerbante; la pression l'exaspère, surtout si l'hépatite occupe la con-

vexité de l'organe; il en est de même de l'inspiration, de la toux, des mouvements du tronc. Ceux-ci sont en général difficiles; il est beaucoup de malades qui, ne pouvant se tenir dans une position verticale, marchent en maintenant le tronc dans un état permanent de flexion; la plupart aussi, lorsqu'ils sont couchés, restent en supination ou un peu inclinés sur le côté droit. On reconnaît bientôt que l'organe a acquis un volume plus considérable. Cette augmentation du foie n'est pas constante, ainsi qu'on l'a dit, mais elle a lieu le plus souvent. Dans ces cas, l'hypochondre droit est dilaté, et la percussion ainsi que la palpation font reconnaître une augmentation plus ou moins grande dans le diamètre vertical de l'organe; on sent celui-ci distinctement à plusieurs travers de doigt du rebord des fausses côtes. Cependant il n'est pas très-rare de voir des foies qui, quoique ayant acquis un volume considérable, ne font pourtant aucune saillie au-dessous du rebord costal. Dans ces cas, le développement de l'organe s'opère de bas en haut, aux dépens du côté droit de la poitrine, et c'est alors par la percussion seule, ou aidée de l'auscultation, que l'on détermine le degré de saillie qu'il forme dans cette cavité. Cette augmentation de volume peut d'ailleurs être partielle ou générale. Elle explique le sentiment de pesanteur que la plupart des malades éprouvent indépendamment de la douleur, sensation qu'ils rapportent au sternum, à l'épigastre et aux attaches du diaphragme. La sécrétion et l'excrétion de la bile étant fréquemment modifiées, on observe parfois des vomissements bilieux et une teinte ictérique générale ou bornée seulement aux sclérotiques. Toutes choses égales d'ailleurs, ces accidents sont plus communs dans les pays chauds que dans nos climats tempérés. Cependant ils sont loin d'être aussi fréquents que beaucoup le supposent; l'ictère surtout se rencontre exceptionnellement dans l'hépatite : c'est ce que Casimir Broussais et MM. Haspel, Dutroulau, Rouis ont reconnu. On observe aussi parfois une teinte jaunâtre toute spéciale qui n'a rien de la teinte ictérique, et qui se rapproche davantage de la couleur propre aux individus qui ont une cachexie paludéenne. Chez les malades dont nous parlons, la langue est sale et blanchâtre; il y a une saveur amère, la soif est variable; il y a des nausées, des hoquets, des vomissements, de la constipation, mais plus souvent encore de la diarrhée. Les matières alvines sont tantôt décolorées, tantôt elles sont fortement teintes par la bile; dans quelques cas, elles sont noirâtres et sanguinolentes. Disons pourtant que les troubles des voies digestives ne sont pas constants; ils manquent même fort souvent ou n'existent du moins que passagèrement. L'urine, moins abondante, est d'une couleur plus foncée. Beaucoup de malades toussent; ils se plaignent de dyspnée, d'oppression, accidents qui s'expliquent le plus ordinairement par la douleur, par le refoulement du diaphragme, par la compression du poumon et par la difficulté que les malades éprouvent pour dilater verticalement le côté droit du thorax. Au début, le pouls peut conserver sa fréquence; mais presque toujours il devient fébrile et acquiert de la force et de l'ampleur; rarement on le trouve déprimé, irrégulier. La fièvre, plus ou moins intense, est continue; elle se montre quelquefois pourtant sous forme d'accès, elle peut simuler alors une fièvre intermittente ou rémittente. Suivant M. Dutroulau, quatre fois sur cinq l'hépatite serait précédée de quelques accès de fièvre à forme paludéenne; ce n'est qu'après plusieurs de ces accès que les symptômes pyrétiques deviendraient continus. Enfin, le système nerveux est lui-même plus ou moins influencé, comme le prouvent la céphalalgie, la courbature, la perte des forces. Dans quelques cas même on observe du délire, de l'agitation, de l'insomnie et des symptômes adynamiques.

Telle est la physionomie générale de l'hépatite : cependant le siége de la maladie et quelques autres circonstances, souvent difficiles à apprécier, peuvent déterminer ou faire prédominer quelques symptômes, de manière à imprimer à la maladie une physionomie spéciale. C'est ainsi que, lorsque l'inflammation occupe la face convexe du foie, la douleur et les troubles respiratoires, prédominent; il y a plus souvent des hoquets, tandis que les symptômes gastriques sont peu marqués. Le contraire arrive dans l'hépatite de la concavité, qui est remarquable par la tension épigastrique, par la teinte ictérique, par les nausées et les vomissements. L'hépatite centrale, c'est-à-dire celle qui est bornée au centre d'un lobe, a des symptômes locaux très-souvent peu marqués et même nuls; la maladie est alors véritablement latente, tandis que si la phlegmasie occupe la surface (*hépatite érysipélateuse* des anciens), elle se propage le plus souvent au feuillet correspondant du péritoine, et l'on observe alors tous les symptômes d'une péritonite circonscrite, symptômes tellement prédominants, qu'ils peuvent masquer ceux qui appartiennent à l'hépatite elle-même. Enfin, dans les pays chauds, l'hépatite s'accompagne plus souvent que dans nos climats de symptômes ataxiques ou adynamiques, ce qui dépend probablement de ce que, dans les premiers, la maladie se complique plus souvent que chez nous de dysenterie et d'autres lésions graves du côté des organes digestifs.

Marche. Durée. — Les circonstances précédentes influent non-seulement sur la physionomie de la maladie, mais encore sur sa marche et sur sa durée : c'est ainsi que, dans les climats chauds, l'hépatite suit une marche plus aiguë. On dit qu'il en est de même lorsque la maladie occupe la face concave de l'organe. Dans les cas ordinaires, l'hépatite, si elle se termine par résolution, ne dépasse guère deux à trois semaines.

Terminaisons. — L'hépatite peut se terminer par résolution, ou être suivie de suppuration, très-rarement de gangrène; parfois enfin elle passe à l'état chronique. La résolution s'opère communément du septième au quinzième jour; elle s'annonce par la diminution progressive de tous les symptômes. On a dit qu'elle était souvent marquée par quelques phénomènes critiques, tels que des épistaxis, des selles bilieuses, des urines ou des sueurs abondantes, et, d'après Sœmmering, par un léger gonflement douloureux de la rate; mais il n'y a encore à ce sujet rien de bien démontré. La guérison est presque toujours complète; néanmoins, quelques malades conservent encore pendant longtemps un peu de gêne et des tiraillements lorsqu'ils veulent redresser le tronc; cela dépend ordinairement de ce qu'en raison d'une péritonite partielle, concomitante, des adhérences se sont établies entre les deux feuilles opposées du péritoine. La gangrène, comme nous l'avons déjà dit, est une terminaison fort rare; on s'accorde généralement à regarder la prostration subite des forces, l'accélération et la petitesse du pouls comme devant annoncer un pareil accident; mais rien n'est démontré à cet égard. Quoi qu'il en soit, en pareil cas, la mort doit être presque inévitable, et survenir rapidement au milieu de tout l'appareil des symptômes adynamiques et ataxiques.

La suppuration paraît être une terminaison très-fréquente de l'hépatite. Lorsque le pus se forme, la douleur diminue ou cesse, la fièvre tombe, les malades accusent une simple pesanteur dans l'hypochondre, qui est un peu tendu et empâté. Il y a souvent des frissons erratiques, quelques sueurs nocturnes et des mouvements fébriles irréguliers. L'ictère, ainsi que le note M. Haspel, ne se rencontre qu'exceptionnellement dans le cours des abcès hépatiques. Ce médecin pense avec M. le professeur Cruveilhier, et cela avec

juste raison, que cet accident, quand il survient, dépend moins de la maladie que de la compression des canaux biliaires par le fluide épanché. Quelques-uns de ces malades se rétablissent incomplétement, la fièvre peut cesser tout à fait, l'appétit peut renaître, mais la faiblesse n'en persiste pas moins, et le plus souvent même les malades continuent à maigrir; en explorant la région du foie, on trouve, comme par le passé, l'organe plus volumineux, et quelquefois on reconnaît l'existence d'une tumeur fluctuante faisant saillie sous le rebord costal.

Il n'est plus douteux que les abcès du foie ne puissent se terminer par résorption. Casimir Broussais, MM. Cambay et Dutroulau ont cité des faits qui le prouvent; mais la chose est fort rare. Lorsque la vie se prolonge suffisamment, le pus finit presque toujours par se frayer une issue au dehors. On a dit que, lorsque des canaux biliaires un peu considérables existaient dans le voisinage de l'abcès, le pus pouvait finir par y pénétrer, et était alors évacué par l'intestin, suivant le même mécanisme que la bile (Saunders). Cependant, dans presque tous les cas, les abcès du foie s'éliminent par un mécanisme différent. Les uns s'ouvrent dans le péritoine, et provoquent aussitôt une péritonite suraiguë et mortelle en quelques heures. Le plus ordinairement, l'abcès se fraye une issue dans un organe voisin, après avoir préalablement contracté des adhérences avec lui. C'est ainsi qu'on voit les abcès du foie s'ouvrir dans l'estomac, dans la seconde courbure du duodénum, dans le côlon transverse ou dans la partie supérieure du côlon ascendant, ou bien, se portant vers la poitrine, ils s'épanchent dans le péricarde, dans la plèvre, et plus souvent encore ils se vident dans les bronches après l'ulcération des poumons. Situés près des veines cave et porte, ils peuvent aussi, ulcérant les parois de ces vaisseaux, s'ouvrir dans leur cavité; le pus alors, se mêlant au sang, produit des accidents d'infection rapidement mortels : la mort paraît même avoir été, en pareil cas, presque instantanée. Enfin, la suppuration peut se frayer une issue à travers la paroi de l'hypochondre droit, ou bien le pus, fusant plus loin, va former des abcès symptomatiques à l'ombilic, au pli de l'aine, dans le dos, et jusque dans l'aisselle. Le point vers lequel le pus se dirige est surtout déterminé par le siége de l'abcès et par la disposition des parties voisines.

Les symptômes qui précèdent, annonçant et accompagnant la rupture d'un abcès du foie, varient beaucoup, suivant les points où celle-ci s'opère. L'abcès devenu superficiel contracte-t-il des adhérences avec la plèvre ou avec le péritoine, on constate souvent les signes d'une pleurésie ou d'une péritonite circonscrite; souvent aussi il existe des symptômes de compression du côté de l'organe avec lequel l'abcès contracte des adhérences. C'est ainsi qu'on observe des vomissements si l'abcès appuie sur l'estomac; nous avons vu la compression du côlon, produite par la cause dont je parle, déterminer tous les signes d'un iléus. Enfin, si le pus se porte vers les poumons, le son s'obscurcit, le bruit respiratoire diminue à la base du thorax, puis un râle crépitant est perçu; celui-ci devient de plus en plus gros et humide, il se rapproche de l'oreille; enfin, on constate un véritable gargouillement lorsque l'excavation qui s'est creusée dans le foie et dans le poumon communique avec les bronches (1).

La rupture de l'abcès dans un organe creux est, en général, brusque. Comme elle se fait communément par une ouverture large, ou qui, du moins, s'agrandit très-vite, il s'ensuit qu'elle coïncide ordinairement avec l'affaissement de

(1) Voyez mon *Traité de la pneumonie*, 2e édition, p. 344 et suiv. Paris, 1864.

la tumeur, phénomène qu'on constate aisément toutes les fois que l'abcès fait saillie au dehors. Bientôt après surviennent des accidents variables, suivant l'organe dans lequel le pus s'est épanché. Ce liquide a-t-il pénétré dans l'estomac, il est rejeté souvent par le vomissement; a-t-il été versé dans l'intestin, il est évacué par les selles; enfin, s'est-il frayé une route à travers les poumons, il excite de la toux, et il est rejeté à flots par la bouche. Souvent alors, en auscultant les malades, on constate dans la région du foie les signes physiques d'une vaste excavation (gargouillement, souffle caverneux, amphorique, tintement métallique). Les malades éprouvent, presque toujours aussitôt après, un grand soulagement. Il en est chez lesquels la suppuration, après avoir persisté quelques jours, tarit peu à peu, et bientôt la convalescence se déclare. Il est donc certain que les abcès du foie peuvent guérir : j'en ai vu deux exemples à Paris à un intervalle de vingt-cinq ans. Mais ces faits sont bien exceptionnels. Rien en effet n'est plus rare en anatomie pathologique que l'existence de cicatrices du foie. M. Louis avoue n'en avoir jamais vu, et je crois avec lui qu'on ne saurait, à l'exemple de Mérat, regarder comme telles ces productions fibreuses, à forme stellaire, qui existent parfois à la surface de l'organe. Cependant Petit le fils, Morgagni, Sœmmering, Cas. Broussais, MM. Catteloup, Haspel, Cambay, Dutroulau, ont vu de véritables cicatrices consécutives à des abcès hépatiques; mais, nous le redisons encore, de pareils faits sont rares, et l'on peut affirmer que, dans la plupart des suppurations du foie, surtout si l'abcès a une grande étendue, les accidents momentanément suspendus après l'ouverture de l'abcès, continuent bientôt à s'accroître, et la mort survient plus ou moins vite au milieu des symptômes adynamiques ou ataxiques des résorptions putrides, ou bien lentement et avec l'appareil symptomatique de la fièvre hectique (*phthisis hepatica* des anciens). Toutes choses égales d'ailleurs, il paraît, d'après les remarques d'Annesley, et plus récemment d'après le témoignage de M. Haspel, que la position des abcès influe beaucoup sur leur marche. Ainsi, ceux qui sont profonds ont en général une marche insidieuse, lente, chronique, tandis que les abcès superficiels se montrent plus souvent sous une forme aiguë.

Complications. — L'hépatite qui règne dans les climats chauds est rarement une maladie simple; presque toujours elle s'y complique de quelque autre affection, comme péritonite, fièvre intermittente, pneumonie ou pleurésie, mais plus souvent de dysenterie ou d'entéro-colite. Sur 29 cas d'abcès du foie recueillis par Annesley dans les Indes, 21 fois il existait des ulcérations dans le gros intestin. Il en fut de même dans 13 cas sur 23 observés par M. Haspel en Afrique, et 10 fois sur 17 abcès du foie constatés par Budd sur des marins arrivant des pays chauds. La complication dont nous parlons n'existe pas chez nous dans cette proportion. Ainsi, sur 16 cas d'abcès du foie réunis par MM. Andral et Louis, 3 fois on trouva des ulcérations dans l'intestin, et, sur ce nombre, 2 étaient de nature tuberculeuse. Dans 8 cas observés par Frerichs, la lésion intestinale fit toujours défaut. Quel rapport peut-on établir entre l'hépatite et les lésions de l'intestin? On a considéré celles-ci comme développant les premières; il n'en est rien. MM. Cambay et Haspel ont reconnu, par contre, que l'hépatite primitive était plus commune. La fièvre intermittente qui complique certaines phlegmasies du foie peut avoir pour effet, d'après M. Haspel, de faire momentanément disparaître les symptômes hépatiques. Ce médecin a vu souvent la fièvre intermittente se placer tour à tour parmi les débuts, les terminaisons, les complications et les causes de l'hépatite.

On comprend que la gêne apportée à la circulation de la veine porte puisse

quelquefois déterminer une ascite; cet accident pourtant est rare. M. Haspel signale, par contre, comme fréquentes, des hémorrhagies intestinales parfois inquiétantes, mais qui ont produit néanmoins, dans bien des cas, un soulagement remarquable. Le même observateur parle aussi d'hémoptysies qui seraient déterminées par la compression que le foie, augmenté de volume, exercerait sur le poumon droit. Mais nous n'oserions encore nous porter garant de l'exactitude d'une pareille opinion, car il pourrait bien n'y avoir ici que coïncidence sans aucun rapport de causalité; enfin nous dirons, en terminant, que les hémorrhagies nasales, que quelques auteurs, et que M. Monneret surtout, ont signalées comme fréquentes dans les affections du foie, paraissent être, au contraire, un accident rare dans le cours de l'hépatite.

Diagnostic. — L'hépatite de la convexité a souvent été confondue avec la pneumonie; en effet, la douleur de côté, la toux, l'anxiété, la fièvre et l'ictère sont des accidents communs à l'une et à l'autre. Ajoutons que, dans l'hépatite, le foie, en se développant vers la poitrine, peut produire de la matité et affaiblir ou même suspendre le murmure vésiculaire dans une certaine étendue. Mais, dans le cas de pneumonie, on constatera des crachats rouillés, de la crépitation et du souffle tubaire. La matité et l'absence du bruit respiratoire sont des phénomènes communs à l'hépatite et à la pleurésie : mais dans celle-ci il existe souvent du souffle et de l'égophonie; il est possible, parfois, en variant la position des malades, de faire changer de place les signes d'auscultation et de percussion; ajoutons qu'on trouvera dans les autres symptômes, dans l'état général et dans la marche des deux affections, d'autres éléments pour fixer le diagnostic.

La gastrite suraiguë diffère de l'hépatite moins par l'absence de l'ictère que par la vivacité de la douleur siégeant à l'épigastre, par l'intensité de la soif et par le nombre des vomissements : ceux-ci sont excités surtout par l'ingestion des liquides. Dans la gastro-duodénite, on dit qu'il existe souvent des troubles du côté de la sécrétion biliaire et notamment de l'ictère; mais le foie conserve son volume, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre à l'aide de la palpation et de la percussion. Nous verrons plus tard qu'il n'est pas possible de confondre l'hépatite avec les coliques hépatique ou néphrétique, maladies en général apyrétiques et caractérisées par une douleur atroce, accompagnée de vomissements, et siégeant, la première à l'épigastre et à l'hypochondre droit, la seconde à la région rénale, et s'irradiant de là jusque dans le testicule du même côté et quelquefois aussi dans la cuisse correspondante. Le diagnostic différentiel de l'hépatite d'avec les fièvres jaune, bilieuse et rémittente des pays chauds, n'offre aucune difficulté; nous renvoyons d'ailleurs à ce que nous avons dit précédemment en traitant de ces affections. Les abcès aigus du foie, par les symptômes locaux et généraux qui les précèdent, par leur marche en raison de l'empâtement et de l'œdème qu'ils produisent, seront facilement distingués des tumeurs hydatiques et encéphaloïdes, ainsi que de celles qui sont formées par la vésicule. (Voyez les articles *Cholécystite*, *Cancer* et *Hydatides du foie*.)

Faisons observer en terminant que l'hépatite même suppurée est souvent, dans les climats chauds surtout, une maladie des plus insidieuses, car les symptômes locaux comme la douleur et l'intumescence de l'organe, peuvent manquer complétement. Combien alors l'erreur est facile, lorsque les malades ne présentent rien autre qu'un appareil fébrile plus ou moins intense, des frissons et de l'inappétence! Dans nos climats, où l'hépatite est rare, le médecin sera presque excusable s'il ne songe pas, dans ces cas, à la possibilité d'une phlegmasie du foie; il n'en est pas de même dans les pays chauds. Là, en effet, l'hépatite suppurée doit toujours être soupçonnée et recherchée lorsqu'il existe

un appareil fébrile, mal défini, irrégulier, affectant souvent la forme rémittente, et lorsque des frissons et des sueurs nocturnes peuvent indiquer qu'il existe quelque part une suppuration cachée.

Pronostic. — L'hépatite est une maladie toujours grave; elle est plus fâcheuse dans les pays chauds, surtout lorsqu'elle a atteint les individus non acclimatés. Sa terminaison par suppuration doit aggraver le pronostic; l'ouverture de l'abcès à travers les parois abdominales est, toutes choses égales d'ailleurs, préférable à celle qui se fait dans un organe creux. Quelque grave que soit le pronostic des abcès hépatiques, la nature triomphe pourtant des cas en apparence les plus désespérés. Lind cite, par exemple, un abcès du foie qui envahissait tout le grand lobe et qui guérit néanmoins. M. Malle a rapporté le fait, bien plus extraordinaire encore, d'un abcès du foie qui s'ouvrit d'abord dans la plèvre droite; par l'empyème on donna issue à quatre litres de liquide, mais l'ouverture s'étant fermée, on fit une incision à la paroi abdominale, et il s'en écoula trois litres de pus; enfin l'abcès s'ouvrit spontanément dans l'intestin et y versa encore 500 grammes du même liquide. Malgré cette suppuration si énorme, le malade guérit, ou du moins on put l'envoyer en congé de convalescence.

Mais tout en devant espérer beaucoup dans la puissance de la nature, il faut prendre garde de se laisser tromper par de fausses apparences. Il y a souvent, en effet, des convalescences trompeuses; aussi le pronostic des inflammations du foie doit-il toujours être porté avec une grande réserve, même lorsque tout fait présager une guérison prochaine. Il ne faut jamais oublier que la suppuration formée, le pus peut rester longtemps enkysté sans éveiller ni sympathie ni troubles locaux, jusqu'au moment où des accidents graves surviennent. On se méfiera encore beaucoup de ces alternatives en bien et en mal, car cela aboutit souvent à la formation d'un abcès suivi plus tard de tous les symptômes de la consomption.

Étiologie. — L'hépatite est excessivement rare dans notre climat; elle est au contraire très-commune dans les pays intertropicaux, sans qu'il soit possible de dire si cela dépend spécialement de la chaleur, des variations de température ou bien du mode d'alimentation. Les médecins de notre armée ont de fréquentes occasions de l'observer en Afrique. Suivant l'un d'eux, M. le docteur Haspel, les abcès du foie seraient aussi communs dans la province d'Oran qu'ils le sont dans les Indes. Quoi qu'il en soit, l'hépatite, rare en tous pays avant la puberté, atteint plus souvent les hommes; mais on ignore l'influence exercée par les tempéraments et par la constitution. On a dit que les miasmes marécageux, que l'usage des eaux stagnantes, que l'abus des alcooliques et que les passions tristes pouvaient provoquer la maladie; mais il n'y a encore rien de certain à cet égard. Dans notre climat, l'hépatite est souvent traumatique, et dans les cas rares où elle est spontanée, elle est tantôt primitive, tantôt consécutive à d'autres affections, surtout aux maladies intestinales; c'est ce qu'on voit dans les faits recueillis même à Paris par MM. Louis et Andral; c'est ce qui arrive plus souvent encore dans les pays chauds où l'hépatite succède assez fréquemment à la dysenterie. Le duodénum et même l'estomac étant le plus souvent intacts, ainsi que M. Haspel l'a encore tout récemment constaté, on ne peut guère croire alors, avec l'école de Broussais, à une extension de la maladie qui se ferait de l'intestin au foie. La transmission s'opérerait-elle par les veines? Seraient-ce plutôt les matières putrides absorbées dans le gros intestin qui iraient enflammer directement le foie? C'est ce qu'il est impossible d'affirmer dans l'état actuel de la science.

Traitement. — Le traitement de l'hépatite est essentiellement antiphlogistique; on se conduira ici d'après les règles ordinaires que nous avons exposées

déjà plusieurs fois. Il est généralement utile de combiner les saignées générales aux saignées locales; celles-ci seront faites sur l'hypochondre droit ou à l'anus. Elles sont utiles dans la plupart des cas; il n'en est pas de même de la phlébotomie, à laquelle on n'aura recours qu'avec prudence et nullement avec cette libéralité que la pneumonie permet le plus communément. On ne peut pas insister longtemps sur les émissions sanguines; M. Haspel dit qu'au bout de cinq à six jours, si l'on n'a pas obtenu un effet utile, on ne peut guère espérer, en les réitérant, un résultat meilleur. Comme complément du traitement antiphlogistique, on prescrit des cataplasmes, des bains et des boissons tempérantes.

Quelques personnes ont vanté l'émétique à haute dose, et il paraît qu'on en a obtenu quelques effets utiles. M. Haspel semble croire pourtant que ce médicament héroïque agit surtout par révulsion et par la compression qui s'exerce sur le foie à la suite des efforts de vomissement. Cependant on ne sait rien encore de précis sur les circonstances qui doivent indiquer ou contre-indiquer l'usage du tartre stibié. Les laxatifs doux sont d'un usage plus général. On préfère communément le calomel comme paraissant avoir une action spéciale sur l'organe hépatique. M. Haspel donne ce médicament à la dose de 1 à 2 grammes associé à l'ipécacuanha ou bien au jalap et au séné : il le regarde comme pouvant non-seulement dégorger le foie, mais combattre avantageusement la dysenterie, qui est une des complications les plus retoutables de l'hépatite. Les onctions mercurielles, également utiles, sont un adjuvant auquel les Anglais ont souvent recours.

Lorsque, les moyens qui précèdent ayant été impuissants, on ne voit pas le travail de résolution continuer, on cherchera à l'activer par l'application d'un ou de plusieurs larges vésicatoires, et même par des révulsifs plus énergiques, tels que cautères, moxas ou séton. Enfin il faudrait faire expatrier les individus, les envoyer dans des climats moins brûlants, si la convalescence était difficile.

Lorsque la suppuration se déclare, on peut recourir encore aux antiphlogistiques, si l'état local et l'état général l'exigent. Mais on insistera spécialement sur les mercuriaux, sur les révulsifs puissants à la peau et sur les purgatifs.

Lorsque l'abcès est bien formé, lorsqu'il est appréciable au toucher, on doit aussitôt que possible l'attaquer par les moyens chirurgicaux, mais il faut s'assurer avant tout qu'il adhère à la paroi abdominale antérieure. On aura cette conviction si la tumeur est immobile, si la fluctuation est superficielle, voisine de la peau, si tout au moins on constate l'œdème du tissu cellulaire sus-jacent à la tumeur. Pour peu qu'on ait des doutes, on ne devra pas donner issue au pus par l'intrument tranchant, mais on pénétrera dans le foyer avec le caustique de Vienne, qu'on appliquera suivant les règles que nous exposerons en traitant, dans le tome IIe, des *tumeurs hydatiques du foie*. Dans tous les cas, il faut s'assurer par la percussion qu'aucun organe creux n'est interposé entre l'abcès et les parois. Morand a rapporté en effet l'exemple d'un abcès de la partie concave du foie tellement disposé, qu'il poussait l'estomac en dehors, de sorte que si l'on eût fait une incision pendant la vie, il aurait fallu traverser ce viscère avant d'arriver au foyer. L'abcès ouvert, on favorisera l'issue du pus par la position et par l'introduction d'une mèche. M. Haspel blâme les injections dans le foyer, elles furent pourtant très-utiles chez le malade que j'ai soigné à l'Hôtel-Dieu, en 1862. On se servit de la teinture d'iode plus ou moins étendue. Cette préparation est fort utile pour combattre la septicité du pus et pour modifier la vitalité de la membrane pyogénique. Elle convient surtout quelques temps après l'ouverture du foyer.

De l'hépatite chronique.

Il est à peu près impossible, avec les documents que nous possédons actuellement, de tracer l'histoire de l'hépatite chronique, tant sous le rapport de l'anatomie pathologique que sous celui de la symptomatologie. Je vais néanmoins exposer ici le peu que nous savons sur cette maladie, qui tantôt est primitive et tantôt consécutive à l'état aigu.

Anatomie pathologique. — Pendant un certain temps, et sous l'empire de la doctrine physiologique, les médecins avaient compris indistinctement sous le nom d'*hépatite chronique*, presque toutes les altérations de structure du foie, depuis l'injection, le ramollissement et l'induration, jusqu'à l'atrophie, à l'ulcération, à la dégénérescence graisseuse et aux productions cancéreuses. Cette confusion a cessé d'exister aujourd'hui, mais il est impossible néanmoins de préciser à quels caractères on reconnaîtra, sur le cadavre, l'hépatite chronique. Une congestion sanguine, quelque intense qu'elle soit, ne saurait suffire, quoique cette lésion puisse à elle seule entraîner le dépérissement et la mort. Il en est de même de la diminution de consistance de l'organe, que nous avons déjà vue maintes fois survenir, indépendamment de tout travail inflammatoire; j'en dirai presque autant de l'induration. Cependant, si la consistance du foie était devenue considérable, sans pourtant que le tissu eût cessé de conserver son organisation, s'il offrait en même temps une altération de couleur, si surtout il était vivement congestionné, si son volume était augmenté, on pourrait peut-être rattacher ces lésions à un travail inflammatoire chronique. Mais on ne peut vraiment encore émettre à ce sujet que des conjectures. La suppuration est au contraire un signe certain de phlegmasie; elle peut survenir dans l'hépatite chronique comme dans l'hépatite aiguë, mais, dans la première, l'abcès est toujours enkysté, la membrane pyogénique est résistante, souvent composée de plusieurs feuillets, et entourée communément d'un tissu très-induré, blanchâtre, grisâtre ou rouge.

Symptomatologie. Marche. Terminaisons. — Les individus porteurs d'une des lésions qu'on attribue généralement à l'hépatite chronique éprouvent pour la plupart une douleur obtuse, gravative ; la percussion et la palpation font presque toujours constater une augmentation plus ou moins considérable dans le volume du foie. Celui-ci refoulant alors le poumon, on s'explique la dyspnée dont beaucoup de ces malades se plaignent. M. Haspel parle aussi comme d'un fait qui n'est pas rare, d'une incurvation latérale du rachis, dont la convexité serait tournée du côté sain : l'omoplate droite serait alors située plus bas que l'autre. Les digestions sont presque constamment troublées; elles se font péniblement, s'accompagnent de douleurs et d'éructations; il y a tantôt constipation, tantôt diarrhée. Les matières fécales ont, en général, leur couleur; quelquefois elles sont grisâtres; elles peuvent de temps en temps contenir du sang. La peau est blanche, grisâtre ou d'un jaune ictérique : cette dernière coloration est sujette à de grandes variations; elle manque au moins aussi souvent dans l'hépatite chronique que dans l'hépatite aiguë. M. Haspel, ainsi que je l'ai déjà dit, a signalé l'ictère comme étant un symptôme excessivement rare dans les abcès du foie. On a prétendu aussi que dans l'hépatite chronique la peau était le siége d'un prurit incommode. Les malades sont languissants, leur nutrition se fait mal, ils maigrissent; puis leur ventre se développe, à cause d'un épanchement séreux qui se forme dans le péritoine. Lorsque la maladie est parvenue à ce degré, la plupart des individus succombent sans néanmoins arriver généralement au degré de marasme qu'on rencontre dans beaucoup

d'affections chroniques, notamment dans la phthisie et dans certains cancers; il est même remarquable que quelques individus conservent longtemps de l'embonpoint, ainsi que leurs forces. Il n'en est pas de même de quelques animaux, et notamment des bœufs, qui, dit-on, offrent au plus haut degré un état de dépérissement et de marasme. Quelques malades se rétablissent lentement, mais beaucoup restent sujets à de fréquents dérangements d'estomac; d'autres ont de temps en temps des flux sanguins par l'anus, et éprouvent quelquefois des récidives de leur mal, qui finit par les emporter. C'est ce que j'ai eu la douleur d'observer, il y a vingt-cinq ans, sur un de mes meilleurs amis que j'avais guéri, dix-huit mois auparavant, d'un premier abcès du foie.

La description qui précède s'applique à la généralité des cas; cependant il importe de dire que la maladie est parfois latente et influe peu sur la nutrition. Il n'est pas rare, en effet, de voir en Algérie, dit M. Haspel, des individus au teint presque fleuri qui portent néanmoins des abcès dans le foie. Il a vu mourir tout à coup, suffoqué par la rupture d'un abcès dans la poitrine, un cantinier frais, robuste et possédant toutes les apparences d'une santé florissante. Le même auteur parle aussi d'un infirmier militaire qui, tous les deux ou trois mois, se faisait ponctionner un abcès, et reprenait son service dans l'intervalle. L'abcès se remplissait plus vite en été qu'en hiver, il fournissait à chaque opération un verre de pus; en 1840, on l'ouvrait pour la vingt-quatrième fois; ce fait est probablement unique dans les annales de la science.

Diagnostic. — L'hépatite chronique pourrait être confondue avec les diverses lésions organiques et avec les productions accidentelles du foie; cependant on pourra arriver communément au diagnostic différentiel. Lorsque le foie est volumineux et le siége d'une souffrance plus ou moins vive; lorsqu'il survient un ictère, des troubles dans la digestion, du dépérissement, un appareil fébrile, continu ou rémittent, on devra redouter une phlegmasie du foie avec tendance à la suppuration ou ayant peut-être donné lieu déjà à la formation d'un foyer. Car une hypertrophie simple est toujours apyrétique; elle est indolore; elle trouble peu les fonctions digestives, et n'agit qu'à la longue sur la nutrition. Les productions encéphaloïdes, presque toujours consécutives à d'autres cancers, surtout au cancer stomacal, se révèlent par des inégalités dures, parfois fluctuantes à la surface du foie, et qui se multiplient d'un jour à l'autre. Il y a plus souvent ici que dans les abcès hépatiques des douleurs vives, un épanchement séreux dans l'abdomen; d'ailleurs, tôt ou tard, on voit naître tous les signes de la cachexie cancéreuse. Quant aux kystes hydatiques, leur forme, leur rénitence, le frémissement dont ils sont parfois le siége, le peu d'influence que la tumeur exerce sur la nutrition, pourvu pourtant qu'elle ne soit ni trop volumineuse ni enflammée, éclaireront le médecin. L'hépatite chronique pourrait être plus facilement peut-être confondue avec une de ces congestions permanentes du foie dont nous avons précédemment parlé (p. 208), et qui s'accompagnent, en effet, d'ictère, de troubles graves des organes digestifs, de dépérissement, et même d'accès fébriles le plus souvent irréguliers. Avec un pareil groupe de symptômes il serait difficile, en effet, de donner de la précision au diagnostic, et peut-être devrait-on diagnotisquer plutôt une hépatite, et soupçonner même un abcès, parce que ces lésions sont communes, et que, d'autre part, la plus grande incertitude règne encore sur les troubles fonctionnels spéciaux aux congestions hépatiques.

Pronostic. — L'hépatite chronique est une maladie très-grave.

Traitement. — Si le sujet est fort, s'il existe des douleurs vives et des signes de congestion, il sera utile de recourir de temps en temps à quelque

émission sanguine locale, qu'on fera sur l'hypochondre ou à l'anus. On entretiendra la liberté du ventre avec des purgatifs salins. Si le foie est volumineux, on tâchera de résoudre l'engorgement par l'emploi de pommades et de topiques fondants et résolutifs, tels que les emplâtres de Vigo, les pommades mercurielles et iodées. C'est dans le même but qu'on administre à l'intérieur le calomel à doses fractionnées, ne s'arrêtant que lorsqu'il excite la salivation. Les alcalins ont été également préconisés : tels sont le savon médicinal à l'intérieur, le bicarbonate de soude donné en boisson, en bains, en douches sur l'hypochondre. On soumettra aussi les malades à l'usage de quelques eaux alcalines, telles que Vichy, Carlsbad, Marienbad, ou bien on emploiera des eaux purgatives, telles que celles de Niederbronn. Dans les cas les plus rebelles, on appliquera sur le rebord costal un, deux ou trois cautères ou moxas. Enfin, si l'individu habite un climat chaud, il faut conseiller l'émigration : c'est ainsi que beaucoup de créoles de nos Antilles, atteints d'hépatite chronique rebelle et avec ascite, se rétablissent en venant en Europe, ou en allant habiter sur le continent américain des pays moins chauds que ceux qu'ils quittent.

DE L'INFLAMMATION DES ORGANES QUI SERVENT A L'EXCRÉTION DE LA BILE

Les conduits hépatique, cystique et cholédoque, ainsi que la vésicule du fiel, peuvent s'enflammer isolément ou simultanément. Mais de toutes les parties dont la réunion forme les voies biliaires, la vésicule est celle qui s'enflamme le moins rarement. On a proposé de désigner cette inflammation par le nom de *cholécystite*.

Caractères anatomiques. — Les conduits hépatique, cystique ou cholédoque, quand ils sont enflammés, paraissent être augmentés de volume; leur membrane interne est rouge, gonflée, friable, opaque, quelquefois ulcérée; si l'ulcération atteint toutes les tuniques, une perforation en est la conséquence. Lorsque la vésicule est phlogosée, on trouve qu'elle est devenue généralement plus ample; elle est distendue par une bile altérée, mêlée ou non à des calculs; il est plus rare qu'elle soit revenue sur elle-même et qu'elle contienne du pus; sa membrane interne est rouge, épaissie ou amincie, friable, ulcérée, parfois gangrenée. Ces diverses altérations envahissent presque toujours les autres tuniques : aussi trouve-t-on souvent les parois de la vésicule d'une épaisseur double ou triple, ou bien amincies et ayant la ténuité d'une toile d'araignée; d'autres fois parsemées d'escharés, ou bien perforées par suite d'un travail ulcératif qui a procédé de dedans en dehors. Cette participation de toutes les tuniques au travail inflammatoire se remarque surtout dans la cholécystite chronique. En général, alors, il y a exagération de l'état réticulé de la membrane interne; les parois sont épaissies, et toutes les tuniques confondues en une masse homogène et comme fibreuse; l'organe, revenu sur lui-même, est atrophié. Il est probable que beaucoup d'oblitérations et d'atrophies de la vésicule et des conduits biliaires n'ont pas d'autre origine qu'une inflammation aiguë ou chronique. Cette oblitération a lieu tantôt par suite du gonflement des parties, d'autres fois par la cicatrisation d'une ulcération qui fait adhérer entre elles les surfaces opposées. Les voies biliaires, lorsqu'elles sont le siége d'une phlegmasie aiguë ou chronique, contiennent presque toujours un certain nombre de calculs.

Symptômes. Marche. Terminaisons. — Il est impossible de tracer actuellement une histoire symptomatologique un peu exacte de l'inflammation des voies biliaires. Voici toutefois les accidents qui ont été le plus souvent observés.

Les malades ressentent une douleur très-vive sous le rebord des fausses côtes, augmentant par la pression, gênant la respiration et les mouvements. Quelquefois on sent se dessiner à ce niveau une tumeur pyriforme; en même temps il y a des nausées, des vomissements, de la constipation et une teinte ictérique, surtout lorsqu'il existe un obstacle permanent au cours de la bile; la fièvre est plus ou moins vive. La marche de la maladie est le plus souvent rapide : elle l'est surtout lorsque l'issue est funeste. Celle-ci est produite tantôt par une péritonite suraiguë consécutive à la perforation de la vésicule; ou bien elle a lieu d'une manière brusque, et, dans ce cas, elle ne peut pas toujours être expliquée ni par les désordres anatomiques, ni par l'intensité des douleurs éprouvées pendant la vie. Il existe dans la science un certain nombre d'observations d'inflammation des voies biliaires ayant ainsi amené une mort subite. La terminaison peut être favorable, ou bien parce que l'inflammation se résout, ou bien parce que la vésicule, distendue par le pus, se vide à travers la paroi abdominale, ou par le côlon et le jéjunum. Lorsque l'ouverture se fait à travers les téguments, il s'écoule le plus souvent, avec le pus, un peu de bile, et presque toujours un nombre plus ou moins grand de calculs biliaires. La plaie peut se fermer et se rouvrir plusieurs fois; elle reste souvent fistuleuse, sans que la santé se soit notablement altérée. C'était probablement un abcès semblable qui, dans l'espace de neuf ans, donna à Thélésius cinq à six cents petits calculs. Un fait analogue est rapporté par M. Bonnet (de Bordeaux).

Diagnostic. — Il est très-difficile de diagnostiquer l'inflammation des voies biliaires et de la distinguer d'une péritonite circonscrite. Mais lorsque la vésicule est distendue, on la reconnaîtra à son siége, à sa forme qu'on dessine aisément par la percussion et par la palpation. Le diagnostic précis est souvent d'autant plus ardu que la phlegmasie est rarement primitive; presque toujours celle-ci est consécutive et coexiste avec diverses lésions graves du foie ou avec des produits morbides, surtout avec des calculs. On ne croira pas à un abcès du foie, parce que, dans le premier cas, la tumeur est mieux circonscrite, et qu'il n'y a pas d'induration à sa base; cette tumeur est située au-dessous des fausses côtes, sous le muscle droit; la fluctuation est générale, elle s'est formée assez rapidement et elle a été tout de suite superficielle, tandis que le contraire a lieu dans les cas d'abcès hépatiques. L'abcès de la vésicule sera distingué de la simple distension de cette poche par la bile, en ayant égard aux symptômes inflammatoires qui, dans la supposition d'une cholécystite terminée par suppuration, ont dû précéder la formation de la tumeur. On aura en outre égard aux symptômes généraux et locaux qui indiquent communément la formation du pus, comme frissons irréguliers, redoublements fébriles, sueurs, élancements, puis douleur gravative vers l'organe malade. Enfin, on notera que la tumeur est moins exactement circonscrite, à cause d'un certain degré d'empâtement qui existe tout autour d'elle.

Causes. — La cholécystite, rarement spontanée, survient le plus souvent dans le cours de maladies graves, ou bien lorsque la vésicule contient des corps étrangers, surtout des calculs; ceux-ci agissent tantôt par leurs inégalités, tantôt par leur migration d'un point dans un autre, ou bien parce qu'un coup ou une pression forte a été exercé sur l'hypochondre droit. Il peut se faire encore qu'un obstacle existant dans le canal cholédoque ou sur son trajet, la bile s'accumule dans la vésicule et l'enflamme en la distendant outre mesure. Il est possible, enfin, que l'inflammation soit quelquefois consécutive à la phlegmasie du duodénum; mais il n'existe encore, à ce sujet, que des données fournies par la théorie.

Pronostic. — Lorsqu'on reconnaît une cholécystite, on doit porter un pronostic très-grave.

Traitement. — Le traitement sera essentiellement antiphlogistique; il sera le même que pour l'hépatite. Si la vésicule, très-distendue, formait une saillie, on devrait se hâter de l'ouvrir avec le bistouri, pourvu qu'on fût bien certain qu'elle a contracté des adhérences avec la paroi abdominale. Dans le cas contraire, on procéderait comme pour les abcès et les acéphalocystes du foie. (Voyez *Hydatides du foie.*)

DE LA PANCRÉATITE

La *pancréatite* paraît être une affection excessivement grave. Je n'en ai encore recueilli aucun cas pendant une observation de trente-cinq années passées dans les hôpitaux de Paris. Il est à peu près impossible, en réunissant tous les faits connus jusqu'à ce jour, de pouvoir tracer l'histoire symptomatique et même anatomique de cette affection; toutefois, voici ce qui résulte de l'étude des observations qui ont été réunies et analysées par MM. Bécourt (1), Mondière (2) et Raige-Delorme (3).

Dans la pancréatite aiguë, il y a, dit-on, de la fièvre, une douleur constante, tensive, et parfois une tumeur circonscrite au centre de la région épigastrique; les selles sont, à ce qu'on prétend, liquides, séreuses, et plus ou moins analogues à la salive. Ne seraient-elles pas également graisseuses? car si l'inflammation, comme l'a dit M. Bernard, active la sécrétion pancréatique, celle-ci, devenue plus aqueuse et modifiée dans sa composition, ne doit plus beaucoup émulsionner les matières grasses ingérées dans l'estomac.

On a admis que la pancréatite pouvait se terminer par résolution, ou être suivie de suppuration, de gangrène ou d'induration. Lorsqu'il y a abcès, le pus pourrait s'épancher dans le ventre, ou se faire jour dans l'estomac ou dans l'intestin.

La pancréatite est une affection qui est rarement primitive; elle succède presque toujours à l'inflammation d'un organe voisin. Elle peut aussi, dit-on, être sympathique de l'inflammation des glandes salivaires, et, dans ce cas, on observerait une sorte de balancement entre la sécrétion pancréatique et celle de la salive : ainsi, lorsque la salive coule abondamment, les symptômes locaux de la pancréatite, notamment la diarrhée, diminueraient ou cesseraient, tandis que le contraire aurait lieu dans les cas où l'excitation des organes salivaires viendraient à diminuer. On a attribué, dans beaucoup de cas, la pancréatite à l'usage du mercure. Mais, nous le répétons, tout ce qui précède ne doit être considéré que comme de simples assertions; car on ne sait encore absolument rien de précis ni sur la pancréatite aiguë, ni sur la pancréatite chronique.

DE LA SPLÉNITE

L'inflammation de la rate, ou la *splénite*, est une affection qui paraît être extrêmement rare, et dont nous ne connaissons encore que très-imparfaitement les symptômes et les caractères anatomiques.

Anatomie pathologique. — La rate est le siége de diverses altérations dans le cours de plusieurs maladies, notamment dans les fièvres intermittentes et dans l'affection typhoïde. Nous avons vu que, dans ces pyrexies, elle aug-

(1) Thèse de Strasbourg, année 1830.
(2) *Archives de médecine*, 1838.
(3) *Dictionnaire de médecine*, t. XXIII, art. PANCRÉAS.

mentait beaucoup de volume, que sa couleur était plus foncée, et que sa consistance enfin était tellement diminuée, qu'elle se réduisait en pulpe, en bouillie, à la moindre pression; mais, comme nous l'avons déjà établi, ces lésions profondes sont indépendantes de toute inflammation. Nous croyons que les seuls indices certains d'un travail phlegmasique sont la présence du pus ou l'infiltration du tissu de l'organe par une matière fibrino-albumineuse. Nous ne parlerons pas des cas dans lesquels les abcès de la rate, coïncidant avec des collections de même nature dans plusieurs viscères, sont symptomatiques d'une infection purulente du sang; il ne doit être question ici que des abcès idiopathiques. Ceux-ci sont excessivement rares; quand ils existent, l'organe est ordinairement augmenté de volume, et lorsque la phlegmasie s'est propagée jusqu'au péritoine, il tient plus ou moins aux parties voisines par des adhérences récentes. Le pus phlegmoneux, homogène, ou bien sanieux et mêlé au détritus de la rate, est presque toujours réuni en un ou plusieurs foyers superficiels ou profonds, libres ou enkystés. Dans la plupart des cas, il n'existe que 10 à 80 grammes de pus; mais on a vu cette quantité s'élever plusieurs fois à plus de 4 ou 6 litres. Le foyer purulent est tantôt isolé, ou bien il communique par une ou plusieurs ouvertures avec l'estomac ou l'intestin, avec la plèvre et le poumon, avec le péritoine, ou bien il s'ouvre à l'extérieur à travers les parois abdominales. Nous avons dit plus haut qu'au lieu de pus il se déposait souvent dans les aréoles de la rate enflammée une matière albumineuse, fibrineuse, concrète, assez consistante, qui infiltre le tissu presque uniformément, et qui, plus souvent encore, est disposée par plaques ou par zones. Dans les splénites partielles, nous avons vu ces concrétions établir la ligne de démarcation entre les parties saines et les parties malades.

Symptômes. Marche. Terminaisons. — La splénite peut débuter brusquement ou après des prodromes. Elle est caractérisée par une douleur plus ou moins vive, presque toujours obtuse, dans l'hypochondre gauche, s'irradiant quelquefois vers l'épaule et la région mammaire correspondante. Le plus souvent la rate est augmentée de volume : c'est ce que l'on constate par l'inspection, qui dénote une ampliation de l'hypochondre gauche, par la palpation, qui fait reconnaître que cet organe dépasse ordinairement le rebord costal, mais surtout par la percussion, qui permet de le circonscrire. L'auscultation ne donne aucun résultat, si ce n'est dans le cas où, l'inflammation ayant gagné le péritoine et y ayant produit des fausses membranes, l'oreille appliquée à ce niveau y distingue un bruit de frottement comparable à celui que nous entendons dans la pleurésie. Lorsque l'organe a acquis un volume très-considérable, il se forme quelquefois un peu d'épanchement ascitique, et même une infiltration séreuse des membres inférieurs, à cause de la gêne que la circulation veineuse éprouve. Il est encore quelques autres accidents qui résultent de la compression que la rate exerce sur les organes voisins : tels sont la dyspnée, la toux et les vomissements. Presque toujours, et pour peu que la phlegmasie soit intense, il existe une fièvre continue, offrant parfois des redoublements réguliers; on dit même que quelquefois on a observé des accès fébriles franchement intermittents. En général, la splénite ne s'accompagne d'aucun accident grave, à moins qu'elle n'envahisse tout l'organe et qu'elle ne se termine par suppuration; cependant nous ne possédons encore à ce sujet aucune donnée certaine. Nous ne savons rien non plus sur la marche et sur la durée de la phlegmasie. Celle-ci se termine le plus ordinairement par résolution, quelquefois par suppuration.

Les signes de la présence du pus dans la rate sont extrêmement obscurs : il

est rare, à moins que l'abcès ne devienne superficiel, qu'on ait à ce sujet aucune certitude. Les frissons, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement, succédant à des accidents aigus, ne peuvent que faire présumer la présence du pus sans la caractériser. On ne sait pas si ce produit morbide, réuni en foyer dans la rate, peut y être résorbé. Presque toujours, de même que cela a lieu pour le foie, l'abcès se vide dans l'estomac, dans le côlon, dans l'uretère gauche, dans le péritoine, dans la plèvre et dans les bronches; l'ouverture de l'abcès à travers les parois abdominales est un des modes de terminaison les plus rares. On a encore vu le pus fuser au loin et s'échapper, dit-on, par un abcès de la vulve, ce qui serait un fait peut-être unique dans les annales de la science. Il n'existe aucun exemple authentique de splénite suivie de gangrène. Quel que soit l'organe ou le point du corps vers lequel le pus se porte, l'évacuation de ce liquide soulage immédiatement, et peut être suivie d'une heureuse terminaison; mais le plus souvent les malades maigrissent, dépérissent et succombent au bout de quelques mois, au milieu des symptômes de la fièvre hectique; chez d'autres, la mort suit de près l'évacuation du pus, qui se fait au milieu des accidents les plus graves : tel est le cas, rapporté dans le 82e volume du *Journal de médecine*, d'un militaire qui, ayant eu dans l'espace de quatorze jours un vomissement abondant de sang et de pus, accompagné d'une syncope effrayante, succomba et présenta à l'autopsie une rate presque détruite, convertie en une vaste poche purulente qui communiquait avec l'estomac par une ouverture large comme une pièce de 6 francs.

La splénite chronique est une affection absolument inconnue. On ne saurait considérer comme conséquence d'un travail phlegmasique ces intumescences que nous avons constatées dans les fièvres intermittentes, et ces hypertrophies que nous étudierons dans le tome II, en traitant des vices de nutrition. Cette confusion a été faite par maints auteurs.

Diagnostic. — La douleur permanente et les symptômes aigus feront distinguer la splénite de l'hypertrophie simple de la rate et des productions accidentelles qui se forment dans ce viscère. La douleur, la matité qui peut remonter assez haut dans la poitrine, l'affaiblissement du murmure vésiculaire, enfin la dyspnée et la fièvre, pourraient faire confondre la splénite avec la pneumonie ou bien avec la pleurésie. Mais, indépendamment des signes d'auscultation qui, comme la crépitation, le souffle, la bronchophonie et l'égophonie, manquent tout à fait dans la splénite, la percussion fera reconnaître en outre que la matité dépend de la rate, par la place qu'elle occupe, par sa circonscription, parce qu'elle est fixe et ne peut jamais être déplacée par les positions diverses qu'on imprime au tronc. Nous dirons plus tard en quoi la splénite diffère de la péritonite locale.

Il nous paraît à peu près impossible de confondre un abcès volumineux de la rate avec un épanchement ascitique : cependant l'*Histoire de l'Académie des sciences pour l'année* 1753 contient le fait unique d'un jeune homme de dix-huit ans, miné par une fièvre hectique, dont le ventre offrait le développement et la fluctuation qu'on observe dans l'ascite. Une double ponction donna issue à plus de 7 litres de pus. Le malade ayant expiré, on s'assura, à l'ouverture du corps, que la rate était tellement augmentée de volume, qu'elle s'étendait de l'épigastre au pubis, en recouvrant tous les viscères abdominaux; elle avait environ 5 décimètres de long sur 3 à 4 de large; elle était creusée d'une poche qui contenait encore 7 pintes de pus, et qui était tapissée d'une membrane solide. Cette pièce curieuse fut présentée à l'Académie des sciences. Dans un pareil cas, nous croyons qu'il serait facile d'établir le diagnostic différentiel par

les commémoratifs aussi bien que par l'examen du malade. C'est ainsi que l'on apprendra que l'intumescence du ventre, au lieu de se faire de bas en haut, comme dans l'ascite, a au contraire commencé par l'hypochondre gauche et s'est rapprochée successivement du pubis. Dans l'exploration, on reconnaîtra que la fluctuation est plus profonde et plus obscure que dans l'ascite; on ne pourra déplacer le liquide, ni par conséquent la matité, en faisant varier les positions du malade. Le plus souvent, en palpant le ventre avec soin, on pourra reconnaître les limites de la tumeur à un rebord plus ou moins saillant; enfin la percussion, faite avec soin sur la tumeur et à sa circonférence, démontrera derrière elle la présence du tube digestif, qui n'est pas refoulé vers l'épigastre, comme on le voit dans l'ascite ou dans le cas de tumeurs qui partent de l'excavation pelvienne.

Dans la 11e livraison de son *Anatomie pathologique*, M. Cruveilhier a publié sous le nom de *splénite* ou de *ramollissement aigu de la rate*, plusieurs observations fort curieuses d'individus ayant succombé après avoir présenté de la suffocation, de l'angoisse, des nausées, des vomissements, un pouls médiocrement fort et fréquent et quelques symptômes de rémittence. La rate fut trouvée suppurée dans un cas, diffluente et grisâtre dans un autre, noirâtre et pulpeuse dans un troisième. J'ai, en 1837, observé avec Chomel ce même appareil de symptômes graves, accompagné d'accidents cérébraux, chez une jeune femme, à l'autopsie de laquelle nous ne trouvâmes qu'une splénite circonscrite, caractérisée par une infiltration fibrino-albumineuse du tissu. Mais est-il rationnel de rattacher à cette faible lésion tout l'appareil symptomatique si grave observé pendant la vie? La splénite ici, comme dans les premières observations de M. Cruveilhier, ne serait-elle pas plutôt une lésion tout à fait secondaire d'une maladie indéterminée? Je le présume. Quant aux deux autres observations rapportées par le savant professeur, je serais porté à les regarder aussi comme des cas de ramollissements non inflammatoires analogues à ceux qu'on voit si souvent dans les maladies graves, et surtout dans les maladies par infection.

Pronostic. — Il est impossible encore d'être bien fixé sur le degré de gravité de la splénite. Cette affection est pourtant très-sérieuse lorsqu'elle se termine par suppuration.

Étiologie. — La splénite est rarement primitive; le plus souvent elle est produite par une cause traumatique, surtout par un coup porté sur l'hypochondre gauche. On conçoit facilement, d'après cela, pourquoi des fièvres intermittentes antérieures, en laissant à la rate un volume plus considérable, constituent une véritable prédisposition à la splénite, surtout lorsque l'organe dépasse le rebord costal, car il est alors plus exposé aux violences extérieures.

Traitement. — Le traitement sera antiphlogistique. A moins que la gravité des symptômes généraux ne réclame une ou plusieurs saignées générales, on préférera les émissions sanguines locales, auxquelles on associera les bains, les cataplasmes, les laxatifs doux. Si les accès fébriles étaient régulièrement intermittents ou même rémittents, on administrerait concurremment le sulfate de quinine, comme dans une fièvre périodique ordinaire; mais il est probable qu'on en obtiendrait aussi peu d'avantages que dans les accidents fébriles intermittents qui sont symptomatiques d'une suppuration. Les purgatifs, les préparations mercurielles en frictions, les iodures et, dans une période avancée, les vésicatoires et les autres révulsifs cutanés sont encore indiqués.

INFLAMMATION DES ORGANES DE LA RESPIRATION

DE LA LARYNGITE

Par le mot *laryngite* ou *angine laryngée*, on désigne l'inflammation de la membrane muqueuse du larynx. Celle-ci se présentant sous des formes très-différentes, eu égard surtout à ses symptômes, aux altérations anatomiques qui la constituent, ainsi qu'à sa marche, on a dû la diviser en plusieurs espèces distinctes, qui sont : les laryngites *simple* ou *muqueuse*, *striduleuse*, *pseudo-membraneuse*, *sous-muqueuse;* enfin, on a admis une laryngite *aiguë* et une laryngite *chronique*. Cette dernière devra même être distinguée en *chronique simple* et en *chronique ulcéreuse*.

De la laryngite aiguë simple ou muqueuse.

Caractères anatomiques. — Les seules lésions anatomiques qu'on rencontre consistent en une rougeur de la muqueuse, qui souvent est en même temps friable et épaissie. Dans ce dernier cas, on constate une diminution dans le calibre du tuyau aérien. Le même effet pourrait être produit si l'inflammation avait occasionné l'infiltration séreuse ou purulente du tissu cellulaire sous-muqueux. Dans certains cas de laryngite, on trouve que l'appareil folliculaire seul est enflammé (Cruveilhier); ou bien il existe des ulcérations superficielles ou plutôt des érosions qui passent aisément inaperçues. Dans quelques cas de variole, on peut trouver des pustules qui ont l'aspect, la structure de celles que la maladie développe sur quelques autres membranes muqueuses.

L'inflammation peut être bornée à l'épiglotte, qui est alors gonflée, dure, tendue, peu mobile.

Symptômes. — Dans la plupart des cas, la laryngite aiguë ne détermine que des symptômes locaux sans aucune gravité. La voix est constamment altérée dans son timbre; elle est criarde, inégale, le plus souvent rauque; quelquefois il y a une aphonie complète. Les malades accusent, en outre, un sentiment de chaleur et d'ardeur dans le larynx; ils éprouvent, au niveau de la glotte, un picotement incommode qui excite la toux; celle-ci est souvent pénible en raison de la douleur cuisante qui accompagne l'expulsion brusque de l'air; elle présente parfois un timbre qui la rapproche de la voix croupale : on pourrait, en effet, la comparer à l'aboiement d'un chien. Cette circonstance, qui est sans importance, préoccupe en général beaucoup les parents. Dans la laryngite l'expectoration est nulle, ou du moins elle n'est formée que par quelques crachats blancs et épais. La pression exercée extérieurement sur le larynx est quelquefois douloureuse et excite souvent la toux; il en est de même des mouvements de déglutition, pendant lesquels l'épiglotte est refoulée sur l'ouverture du larynx, qu'elle comprime parfois, non sans provoquer quelque souffrance. Il est ordinaire de voir qu'à ce degré la laryngite n'excite ni malaise, ni fièvre, ni dérangement des fonctions digestives.

Cependant, dans une forme plus grave, la gêne vers le larynx est plus grande; quelques malades ont la sensation d'un corps étranger qui s'oppose à l'entrée de l'air : la voix est éteinte, sifflante, et se produit après de grands efforts; quelquefois alors on entend à distance ou en auscultant le larynx un râle muqueux trachéal plus ou moins bruyant. Pour peu que cette gêne de la respiration se prolonge, la figure exprime l'anxiété; elle est pâle, altérée; les lèvres sont bleuâtres, les yeux saillants; la peau est chaude, le pouls fréquent,

petit. Ces symptômes asphyxiques peuvent aller sans cesse en s'aggravant; d'autres fois ils se calment momentanément après que les malades ont rejeté quelques crachats muqueux, opaques ou filants. Cependant ces instants de répit sont très-courts; bientôt les accidents s'aggravent de plus en plus, et la mort survient presque toujours avant le huitième jour, au milieu des symptômes d'asphyxie lente ou dans un accès de suffocation. Le plus souvent, pourtant, la maladie a une heureuse issue : les symptômes diminuent alors graduellement et rapidement de violence; l'altération de la voix est le seul trouble qui persiste pendant un temps quelquefois très-long.

L'inflammation de l'épiglotte se présente avec des caractères particuliers qui ont été parfaitement tracés par Dezeimeris, dans le tome IV du journal *l'Expérience*.

Dans l'épiglotite, le malade éprouve, à la partie antérieure et supérieure du cou, une douleur plus ou moins vive, et la sensation d'un corps étranger. Le timbre de la voix est plus ou moins altéré; il y a parfois de la dyspnée, et même des accès de suffocation. En faisant ouvrir largement la bouche au malade et abaissant la base de la langue, l'épiglotte apparaît; elle est rouge, ressemblant beaucoup soit à une cerise mûre, soit au gland du pénis en érection; elle est douloureuse et tendue. La déglutition est ou simplement gênée et douloureuse, ou bien impossible. La dysphagie tient alors à plusieurs causes; au rétrécissement du passage que les aliments doivent franchir, à l'exquise sensibilité de l'épiglotte et aux efforts convulsifs que la douleur détermine, ce qui excite la contraction du pharynx; enfin, les liquides peuvent pénétrer dans le larynx pendant l'acte de la déglutition, à cause de la difficulté que l'épiglotte éprouve à remplir ses fonctions; les malades sont pris alors d'une toux convulsive qui vient encore augmenter leur anxiété.

L'épiglottite est une affection essentiellement aiguë, elle débute quelquefois d'une manière brusque, et elle arrive rapidement à un très-haut degré d'intensité.

Quelle que soit l'espèce de laryngite qu'on observe, depuis la plus bénigne jusqu'à la plus grave, on peut voir persister, plus ou moins longtemps après elle, un enrouement ou une aphonie désagréable; elle tient probablement à un peu d'épaississement des cordes vocales. Graves croit plutôt alors qu'il existe un affaiblissement de ces organes, et peut-être aussi des muscles laryngiens.

Diagnostic. — Nous dirons plus tard comment on pourra distinguer la laryngite simple des autres espèces d'inflammation du larynx, comme l'angine striduleuse, le croup et l'angine œdémateuse. On ne confondra pas la forme grave de la maladie avec un corps étranger dans le larynx, parce que, dans ce derniers cas, il y a absence de fièvre, parce que les quintes de toux, qui sont d'une violence extrême, ainsi que la suffocation, surviennent subitement au milieu de la santé, et parce qu'enfin les intervalles de calme sont beaucoup plus tranchés que dans les cas d'inflammation aiguë grave du larynx. Nulle difficulté non plus pour ne pas confondre la laryngite avec une inflammation vive du pharynx et des amygdales; car pour celle-ci l'inspection seule des parties suffit; en outre, la douleur accusée par les malades siége vers la base de la mâchoire, et la voix n'est pas rauque ou éteinte comme dans la laryngite, mais nasonnée et désagréable comme elle l'est quand un gonflement quelconque existe dans le pharynx.

La laryngite doit être distinguée de cette espèce d'enchifrènement de la glotte, arrivant souvent brusquement à la suite des transitions de température, et souvent en passant du froid au chaud; il suffit souvent, pour la dissiper en

quelques heures, d'exciter une forte diaphorèse, ou d'appliquer sur le cou un sinapisme énergique.

L'épiglottite a été souvent méconnue, cependant son diagnostic n'est pas en général difficile. La dyspnée et la dysphagie surtout, qui ne peuvent être expliquées ni par une inflammation vive, ni par un gonflement considérable des amygdales, devront tout de suite faire soupçonner l'existence d'une épiglottite. L'inspection de l'arrière-bouche permettra de vérifier le diagnostic. Cette exploration est en général possible; car dans l'épiglottite, la possibilité d'écarter les mâchoires éprouve moins d'obstacle que dans beaucoup d'amygdalites.

Pronostic. — La laryngite n'est fâcheuse que lorsqu'elle est intense; elle est plus grave chez l'enfant, en raison de l'étroitesse du larynx à cet âge. L'inflammation de l'épiglotte doit éveiller au plus haut degré la sollicitude du médecin.

Étiologie. — Presque toutes les laryngites sont produites par l'action du froid et de l'humidité; d'autres fois la maladie est consécutive à l'exercice immodéré des organes de la voix; plus rarement elle est déterminée par l'inspiration de vapeurs irritantes, comme celles de l'acide chlorhydrique, ou par l'ingestion de boissons trop chaudes qui enflamment en passant l'épiglotte et la glotte. Cet accident a surtout été signalé en Angleterre : il peut survenir lorsque les mères font boire leurs enfants au bec de la théière. Si l'eau est bouillante, il peut en résulter alors une véritable brûlure de l'épiglotte et de la glotte. La laryngite est souvent épidémique; mais rien ne prouve qu'elle ait jamais été contagieuse. La forme grave survient quelquefois dans le cours de la variole; elle est alors caractérisée par le développement de pustules nombreuses dans l'arbre aérien; j'en ai vu plusieurs cas.

Traitement. — Dans la forme bénigne de la laryngite, on conseille le repos de l'organe malade, au milieu d'une température douce et uniforme. On pourra y joindre l'usage de pédiluves irritants et de boissons pectorales. Ces moyens sont insuffisants dans la forme la plus grave. Ici, en effet, les émissions sanguines sont indispensables; on ouvrira donc la veine, et l'on appliquera simultanément un grand nombre de sangsues sur le larynx. On insistera sur les révulsifs cutanés, et si ces moyens sont insuffisants, il faudra produire une violente secousse en administrant un éméto-cathartique; on excitera, en outre, une forte révulsion à l'aide de larges vésicatoires appliqués à la nuque ou sur le larynx lui-même, ainsi qu'aux extrémités inférieures. Enfin, si la mort était imminente par le développement de symptômes asphyxiques, il faudrait recourir au plus vite à la laryngo-trachéotomie.

L'inflammation de l'épiglotte ne réclame pas une médication spéciale. Cependant on paraît avoir employé quelquefois avec succès la cautérisation de cet appendice avec le nitrate d'argent. On n'y aura recours pourtant qu'après avoir vainement essayé les antiphlogistiques et les révulsifs.

Contre l'aphonie et l'enrouement persistant longtemps après la cessation des accidents aigus, on emploiera des révulsifs sur le cou et l'usage de gargarismes fortement astringents; mieux vaut encore diriger sur l'organe une eau pulvérisée et plus ou moins chargée de tannin ou d'alun.

De la laryngite striduleuse.

SYNONYMIE. — Pseudo-croup, faux croup; laryngite spasmodique; asthme de Millar ou de Wichmann.

La laryngite dite *striduleuse*, en raison du bruit qui l'accompagne, peut être considérée comme une variété de la laryngite simple; elle est surtout caractérisée par des accidents de suffocation souvent formidables, qui reviennent par accès.

Historique. — La laryngite striduleuse fut d'abord confondue avec le croup, et elle l'est encore par beaucoup de médecins; Millar le premier l'en distingua en 1769, et la décrivit comme une espèce d'*asthme:* de là le nom d'*asthme de Millar* qu'on lui a donné. Wichmann compléta la description, et par une étude symptomatologique plus complète il sépara définitivement le croup de la laryngite spasmodique. En France, Guersant et Bretonneau ont fixé l'attention sur cette affection curieuse : le premier la décrivit sous le nom de *faux croup*, Bretonneau l'appela *angine striduleuse*.

Symptômes. Marche. Durée. — La laryngite striduleuse est remarquable par son début souvent brusque. Le plus communément pourtant on constate pendant un ou plusieurs jours, ou tout au moins pendant quelques heures, du coryza, du larmoiement, de l'enrouement, un peu de toux, quelques signes en un mot d'une affection catarrhale des plus bénignes. Les accidents de la maladie éclatent tout à coup, et c'est presque toujours pendant la nuit et ordinairement dans sa première moitié, et plutôt encore entre onze heures et minuit, qu'ils font explosion. Le petit malade est réveillé brusquement; il est dans un état d'angoisse et d'oppression extrêmes; il est tourmenté par une toux sèche, sifflante, sonore ou rauque, simulant parfois l'aboiement d'un jeune chien, le cri du canard, etc., comparaisons plus ou moins exactes. La respiration est accélérée, haute, entrecoupée; l'air, en pénétrant dans le larynx, fait entendre un sifflement aigu ou rauque plus ou moins sonore; le malade, inquiet, effrayé, s'agite, et, s'il le peut, il pousse quelques cris; sa voix est enrouée, mais très-distincte; on a pourtant quelquefois observé de l'aphonie. L'examen du pharynx ne fait découvrir aucune fausse membrane, et les ganglions cervicaux ne sont pas engorgés. Au milieu de ces accès si pénibles, la face se congestionne, les lèvres bleuissent, l'anxiété est extrême. De temps en temps il existe de petites rémissions pendant lesquelles les malades, agités, se plaignent encore plus ou moins. Après un temps variable, mais qui dépasse rarement une heure, les accidents se calment; la toux s'humecte, elle diminue, puis souvent elle cesse; la respiration perd sa fréquence, et les symptômes d'asphyxie se dissipent. Cependant les malades, après une secousse aussi violente, restent pâles et affaissés. Si l'accès, arrivant au milieu de la nuit, a interrompu le sommeil, on voit les enfants se rendormir paisiblement aussitôt la crise terminée. Les accès qui éclatent pendant le jour sont peut-être moins intenses; les enfants en paraissent moins fatigués; aussi n'est-il pas rare qu'aussitôt terminés, les petits malades reprennent leurs jeux et leur gaieté, jusqu'à ce qu'une nouvelle crise se déclare. Le plus souvent on compte plusieurs de ces accès dans les vingt-quatre heures; mais, comme l'observe Guersant, leur violence va en décroissant à mesure qu'ils se reproduisent. Lorsqu'il y en a ainsi plusieurs, les malades conservent dans leur intervalle de l'enrouement, un peu de chaleur et de sensibilité au larynx, et quelquefois aussi un léger mouvement fébrile; celui-ci pourtant manque le plus souvent même pendant les accès. A mesure que les crises s'éloignent ou diminuent de violence, la toux devient humide, catarrhale; enfin, les malades finissent par avoir un simple rhume qui se termine après quelques jours, ou au plus tard après un ou deux septénaires.

Terminaisons. — La laryngite striduleuse, lorsqu'elle est simple, a presque toujours une heureuse issue. Guersant et Bretonneau n'ont vu succomber aucun enfant par suite de cette maladie; aussi n'ont-ils pu dire quels en sont les caractères anatomiques. Il est quelques malades pourtant qui sont emportés par une affection intercurrente, telle qu'une angine couenneuse ou une pneumonie; dans ces cas, l'examen du larynx n'explique pas les symptômes graves

observés pendant la vie du côté de cet organe; car on n'y trouve qu'une rougeur érythémateuse avec peu ou point de gonflement. Il existe pourtant pour la science quelques cas de pseudo-croup devenus mortels par eux-mêmes : ces faits rares sont rapportés dans les écrits de Wichmann, de Millar, de Vieusseux et de Lobstein.

La laryngite striduleuse récidive souvent après un intervalle de six mois à un ou deux ans. Il est des enfants qui y sont très-prédisposés. On trouve dans le monde des mères de famille qui prétendent qu'un ou plusieurs de leurs enfants ont eu dans leur vie quatre, cinq ou six accès de croup. Or, il est à peine besoin de faire observer que c'est là une erreur, et que ces crises répétées appartiennent exclusivement à la laryngite striduleuse.

Diagnostic. — La laryngite striduleuse ressemble surtout au croup, avec lequel elle a été longtemps confondue : nous ferons connaître leur diagnostic différentiel en traitant de cette dernière affection. La forme grave, suffocante, de la laryngite simple, se rapproche aussi beaucoup, dans ses moments d'exacerbation, de la laryngite striduleuse. Mais celle-ci diffère de la première par l'instantanéité des accès survenant au milieu de la santé ou d'une affection catarrhale des plus bénignes, et par des symptômes locaux extrêmement légers; tandis que dans la forme grave de la laryngite simple, la gêne de la respiration et la suffocation arrivent par degrés. En outre, tous les symptômes locaux, tels que la douleur, la toux et l'altération de la voix, la fièvre enfin, sont beaucoup plus considérables dans cette dernière que dans l'autre. Nous verrons plus tard que la laryngite striduleuse ne peut pas être confondue avec le spasme de la glotte; car celui-ci est caractérisé par des accès de suffocation qui surviennent tout d'un coup, qui quelquefois s'accompagnent de contracture et de convulsions, qui se dissipent ou bien qui emportent les malades après quelques secondes ou quelques minutes au plus, sans laisser de traces après eux. (Voyez cette maladie dans le tome II.) Il serait puéril de faire le diagnostic différentiel de la laryngite striduleuse d'avec la coqueluche, l'angine œdémateuse, ou la bronchite capillaire. On verra, en effet, que ces affections n'ont avec la première aucune ressemblance.

Pronostic. — Quoique pouvant avoir dans certains cas une issue funeste, nous croyons pourtant que la laryngite striduleuse est généralement plus effrayante qu'elle n'est grave. On peut se demander avec Guersant si quelques-uns de ceux qui ont succombé n'ont pas été victimes d'un traitement trop actif dirigé en vue d'un croup que l'on redoutait. Quoi qu'il en soit, il faut se préoccuper si les accès étaient longs, s'ils se renouvelaient à de courts intervalles et s'ils se répétaient durant plusieurs jours.

Étiologie. — La laryngite striduleuse est une affection spéciale à la première enfance; rare avant deux ans, elle ne survient presque jamais après la septième ou huitième année. Cette fréquence s'explique par l'étroitesse relative du larynx à cet âge. C'est également à cette organisation primitive qu'il faut attribuer la fréquence de la maladie dans certaines familles. Il est aussi des enfants, disions-nous plus haut, qui en sont atteints trois, cinq ou six fois avant d'arriver à la puberté. Les garçons y semblent plus prédisposés que les filles. D'après Guersant, cette maladie attaquerait principalement les enfants de la classe élevée. Elle paraît sévir surtout pendant la saison froide. On ignore l'influence de la constitution et celle des tempéraments sur sa production. La maladie se déclare presque toujours après l'impression du froid.

Traitement. — Guersant a prouvé que, dans la laryngite striduleuse, il fallait généralement se borner à faire une médecine peu active, telle enfin que

nous l'avons conseillée pour la laryngite aiguë simple et peu intense. Les émissions sanguines surtout ne conviennent presque jamais; on y a recours exceptionnellement chez les enfants forts, replets, lorsqu'il y a des accidents asphyxiques, lorsque les attaques se rapprochent, lorsque la fièvre est considérable et qu'il existe surtout une complication phlegmasique vers la plèvre ou les poumons. Dans ces cas, on met quelques sangsues au cou, ou mieux aux malléoles, et même on pratique une petite saignée générale. Les vomitifs sont, au contraire, toujours utiles et peuvent être employés dans tous les cas; on les renouvelle même si le retour des accès et la gêne de la respiration le nécessitent. L'émétique doit être préféré généralement dans ces cas à l'ipéca, parce que, agissant aussi comme purgatif, il opère sur tout le tube digestif une révulsion utile. Les purgatifs sont, par conséquent, avantageux, mais ils constituent un moyen accessoire et ne conviennent pas comme méthode générale. Il en est de même des pédiluves, des manuluves, et des sinapismes promenés sur les membres inférieurs. A ces moyens énergiques, quelques personnes ont proposé de joindre un vésicatoire au-devant du cou. Il est fort rare que la violence des accidents ordonne de recourir à ce moyen douloureux, qui d'ailleurs est trop lent dans son action; je préfère un sinapisme, ou bien encore on pourrait, comme le conseille le docteur Lehman (de Torgau), imité par Graves, faire une vive révulsion de la manière suivante. On plonge dans de l'eau aussi chaude que la main peut la supporter, une éponge de la grosseur du poing, on la presse ensuite de manière qu'elle soit demi-sèche, et on l'applique au-dessous du menton, sur le cou de l'enfant; après quelques minutes de contact, l'éponge ayant perdu du calorique, on la remplace par une autre, et ainsi de suite pendant quinze ou vingt minutes (1). Non-seulement on rubéfie vivement la peau par ce procédé, mais on excite en outre une diaphorèse salutaire. C'est à tort que Graves signale la révulsion par l'éponge comme pouvant guérir le croup, elle ne peut être utile que contre la laryngite striduleuse. Les révulsifs quels qu'ils soient seront avantageux, surtout pendant les crises. Dans le traitement de la laryngite striduleuse, quelques-uns ont voulu faire la part d'un prétendu élément nerveux, et c'est dans ce but qu'on a recommandé tous les antispasmodiques, surtout les fleurs de zinc, le musc, le succinate d'ammoniaque, et l'asa fœtida, à la dose de 2 à 4 grammes en lavement; ces moyens, quoi qu'on en ait dit, n'ont aucune importance.

Lorsque la laryngite striduleuse coïncide avec l'angine couenneuse, comme alors il y a plus de chances qu'il existe un croup qu'une laryngite striduleuse, on doit, dans le doute, employer les moyens propres à combattre la maladie la plus grave. Si l'on s'est trompé, la médication ne pourra avoir d'autre résultat fâcheux que d'affaiblir inutilement les malades et d'allonger la convalescence. Cependant, malgré ces inconvénients, la prudence veut qu'on agisse comme je viens de dire.

Nature. — La laryngite striduleuse est manifestement une phlegmasie légère, superficielle, du larynx; mais pour expliquer l'instantanéité des accidents et leur marche intermittente, quelques personnes ont supposé qu'indépendamment de la fluxion catarrhale, il existait aussi un état nerveux caractérisé par une contraction spasmodique des muscles du larynx. Est-il pourtant indispensable, pour se rendre compte de l'intermittence des accès, de faire intervenir un élément nouveau? Je ne le crois pas, car, d'une part, les médicaments spécialement dirigés pour combattre l'état spasmodique n'ont aucune efficacité,

(1) *Leçons de clinique*, t. II, p. 6 et 7, deuxième édition, trad. par Jaccoud.

et d'ailleurs on comprend très-bien, ainsi que Bretonneau le note lui-même, que la muqueuse qui tapisse la glotte se congestionne avec cette rapidité, avec cette instantanéité que nous remarquons si souvent pour la pituitaire. Ajoutons aussi que quelques mucosités adhérentes, en rétrécissant encore le calibre du conduit, contribuent pour une certaine part à produire des accidents qu'on a essayé d'expliquer sans motifs suffisants par un spasme glottique.

DU CROUP

SYNONYMIE. — *Angina suffocatoria, polyposa, membranacea; tracheitis infantum, cynanche trachealis;* angine laryngée membraneuse, diphthérite trachéale, laryngite pseudo-membraneuse.

Le mot *croup* est une expression écossaise que F. Home a introduite dans la science, et qui depuis lui est acceptée par la généralité des médecins de tous les pays pour désigner une phlegmasie contagieuse et très-grave, à marche rapide, et qui est anatomiquement caractérisée par la formation d'une fausse membrane dans le larynx.

Historique. — Le croup est une maladie qui, sans être probablement nouvelle, a été néanmoins inconnue des Grecs, des Latins et des Arabes. Ce fut Baillou qui, dans la constitution de 1576, traça le premier ses symptômes principaux et indiqua peut-être son caractère anatomique. Mais celui-ci, signalé aussi vers la même époque par Marc-Aurèle Séverin, ne fut positivement décrit que par Ghisi, dans sa relation sur une épidémie qui régna à Crémone en 1747 et 1748. Dix-sept ans plus tard, Home publia la première monographie que nous ayons sur le croup; aussi est-il regardé à juste raison comme le premier historien de la maladie. Depuis cette époque, le croup a été l'objet de recherches nombreuses dans tous les pays, mais surtout en France, où l'on vit, à l'occasion d'un concours mémorable ouvert en 1807 par Napoléon Ier, les ouvrages de Jurine (1), d'Albers, de Vieusseux, de Caillau et de Double. A une époque plus rapprochée de nous, parurent les ouvrages de Louis Valentin et de Blaud, ainsi que les recherches de Guersant, celles bien autrement importantes de Bretonneau, qui, dans son remarquable *Traité de la diphthérite*, a éclairci bien des points obscurs et montré d'une manière positive la liaison du croup et de l'angine couenneuse. Bretonneau eut surtout le mérite de recommander et d'employer la trachéotomie déjà vainement conseillée par Caron; mais pour vaincre les préventions inexplicables qui se sont élevées de toutes parts contre cette opération, nul n'a plus lutté que M. Trousseau, et c'est à ses efforts persévérants qu'on doit aujourd'hui le triomphe d'une méthode qui a sauvé un grand nombre d'enfants.

Caractères anatomiques. — Nous avons dit que le croup était anatomiquement caractérisé par la présence de fausses membranes dans les voies aériennes. Ces concrétions morbides ne dépassent pas, dans les trois quarts des cas, le larynx ni la trachée; elles peuvent même n'occuper que l'épiglotte et les bords de la glotte; mais sur le tiers des cadavres, on trouve qu'elles se propagent également dans les grosses bronches et dans quelques-unes de leurs ramifications. Elles ne consistent parfois qu'en quelques lambeaux disséminés; mais, dans le plus grand nombre des cas, elles sont répandues uniformément sur une surface plus ou moins grande. La plupart sont d'un gris blanchâtre ou complétement blanches, quelques-unes sont rougeâtres ou noirâtres, parce que

(1) L'ouvrage de Jurine n'a pas été publié; il n'est connu que par les extraits qu'en a donnés Royer-Collard dans le très-remarquable rapport qu'il a fait sur les ouvrages envoyés au concours de 1807.

du sang les a pénétrées. Elles sont tantôt molles et presque diffluentes, d'autres ont de la consistance. Les unes ne sont guère plus épaisses que la pellicule extérieure de l'œuf ou qu'une toile d'araignée, tandis que d'autres ont jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur. On peut dire, en général, que l'épaisseur et la consistance des fausses membranes sont en rapport avec leur ancienneté. De nature albumino-fibrineuse, elles durcissent et se crispent par l'action des acides sulfurique, azotique, chlorhydrique; elles se dissolvent quand on les traite par l'ammoniaque et par les solutions alcalines. Examinées à une époque peu éloignée de celle de leur formation, ces concrétions ne présentent aucune trace d'organisation; mais il est certain qu'au bout d'un temps plus ou moins long et très-variable d'ailleurs, de petits vaisseaux s'y développent. Elles adhèrent plus ou moins intimement à la membrane muqueuse; parfois elles en sont séparées dans plusieurs points par une couche liquide; il n'est pas rare non plus de voir une portion plus ou moins considérable de la concrétion se détacher spontanément et rester flottante dans le tuyau aérien. Il n'existe pas toujours de rapport direct entre le degré d'adhérence et l'ancienneté de la fausse membrane, puisque quelquefois on trouve celle-ci unie intimement à la muqueuse, quoique sa formation date à peine de quinze ou de vingt-quatre heures. C'est d'ailleurs une circonstance fort remarquable que la rapidité avec laquelle se forment ces concrétions morbides, puisqu'il suffit souvent de six ou huit heures pour les voir occuper la plus grande partie du larynx et de la trachée. Au-dessous d'elles, la membrane muqueuse est d'un rouge foncé ou livide; elle est parfois ecchymosée; souvent pourtant elle ne présente qu'un peu de rougeur, mais nulle altération d'épaisseur et de consistance. Chez les sujets emportés par le croup, on trouve encore, dans l'intérieur du larynx, une quantité plus ou moins considérable d'un liquide muqueux, séreux ou puriforme; le calibre de ce conduit, celui de la trachée et des bronches, sont plus ou moins rétrécis, suivant l'épaisseur de la fausse membrane. Cette obstruction explique ordinairement la mort et les symptômes d'asphyxie qu'on a observés; cependant on a vu tous ces accidents avoir lieu, quoique la concrétion fût très-peu considérable, et quoiqu'elle ne parût pas avoir pu apporter beaucoup d'obstacle à l'entrée de l'air dans les poumons. J'en ai vu plusieurs qui avaient la ténuité d'une toile d'araignée et ne formaient sur la muqueuse qu'une opacité qui laissait voir par transparence la couleur rosée du tissu subjacent, et cependant les malades étaient morts asphyxiés. Frappés de faits pareils sans doute, quelques auteurs ont supposé que, dans ce cas, il devait se joindre à la maladie principale un spasme de la glotte. Sans vouloir nier tout à fait l'intervention d'une pareille cause, il importe néanmoins de remarquer que la congestion des tissus subjacents, qui disparaît parfois et qui s'amoindrit probablement toujours au moment de la mort, a dû contribuer pour sa part à gêner l'entrée de l'air en augmentant l'épaisseur des tissus; l'autopsie par conséquent ne saurait jamais faire constater toute l'étendue de l'obstacle qui pouvait exister pendant la vie. D'ailleurs, pour que l'asphyxie ait lieu, il n'est pas nécessaire que la lumière du larynx soit tout à fait oblitérée, il suffit que l'obstruction soit portée au point de rendre l'hématose incomplète.

Les voies aériennes ne sont pas toujours les seules parties dans lesquelles on trouve des concrétions pseudo-membraneuses : celles-ci tapissent, en effet, très-souvent le pharynx et l'arrière-bouche, plus rarement les fosses nasales, le conduit auditif, et les surfaces de la peau qui ont été accidentellement dénudées. Enfin, chez les sujets qui sont emportés par le croup, on trouve encore diverses autres altérations qui ne sont qu'accidentelles : telles sont

surtout les pneumonies lobulaires ou lobaires, la congestion des poumons, etc.

Symptômes. — Le croup a presque toujours quelques prodromes; ceux-ci sont d'ailleurs très-variés. Chez les uns, il y a pendant un ou plusieurs jours du malaise, de la fièvre et les signes d'une légère affection catarrhale du larynx; chez le plus grand nombre il existe une angine. En explorant la gorge on constate alors une rougeur plus ou moins vive de la muqueuse, une tuméfaction de la luette et des amygdales; bientôt apparaissent sur ces parties les plaques diphthéritiques caractérisant l'angine couenneuse, les ganglions du cou sont en même temps tuméfiés et douloureux. D'après Bretonneau, l'angine couenneuse précéderait presque toujours le développement du croup épidémique; de son côté, Guersant affirme qu'on l'observe dans les dix-neuf vingtièmes. Ces proportions sont peut-être trop considérables : les cas, en effet, où la fausse membrane débute par le larynx et où le croup n'est précédé que par une laryngite ou par une bronchite simple ne sont pas fort rares. Ces phénomènes prodromiques peuvent ne durer que quelques heures ou se prolonger pendant un septénaire; bientôt pourtant, le larynx étant envahi par la fausse membrane, il survient des symptômes qui appellent plus spécialement l'attention vers les organes respiratoires. La voix s'enroue et la respiration s'accélère; puis tout à coup, le plus souvent au milieu de la nuit, le malade est réveillé brusquement par un accès d'oppression; souvent il se précipite à bas de son lit comme terrifié : son anxiété est extrême, il a la sensation d'un corps étranger qui serait situé à la partie supérieure du larynx et s'opposerait à l'entrée de l'air. La voix, qui toujours est enrouée, offre en outre le plus souvent le timbre et les caractères dont nous avons déjà parlé à propos de l'angine striduleuse : on l'a comparée au cri du coq, à celui du chien, du canard, etc.; mais ces comparaisons ne sauraient donner une idée bien exacte du phénomène. Qu'il nous suffise de dire d'ailleurs que, dans le croup, la voix n'a rien de caractéristique. La toux, plus ou moins douloureuse, est rauque, sourde, comme étouffée; bientôt elle est tout à fait sonore; elle est suivie d'une inspiration courte, brusque, sifflante, comme si l'air traversait un tuyau sec et métallique. En même temps que ces symptômes si importants sont constatés, on voit la respiration s'accélérer, devenir courte et haletante; le murmure vésiculaire s'affaiblit de plus en plus dans toute l'étendue du thorax, à cause du petit volume de la colonne d'air et des respirations incomplètes que les malades font; l'expiration est prolongée, elle égale souvent l'inspiration, en raison de la difficulté que l'air éprouve à sortir de ses conduits; cependant, comme pour l'angine œdémateuse, l'expiration se fait toujours avec beaucoup moins d'efforts que l'inspiration elle-même. Enfin, si l'on ausculte le larynx, on entendra des rhonchus sibilants et humides ou un bruit de gargouillement ou de raclement, comme s'il existait un corps étranger en mouvement. Ces phénomènes cessent, ou du moins ils diminuent le plus souvent après l'expulsion de quelques fausses membranes. Celles-ci consistent souvent en fragments irréguliers, déchiquetés; parfois ce sont des tubes dessinant assez exactement la partie supérieure du larynx; leur couleur, leur densité les font aisément distinguer. L'expulsion des fausses membranes dans le croup est un fait exceptionnel, n'arrivant guère que dans un tiers des cas au plus. Tout indique chez les malades une gêne extrême dans les fonctions respiratoires : la face est bouffie, bleuâtre; les yeux sont cernés et hagards, les jugulaires gonflées; le pouls est petit, faible, très-fréquent. Le malade, assis sur son séant, s'agite, porte parfois avec fureur la main à sa gorge, comme pour enlever l'obstacle qui le suffoque. Les quintes de toux s'accompagnent souvent d'épistaxis, de vomissements aqueux ou bilieux,

de l'expulsion de mucosités filantes au milieu desquelles on trouve souvent, ainsi que je l'ai déjà dit, des lambeaux membraneux. Les malades, épuisés par de tels efforts, tombent bientôt dans l'abattement et dans la somnolence. En dehors des crises, ils se plaignent d'une douleur peu vive ou plutôt d'une simple gêne dans le larynx et dans la trachée; la voix est éteinte, les malades deviennent aphones, la respiration continue à être gênée, sifflante, mais la cyanose de la face disparaît communément après les crises; les enfants sont plutôt alors d'une pâleur remarquable. D'ailleurs, la sédation que les malades éprouvent après chaque crise est plus ou moins complète. Lorsqu'ils rejettent une fausse membrane un peu large, la dyspnée peut cesser tout à fait, la voix même peut revenir en grande partie, mais des répits aussi complets sont rares, et d'ailleurs, quand ils existent, ils sont peu prolongés.

Si la maladie continue à faire de nouveaux progrès, les accès se rapprochent et s'aggravent de plus en plus; à chacun d'eux l'imminence d'une asphyxie augmente, les sensations deviennent obtuses; il survient, comme dans toutes les asphyxies, une anesthésie plus ou moins étendue, phénomène bien étudié par M. Bouchut; enfin les malades succombent, les uns violemment et comme suffoqués, les autres paisiblement et avec les symptômes d'une asphyxie lente.

Il est remarquable de voir, au milieu de symptômes aussi graves, l'intelligence persister intacte. Les troubles digestifs n'offrent rien de particulier à noter, si ce n'est quelques vomissements pendant la violence des crises; la fièvre qui a débuté avec la maladie n'a pas communément une grande acuité : la température ne dépasse pas, d'après M. Roger, 38°,50, ce qui n'est en rapport ni avec la fréquence du pouls, ni avec le nombre des mouvements respiratoires.

Parmi les symptômes locaux du croup, on cite surtout l'intumescence douloureuse des ganglions cervicaux et sous-maxillaires; le fait est vrai, mais une explication est nécessaire. Comme il y a souvent avec le croup une angine diphthéritique, il n'est pas extraordinaire que les ganglions sous-maxillaires soient tuméfiés et douloureux; mais lorsque le croup existe seul, l'intumescence ganglionnaire fait parfois défaut, et, dans les cas où elle existe, il faut la rechercher, moins sous les mâchoires, comme tous le font, que sur les côtés du larynx, où se rencontrent sous le sterno-mastoïdien les ganglions qui sont l'aboutissant des lymphatiques qui existent en si grand nombre à la partie supérieure du tuyau laryngien.

Enfin, dans ces derniers temps, l'attention a été fixée sur un symptôme qui paraît avoir moins d'importance que la plupart de ceux qui précèdent : je veux parler de l'albuminurie. Étudiée par M. Sée, signalée plus tard par MM. Bouchut et Empis, l'albuminurie a été constatée chez un tiers et parfois chez la moitié des individus atteints de croup, qu'il y ait eu ou non complication d'angine couenneuse. Nous avons vu d'ailleurs précédemment que l'albuminurie pouvait exister lorsque la diphthérite siégeait exclusivement dans la gorge. On la rencontre dans les formes graves comme dans les cas les plus bénins, aussi sa valeur pronostique est-elle nulle. Cette albuminurie est remarquable parce que la quantité d'albumine contenue dans l'urine est toujours assez considérable, parce qu'elle n'a qu'une durée passagère et qu'elle ne s'accompagne point d'anasarque. Tout porte à penser que ce symptôme se rattache à une congestion accidentelle des reins survenue par le fait de l'asphyxie et parfois indépendamment d'elle.

Marche. Durée. Terminaisons. — On a voulu établir dans le croup trois périodes, mais il n'en existe vraiment que deux. La première serait caracté-

risée par les symptômes du début; la seconde, par les accès d'oppression et par l'asphyxie.

Le croup a une marche extrêmement aiguë : on l'a vu emporter des malades en six ou douze heures (*croup foudroyant*). Dans la plupart des cas, la mort n'a lieu qu'après quatre, cinq ou six jours. Il est rare que la vie se prolonge au delà d'un septénaire.

Si la maladie doit avoir une heureuse issue, les accès d'oppression s'éloignent et perdent de leur intensité; la toux devient humide, et les malades rejettent en quantité plus ou moins considérable des mucosités opaques, des crachats visqueux et des lambeaux membraneux, irréguliers ou tubulés. J'en ai vu qui dessinaient exactement le contour de la glotte. Dans quelques cas, les fausses membranes sont ramifiées, et, d'après leur calibre, on peut apprécier l'ordre des divisions bronchiques d'où elles proviennent.

Il n'est pas certain que, dans les cas qui se terminent heureusement, toute la fausse membrane soit expulsée; il est possible, en effet, qu'une partie persiste et disparaisse ensuite à la longue par usure ou par absorption. Aussi la voix peut être altérée pendant un temps fort long. On a vu aussi des individus avaler de travers avec plus de facilité, parce que la glotte, ayant perdu une partie de sa sensibilité, se laisse aisément surprendre pendant l'acte de la déglutition.

La convalescence est généralement rapide; cependant on peut observer la plupart des accidents que nous avons notés page 285, après les angines diphthéritiques.

Variétés. — Dans la description précédente, je n'ai eu en vue que le croup des enfants; mais des différences assez importantes, cependant, distinguent le croup des adultes, variété qui a été parfaitement décrite par M. Louis (1). Chez ces derniers, en effet, les symptômes locaux, tels que la douleur de gorge et de larynx, la déglutition pénible, existent dès le début; les malades ont de la dyspnée; ils rejettent des pseudo-membranes; mais on n'observe pas, ainsi que M. Charcellay l'a vérifié plus récemment (2), ces accès de suffocation qui sont constants chez les enfants. Les altérations de la toux et de la voix, quoique marquées, sont pourtant moins accentuées; enfin la marche de la maladie est moins rapide, et, bien que les lésions soient à peu près les mêmes, l'appareil symptomatique est cependant moins effrayant : ce qui tient probablement à l'ampleur plus grande du larynx, et à ce que la maladie ne survient guère que chez les individus plus ou moins affaiblis ou épuisés.

Le croup offrirait aussi quelques différences dans son expression symptomatique, ainsi que dans sa marche, lorsqu'au lieu de se développer de haut en bas il débute au contraire par la trachée, pour gagner ensuite le larynx. Dans ce cas, d'après Jurine, les symptômes du début sont plutôt ceux d'une affection catarrhale, les accidents spasmodiques sont moins prononcés, les rémittences sont plus longues, la marche est moins rapide, la voix enfin se conserve intacte pendant quelques jours, tandis que les autres caractères du croup existent à un degré plus ou moins marqué.

Il est une forme, la plus grave de toutes, puisque son issue est peut-être toujours fatale, dans laquelle, aux symptômes asphyxiques se joignent les signes d'intoxication dont nous avons déjà parlé à propos de l'angine couenneuse; elle est caractérisée surtout par la résolution des forces, par l'altération profonde des traits, et par la manifestation de concrétions diphthéritiques dans divers points du corps : c'est la forme qu'on pourrait appeler *maligne*.

(1) *Recherches anatomo-pathologiques sur diverses maladies.* Paris 1826, p. 203.
(2) *Recueil de la Société de médecine du département d'Indre-et-Loire*, et *Gazette médicale*, 1839, p. 409.

Quoi qu'on ait dit, il n'y a pas de croup intermittent; et il est douteux aussi qu'il y ait un croup chronique. Les deux faits publiés par F. Home et par J. Frank ne nous semblent pas très-concluants.

Complications. — Les complications sont nombreuses. La pneumonie lobaire ou lobulaire est une des plus fréquentes. On observe souvent aussi des bronchites capillaires. Il est à peine nécessaire de mentionner l'angine diphthéritique, le coryza couenneux et les autres manifestations de la diphthérite sur les membranes tégumentaires.

Les éruptions cutanées ne sont pas rares chez les individus atteints de croup, je citerai surtout la scarlatine. M. Sée a signalé en outre, comme symptôme commun survenant sur un quart des malades, l'existence d'autres éruptions, comme roséole, urticaire, et surtout un érythème généralisé, parfois confondu avec la scarlatine.

Récidives. — Le croup peut récidiver. M. Paul Guersant a rapporté l'histoire de deux enfants qui ont été deux fois trachéotomisés par lui avec succès, preuve qu'en récidivant le croup ne perd pas de sa gravité.

Diagnostic. — Nulle difficulté pour distinguer le croup de l'angine pharyngée et de l'angine tonsillaire, car pour celle-ci l'inspection seule suffit, et d'ailleurs la suffocation est continue; elle n'a pas lieu par accès, comme dans le croup; la voix est nasonnée et non éteinte, la déglutition est difficile et même impossible.

La laryngite aiguë intense, par la gêne extrême de la respiration, par les accès de suffocation qu'elle excite, par l'altération de la voix, offre assez d'analogie avec le croup; mais on n'observe pas de plaques diphthéritiques dans le pharynx; les crachats sont muqueux, pelotonnés, et jamais il n'est expulsé de fausses membranes.

La laryngite striduleuse est la maladie qui offre le plus de ressemblance avec le croup. On sait, en effet, que ces deux affections ont été longtemps confondues et le sont encore aujourd'hui par beaucoup de personnes. Cependant il importe, pour le pronostic et la thérapeutique, de savoir les distinguer l'une de l'autre. On se rappellera donc que, dans la laryngite striduleuse, la voix est *enrouée*, mais rarement *éteinte;* la toux est *éclatante, sonore*, tandis qu'elle est *sourde* et *étouffée* dans le croup. Dans la première, les malades ne rejettent jamais les concrétions membraneuses qui sont expulsées quelquefois dans l'autre. Il y a bien, dans les deux maladies que je compare, des accès de suffocation; mais, dans la laryngite striduleuse, ces accès sont suivis d'une rémission à peu près complète, puisque beaucoup d'enfants, dans l'intervalle des crises, reprennent tout à fait leurs jeux, tandis qu'il n'en est pas de même du croup, qui entretient une dyspnée à peu près permanente. Ajoutons que la laryngite striduleuse débute brusquement ou n'est précédée que par un peu d'enrouement ou par quelques signes d'une affection catarrhale bénigne, tandis que le plus ordinairement le croup est consécutif à l'angine couenneuse. Enfin la première est très-rarement mortelle, tandis que dans le croup la guérison n'a lieu que dans le plus petit nombre de cas.

Un corps étranger brusquement introduit par la glotte pourrait encore simuler le croup, en raison des accès de suffocation et des quintes de toux; mais celle-ci ne présente jamais, non plus que la voix, le caractère croupal; l'auscultation du larynx apprend en outre souvent qu'il existe un corps mobile dans cette cavité; enfin, presque toujours on pourra connaître, par le malade lui-même ou par les assistants, la véritable cause des accidents dont le début a été brusque. Nulle ressemblance non plus entre le croup et le spasme de la glotte,

qui, comme nous le verrons dans la classe des névroses, est caractérisé par une suffocation survenue subitement, s'accompagnant souvent de contracture ou de mouvements convulsifs, et qui se termine par la guérison ou par la mort dans l'espace de quelques secondes ou de quelques minutes au plus, sans jamais laisser de traces après lui.

En traitant précédemment de la pharyngite, nous avons dit qu'il se développait parfois une inflammation dans le tissu cellulaire de la paroi postérieure du pharynx, qui se termine souvent par suppuration d'une manière rapide, et qui, par la suffocation qu'elle produit, pourrait faire croire à l'existence du croup. Mais dans ces abcès, qu'on nomme *rétro-pharyngiens*, il n'y a ni toux ni voix croupales; il y a une dysphagie plus ou moins complète ; les accidents sont continus; enfin, si l'on examine le pharynx, on découvre le plus souvent la tumeur fluctuante qui existe à la paroi postérieure de cet organe, et, si le pus a fusé vers le larynx, on sent sur ses parties latérales un empâtement ou de la fluctuation. (Voyez *Œdème de la glotte*, pour le diagnostic du croup avec cette affection.)

Pronostic. — Le croup est une des affections les plus graves qu'on soit appelé à traiter : la plupart des sujets succombent. Il faut se méfier de ceux qui apportent des statistiques dans lesquelles on compte à peine des revers ; il est à craindre, en effet, ainsi que je l'ai déjà dit, qu'ils n'aient confondu le croup et l'angine striduleuse. L'aphonie, la toux sourde, insonore, les accès d'opression sont des symptômes très-graves; mais une dyspnée considérable persistant entre chaque crise, l'état cyanique de la face ou sa décoloration, la petitesse et l'irrégularité du pouls, l'anesthésie des téguments, sont des symptômes qui indiquent un danger prochain. Il en est de même des signes d'infection notés plus haut, car ils attestent à la fois une généralisation de la maladie et l'impuissance à peu près absolue de la thérapeutique.

Toutes les complications ajoutent au danger de la maladie. On a dit pourtant que la coqueluche, et surtout qu'une bronchite intercurrente, étaient utiles comme favorisant, par les quintes de toux qu'elles excitent et la sécrétion muqueuse qu'elles provoquent, la dissolution et l'expulsion des fausses membranes qui constituent tout le danger de la maladie; mais cette opinion est loin encore d'être démontrée. Enfin l'âge est un élément considérable dans le pronostic. Au-dessous de deux ans presque tous les enfants succombent, il en est de même des adultes. La gravité exceptionnelle de la maladie chez ces derniers s'explique par ce fait, que le croup est presque toujours chez eux une affection consécutive; c'est là d'ailleurs une circonstance toujours aggravante, quel que soit l'âge des sujets.

Étiologie. — On peut observer le croup à tous les âges de la vie, on l'a vu même affecter plusieurs fois des vieillards; mais cette maladie est spéciale à l'enfance. Rare avant sept mois et après douze ans, elle a son maximum de fréquence entre deux et sept ans. De nombreux relevés statistiques ont prouvé que, chez les enfants, plus encore que chez les adultes, la maladie était plus commune chez les individus du sexe masculin, puisque, en effet, chez les premiers, le nombre des garçons atteints est supérieur de plus d'un quart à celui des filles.

On ignore l'influence exercée par la constitution et par les tempéraments. Quelques faits semblent prouver que le croup peut se développer par suite d'une prédisposition héréditaire. La maladie existe sous presque toutes les latitudes; cependant elle est probablement plus fréquente dans le nord et dans les régions centrales de l'Europe. Il paraît aussi que la maladie sévit surtout dans

les pays montagneux, humides, boisés; chez les sujets mal nourris, habitant des lieux malsains ou qui vivent entassés dans des espaces trop étroits : c'est ce qui explique la fréquence plus grande du croup dans la classe pauvre de la société.

Chez les adultes, le croup survient ordinairement dans le cours de maladies longues qui ont plus ou moins profondément débilité la constitution. Il n'en est pas de même chez les enfants dont le croup est généralement primitif; pourtant il n'est pas rare, surtout pour ceux qui vivent dans les asiles, de voir la maladie succéder à divers états morbides, spécialement aux affections catarrhales et aux fièvres éruptives.

Le croup survient presque toujours sans qu'on puisse saisir l'influence d'aucune cause déterminante; quelquefois pourtant cette maladie a paru être produite par l'action du froid et de l'humidité. Les auteurs ont été longtemps divisés sur la question de la contagion : les uns l'admettaient (Rosen, Wichmann, Gœlis), d'autres la repoussaient (Home, Jurine, Albers, Valentin, Royer-Collard). Mais aujourd'hui le doute n'est plus permis; le croup est contagieux comme l'est l'angine diphthéritique.

Le croup règne parfois épidémiquement; la constitution épidémique, dont la cause d'ailleurs est tout à fait insaisissable, est presque toujours circonscrite à une petite localité, comme une ville, un quartier, ou même un établissement. Rares jadis, ces petites épidémies sont beaucoup plus communes qu'autrefois, du moins à Paris.

Traitement. — Le traitement à opposer au croup doit être essentiellement actif. Lorsque le malade commence par avoir une angine pharyngée couenneuse, il faut recourir à la médication que j'ai précédemment exposée (p. 289). Lorsque l'exsudation s'est étendue au larynx, ou bien lorsque celui-ci a été primitivement atteint, il y a deux indications à remplir : 1° borner la phlegmasie; 2° favoriser l'expulsion des fausses membranes.

On a essayé de limiter la phlegmasie à l'aide de saignées générales et locales; mais malheureusement ces moyens, qui sont si puissants contre les phlegmasies ordinaires, sont à peu près sans effet contre la laryngite couenneuse. Cependant, même chez les enfants pléthoriques et lorsque la réaction est très-vive, doit-on systématiquement, comme on le fait, s'abstenir encore de toute émission sanguine? Je ne le crois pas; je considère que la perte de sang est ici très-avantageuse, ne fût-ce que pour combattre la congestion pulmonaire qui est la conséquence des accès. Quelques sangsues sur le larynx suffiront. Mais j'ajoute qu'il faut prendre garde d'abuser d'un moyen qui peut être dangereux et qui ne convient que très-exceptionnellement.

Dans le but de limiter la phlegmasie, on a encore proposé le mercure. Guersant et Bretonneau surtout ont observé un certain nombre de faits qui démontreraient l'utilité de ce remède; on fait des onctions sur le cou avec l'onguent napolitain et l'on donne le calomel à doses fractionnées de manière à provoquer la salivation le plus tôt possible. Cette médication peut être employée; cependant la lenteur avec laquelle elle opère, même lorsqu'elle agit promptement, ne permet pas de compter sur elle. Les carbonates alcalins, le chlorate et le sulfure de potasse, recommandés par quelques personnes, ne méritent aucune confiance.

Les révulsifs cutanés, tels que des sinapismes sur les membres, sont des moyens très-accessoires. Il en est de même des vésicatoires placés sur le larynx ou à la nuque et vantés à une époque où le croup et le pseudo-croup étaient confondus. Aujourd'hui le vésicatoire est considéré comme impuissant, il est de plus dangereux, car sa surface se couvre parfois de concrétions diph-

théritiques, ce qui vient ajouter un nouveau péril à tous ceux qui existaient déjà.

En même temps qu'on cherche à borner l'inflammation, on doit essayer de décoller et d'expulser les fausses membranes à l'aide des émétiques.

Le tartre stibié sera prescrit dès le début à doses vomitives, c'est-à-dire à 5, 10 ou 15 centigrammes, suivant les âges. Dans ces derniers temps, plusieurs médecins éclairés, et en particulier M. Bouchut, ont donné des quantités plus fortes; ils ont, chez des enfants très-jeunes, élevé les doses jusqu'à 30 et 40 centigrammes. Pour ma part, je ne vois aucun avantage à en agir ainsi. Donnant l'émétique pour faire vomir et détacher les fausses membranes, les doses que j'ai indiquées d'abord suffisent, tandis que de plus fortes peuvent produire des superpurgations fâcheuses ou amener ce collapsus des forces, qui est souvent un des effets de l'émétique administré à dose rasorienne. Le tartre stibié sera répété plusieurs fois en vingt-quatre heures, et donné, si besoin est, plusieurs jours de suite, afin d'expulser les fausses membranes au fur et à mesure de leur production. C'est l'émétique qu'il faut exclusivement donner, car nul vomitif ne saurait lui être comparé pour la sûreté d'action et pour son innocuité, quand on en surveille les effets. Je le préfère à l'ipécacuanha, qui est moins actif, et d'ailleurs d'une administration moins commode chez les enfants. Quant au sulfate de zinc et surtout au sulfate de cuivre qu'on a prônés particulièrement dans les pays d'outre-Rhin, ce sont des agents inférieurs à l'émétique, car on est obligé de les donner à des doses beaucoup plus élevées, et ils entraînent souvent des accidents graves vers le tube digestif; aussi les ai-je proscrits depuis longtemps.

En résumé, la médication vomitive est efficace, mais il ne faut pas l'appliquer trop tard, car il arrive un moment où l'organisme affaibli est incapable de toute réaction; les médicaments ingérés restent alors sans effet. C'est ainsi que plusieurs fois j'ai vainement donné à des enfants à la mamelle atteints de croup 10, 15 et jusqu'à 25 centigrammes d'émétique, ou bien 50 centigrammes, 1 gramme d'ipéca, et même en y joignant la titillation de la luette, on ne provoquait aucun effort de vomissement.

C'est dans le but aussi de favoriser l'expulsion des fausses membranes que quelques auteurs ont vanté les sternutatoires, que d'autres ont conseillé le bain froid avec affusion, afin d'exciter une réaction vive; moyens impuissants ou dangereux qui dans aucun cas ne doivent être employés.

La méthode topique, si incontestablement utile contre l'angine diphthéritique, a également été recommandée dans le croup. M. Girouard (de Chartres) proposait de porter à l'aide d'une sonde des médicaments cathérétiques dans le larynx; Green (de New-York) se servait d'une petite éponge placée à l'extrémité d'une baleine; enfin plus récemment M. Loiseau (de Montmartre) a inventé des instruments ingénieux pour introduire plus aisément dans le larynx des agents capables de modifier l'état de la membrane muqueuse. Les substances auxquelles on a attribué cette propriété sont le tannin et l'alun, qu'on introduit toutes les deux ou trois heures, et même tous les quarts d'heure, suivant la gravité des symptômes. M. Loiseau opère aussi avec certains instruments le balayage et le grattage de la glotte, dans le but de détacher les fausses membranes qui l'obstruent, et pour que la muqueuse mise à nu reçoive plus efficacement l'impression des agents topiques. Cette méthode n'est pas encore entièrement jugée. On lui doit quelques succès, sans doute, mais ils sont moins communs qu'on ne l'a dit; on peut ajouter, en outre, que le cathétérisme du larynx n'est pas toujours sans périls : on l'a vu assez souvent aggraver le mal et précipiter la marche de la maladie.

Lorsque tout a échoué et que les progrès croissants de l'asphyxie font craindre une mort prochaine, il faut pratiquer une voie artificielle à l'air à l'aide de la trachéotomie. M. Bouchut, avant de recourir à cette opération, avait proposé de porter dans la glotte, à l'aide d'un appareil spécial, un tube, ou plutôt une virole qu'il laissait en place pendant quelques jours. Ce procédé n'a pas donné les résultats satisfaisants qu'on pouvait en espérer, aussi la trachéotomie est-elle restée comme par le passé la ressource ultime.

Cependant disons tout d'abord que pour retirer de cette opération les avantages qu'on doit en attendre, il ne faut pas la pratiquer trop tard, c'est-à-dire lorsque l'asphyxie est très-avancée et que les individus sont cyanosés, insensibles et dans un état semi-comateux. Pour justifier l'opération, il suffit, après avoir vainement employé les moyens médicaux jugés les plus efficaces, de voir les accès se rapprocher, les lèvres et les extrémités rester bleuâtres, signes certains d'une asphyxie devenue permanente. Mais il importe de dire que lorsqu'il n'y a aucune des contre-indications dont je vais parler bientôt, il n'est jamais trop tard pour opérer, et qu'on a souvent rappelé miraculeusement à la vie des enfants noirs, insensibles et qui étaient sur le point d'expirer; on en trouvera plusieurs exemples dans l'excellente thèse de M. Millard. Cependant il est avéré que les chances sont d'autant moins bonnes que l'asphyxie dure depuis plus longtemps.

Faut-il toujours opérer? Il est des cas où l'opération est manifestement inutile et où il convient de s'abstenir dans l'intérêt de l'art, et pour épargner au malade des douleurs qui doivent être sans compensation : c'est lorsqu'il existe des signes d'une intoxication profonde, caractérisée par la dépression excessive des forces, par la fréquence extrême du pouls, par l'altération profonde des traits et par la manifestation de plaques diphthéritiques sur diverses muqueuses éloignées, et sur les parties de la peau qui ont été accidentellement dénudées. Il faudrait s'abstenir encore dans le cas de propagation du croup dans les bronches, mais il n'existe jusqu'à présent aucun signe certain pour le reconnaître, excepté pourtant l'expulsion de fausses membranes tubulées et ramifiées à l'instar des tuyaux aériens. On a dit de ne pas trachéotomiser des sujets trop jeunes. Quoique l'opération ne paraisse pas avoir jamais réussi lorsqu'on l'a faite chez des sujets âgés de moins d'un an, est-ce une raison néanmoins pour ne pas employer cette ressource suprême? Il me semble que personne de nous n'hésiterait s'il s'agissait de notre propre enfant, je crois donc que l'âge ne saurait être un obstacle absolu.

Les cas les plus favorables seront ceux dans lesquels le croup a été primitif, lorsqu'il existe sans complications, lorsqu'il frappe des sujets bien constitués et qui n'ont pas été trop affaiblis par le traitement. Les chances sont moins bonnes, et même les succès sont rares lorsque le croup survient chez des convalescents, chez des enfants affaiblis par une cause quelconque, lorsqu'ils sont atteints de pneumonie et qu'ils sont âgés de moins de deux ans. Ce sont là des conditions fâcheuses sans doute, mais elles ne justifieraient pas le médecin s'il s'abstenait d'opérer, car on a réussi même lorsque plusieurs des circonstances fâcheuses dont je parle se trouvaient réunies. Nous avons, avec mon ami le professeur Nélaton, opéré avec succès à l'hôpital Saint-Antoine une petite fille de quatre à cinq ans nonobstant l'existence d'une pneumonie double.

Je n'ai point à décrire ici le manuel opératoire de la trachéotomie, mais je dois faire connaître les soins consécutifs qu'il faut donner aux malades afin d'assurer le succès de l'opération.

Il est reconnu aujourd'hui qu'on ne doit se servir que de canules doubles;

la plus interne est enlevée et nettoyée de temps en temps lorsqu'elle est obstruée par les mucosités et par les fausses membranes. Pour ramollir celles-ci, pour faciliter leur expulsion et pour modifier la surface malade, on a instillé souvent par l'ouverture pratiquée à la trachée des liquides émollients, astringents, caustiques; mais aujourd'hui on a renoncé à une pratique à laquelle on a reconnu beaucoup plus d'inconvénients que d'avantages. Il est nécessaire de retirer la canule de temps en temps; il faut le faire, d'après le conseil de M. Millard, vingt-quatre heures au plus tard après l'opération, parfois plus tôt, afin de provoquer l'expulsion des fausses membranes qui sont souvent retenues par les bords de l'instrument.

Il est recommandé de protéger le cou du malade à l'aide d'une cravate de mousseline claire et souple qu'on roule en plusieurs doubles, dans le but d'entretenir une température uniforme autour de la plaie, et pour que l'air qui pénètre plus directement dans les poumons soit moins froid et ne provoque pas ces phlegmasies si promptes à s'allumer chez les enfants placés dans ces conditions. La plaie sera en outre défendue contre le contact du pavillon de la canule par une rondelle de taffetas. Enfin, pour prévenir le développement de la diphthérite, on a conseillé de cautériser les lèvres de la plaie avec un crayon d'azotate d'argent; j'avoue ne pas beaucoup comprendre l'utilité de ce précepte. Une plaie cautérisée est-elle moins apte à se recouvrir de concrétions diphthéritiques? J'en doute, lorsque je vois celles-ci se produire indistinctement sur toutes les solutions de continuité. Ne vaut-il pas mieux attendre que la diphthérite se déclare pour la combattre par un moyen qui la guérit souvent, et qui probablement est incapable de la prévenir?

Le traitement général et hygiénique n'est pas moins important. Tout le monde proclame aujourd'hui le danger qu'il y a de soumettre les petits opérés à une diète rigoureuse; on devra donc les nourrir; dès le premier jour il convient de leur faire prendre des potages, des œufs frais, et même quelques aliments plus solides. On recommande de les exciter, d'employer même la force; on doit regarder comme chose grave le dégoût que quelques-uns éprouvent pour toute espèce de nourriture. Si, comme on l'a vu quelquefois, il existait une paralysie du pharynx, on se servirait de la sonde œsophagienne. Les opérés seront maintenus dans une température douce, c'est-à-dire de 16 à 17 degrés, et l'on fera dégager dans la chambre quelques vapeurs émollientes, afin que l'air qui sera respiré ait une certaine humidité.

Le canule pouvant devenir la cause d'accidents plus ou moins sérieux, pouvant produire par la pression qu'elle exerce des ulcérations de la trachée (1), il faut en débarrasser le malade aussitôt qu'on le pourra. C'est toujours là une indication délicate à remplir, et l'on ne saurait rien dire de précis sur l'époque où l'on peut le tenter. Dans les faits analysés par M. Millard, on voit que les dates de l'ablation définitive de la canule ont oscillé entre trois et vingt-neuf jours. On tentera de ne plus replacer la canule lorsque les petits malades auront cessé depuis trente-six heures de rendre des fausses membranes et que la respiration se fait librement, mais on ne doit pas alors se départir d'une active surveillance : il faut qu'un aide, veillant toujours auprès du malade, puisse au premier signal de suffocation replacer l'instrument. La plaie sera pansée simplement, puis ses bords seront rapprochés avec quelques bandelettes agglutinatives, et l'on remplira toutes les indications que peuvent présenter toutes les solutions de continuité.

(1) Voyez un mémoire de M. Roger, dans les *Archives générales de médecine*, juillet et août 1859.

La trachéotomie avec les perfectionnements qu'elle a reçus est une opération plus souvent suivie de succès qu'autrefois; elle sauve à peu près un tiers ou un quart des individus auxquels on la pratique : résultat immense, si l'on considère qu'il a été obtenu sur des sujets dont la maladie avait résisté à tous les moyens médicaux et menaçait d'avoir à bref délai une issue funeste.

Nature. — D'après les résultats nécroscopiques, on ne peut douter que, dans le croup, il n'existe une inflammation de la muqueuse laryngo-trachéale; mais cette phlegmasie se distingue des inflammations ordinaires ou des inflammations franches par sa marche, et surtout par la nature de ses produits. On doit donc la regarder comme étant spécifique, ainsi que nous l'avons déjà précédemment établi pour l'angine couenneuse, avec laquelle elle est identique.

DE LA LARYNGITE ŒDÉMATEUSE, OU ŒDÈME DE LA GLOTTE

La variété de la laryngite sous-muqueuse, qu'on nomme *sus-glottique*, n'est autre que l'affection connue sous les noms d'*œdème de la glotte*, d'*angine laryngée œdémateuse*.

Historique. — C'est en vain qu'on voudrait faire remonter à Boerhaave les premières notions sur cette maladie; ses caractères anatomiques, imparfaitement indiqués par Morgagni et par Bichat, n'ont été réellement décrits pour la première fois qu'en 1808 par Bayle, qui, dans les *Mémoires de la Faculté de médecine de Paris*, a tracé un tableau tellement fidèle de la maladie, que, depuis lui, on n'a presque rien ajouté à la description qu'il en a faite. Cependant il est juste de signaler quelques bons travaux publiés depuis cette époque; ils sont dus à MM. Thuillier (1), Bouillaud (2), Lisfranc (3), Cruveilhier (4), Miller (5), Legroux (6), Delasiauve (7), Valleix (8). Enfin Sestier, réunissant à peu près tous les faits connus, au nombre de 275 (dont 15 inédits), a composé sur cette redoutable maladie une bonne monographie dans laquelle toutes les questions sont discutées et élucidées d'après une analyse rigoureuse.

Caractères anatomiques. — A l'autopsie, on trouve l'ouverture de la glotte presque complétement oblitérée par l'épaississement et par le gonflement des replis muqueux aryténo-épiglottiques, qui sont le siége de prédilection de la maladie. Sestier établit, en effet, qu'ils étaient infiltrés 105 fois sur 132 cas. Bayle a remarqué qu'ils étaient disposés de telle façon que toute impulsion, par la colonne d'air qui vient du pharynx, doit les renverser dans l'ouverture de la glotte, qu'ils bouchent plus ou moins complétement, tandis que l'impulsion qui s'opère en sens inverse du côté de la trachée repousse le bourrelet en dehors de la glotte, dont l'orifice devient libre; en un mot, la glotte est bouchée pendant l'inspiration et plus ou moins libre à l'expiration. La muqueuse qui tapisse le bourrelet œdémateux est tantôt pâle, blanchâtre, ou bien rouge, bleuâtre, amincie, ou enfin plus ou moins épaissie. Suivant Valleix, elle n'aurait été trouvée intacte au niveau de l'infiltration que trois fois sur cinquante. Les replis aryténo-épiglottiques infiltrés sont mobiles et tremblotants; ils résistent beaucoup quand on les presse entre les doigts; si on les incise, on trouve que le

(1) Thèse de Paris, année 1815.
(2) *Archives générales de médecine*, année 1825.
(3) *Journal général*, année 1825.
(4) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. LARYNGITE.
(5) *London medical Gazette*, année 1833.
(6) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, année 1835.
(7) *Annales de chirurgie*, t. XII et XIV.
(8) *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XI.

tissu cellulaire est presque toujours dense et à mailles très-serrées; les aréoles ne semblent pas communiquer entre elles : c'est ce qui explique pourquoi il est difficile, même en les comprimant pendant longtemps, d'exprimer la sérosité qui y est infiltrée. Si la phlegmasie s'est propagée de la muqueuse au tissu cellulaire subjacent, ou bien s'il y a eu d'emblée une inflammation phlegmoneuse, les replis aryténo-épiglottiques sont infiltrés par une lymphe plastique, et bientôt par du pus qui peut s'y réunir en petites collections; celles-ci s'ouvrent souvent dans le larynx, d'autres fois le pus fuse en arrière vers la trachée et à une profondeur plus ou moins grande. J'ai rencontré ces lésions plus souvent que la gangrène, qui n'atteint guère qu'un point circonscrit de la muqueuse. Fréquemment, enfin, sous la suppuration, on trouve une carie ou la nécrose des cartilages thyroïdes et aryténoïdes, et surtout du cartilage cricoïde. Des altérations à peu près semblables, mais en général moins marquées, se remarquent sur les cordes vocales. L'épiglotte est presque toujours gonflée sur ses bords; ceux-ci sont mous et arrondis. L'infiltration séreuse gagne souvent le tissu cellulaire de l'intérieur même du larynx, depuis les cordes vocales jusque très-avant dans le conduit : ceci aurait été constaté, d'après Sestier, dans les deux tiers des cas. Tantôt général, plus souvent partiel, cet œdème produit le rétrécissement, et parfois même l'oblitération de la glotte. Dans quelques cas très-rares, l'infiltration s'est propagée le long de la trachée et même jusque dans les bronches. Cette lésion est très-importante à noter, car elle explique certaines anomalies dans les symptômes, et elle peut nécessiter une manœuvre indispensable après la trachéotomie. Notons enfin que l'isthme du gosier, le voile du palais, les amygdales, le pharynx présentent souvent des signes de phlogose et une infiltration séreuse analogue à celle qui envahit les parties plus profondes.

Symptômes. Marche. — La laryngite œdémateuse peut débuter brusquement par un accès de suffocation; cependant, dans la presque totalité des cas, l'invasion de la maladie est lente et obscure. Ce ne sont, en effet, au début, que les symptômes ordinaires d'une pharyngite, d'une amygdalite, plus souvent d'une laryngite bénigne; la voix est rauque ou voilée, et l'inspiration est un peu difficile; puis ces symptômes s'aggravent peu à peu jusqu'à ce qu'enfin un violent accès de suffocation survienne. Dans les six septièmes des cas analysés par Sestier, l'invasion a eu lieu le soir ou pendant la nuit.

La maladie une fois confirmée, les malades accusent presque toujours, ou trente-huit fois sur quarante, une douleur plus ou moins vive, ou un sentiment de gêne à la partie supérieure du larynx; ils ont la sensation d'un corps étranger qui les étouffe, et ils font incessamment des efforts d'expiration et de toux pour l'expulser, ou bien ils portent instinctivement la main à la partie supérieure du cou. A chaque inspiration l'air semble franchir un obstacle, et produit souvent un sifflement ou un frôlement qu'on perçoit surtout en auscultant le larynx; la voix est rauque ou faible; elle finit bientôt par s'éteindre; il en est de même de la toux, qui est comme étouffée. La respiration est toujours gênée; il existe même de l'orthopnée, et il y a ce caractère remarquable dans la respiration, que le plus souvent l'*inspiration* est très-difficile, tandis que l'*expiration* est facile : ce qui s'explique par la disposition des replis aryténo-épiglottiques dont nous avons parlé précédemment. Quelquefois, cependant, l'expiration est gênée à l'égal de l'inspiration et elle s'accompagne d'un léger sifflement, d'une espèce de frôlement ou d'un bruit de drapeau (Sestier). L'expectoration est nulle, ou du moins elle ne consiste le plus souvent que dans le rejet d'un peu de mucus visqueux ou d'un fluide filant et transparent. Cependant, si du pus s'est formé

dans le tissu cellulaire, il pourra se frayer une issue dans le larynx; les malades, dont l'haleine devient alors plus ou moins fétide, rejettent une matière opaque fluide, qui leur laisse une saveur désagréable. Il est assez commun de voir chez les individus atteints d'angine œdémateuse la déglutition plus ou moins gênée; cette fonction peut devenir à peu près impossible, les efforts que le malade fait alors pour avaler augmentent encore le malaise, l'anxiété, et provoquent même des accès de suffocation.

Bientôt ces symptômes s'aggravent encore, la respiration devient de plus en plus pénible et plus bruyante; puis des accès de suffocation se déclarent. L'inspiration, devenant plus sifflante, ne se fait qu'avec des efforts inouïs. L'anxiété est extrême : les malades sont assis sur leur lit, ils ont la face livide ou cyanosée; une sueur froide baigne leur corps, ils ont des vertiges, en un mot tous les troubles fonctionnels qui accompagnent l'asphyxie. Ces accès durent pendant sept à dix minutes, quelquefois davantage; ils se répètent au bout de quelques heures, ou de plusieurs jours et parfois même après un répit d'une semaine. C'est surtout dans la soirée ou pendant la nuit qu'ils reviennent et qu'ils ont le plus de gravité. Dans leur intervalle, la respiration, quoique toujours gênée, devient pourtant beaucoup plus libre. Si les accès se rapprochent à de courts intervalles, on voit alors l'orthopnée persister dans leur intervalle, la face et les extrémités restent livides, la calorification diminue, la sensibilité cutanée s'éteint et la mort arrive. Comme nous l'avons vu dans le croup, quelques malades sont emportés violemment dans un accès de suffocation, comme si un obstacle empêchait subitement l'arrivée de l'air; la plupart succombent plutôt avec tous les symptômes d'une asphyxie lente, ils se cyanosent peu à peu, leurs sensations s'obscurcissent, ils tombent dans la somnolence et le coma, puis ils s'éteignent tout d'un coup.

Les accès de suffocation sur lesquels je viens d'insister ne sont pas cependant constants; d'après les calculs de Sestier, on ne les aurait guère notés que dans les trois cinquièmes des cas. Chez les deux autres cinquièmes, la dyspnée aurait été continue et à peu près la même dans tout le cours de la maladie.

Dans l'affection dont je parle, le thorax est toujours sonore à la percussion; mais le volume d'air qui arrive dans les poumons étant beaucoup moins considérable, en raison de l'obstacle qui siége dans le larynx, il s'ensuit que le murmure respiratoire est très-affaibli, il est en outre souvent masqué par le sifflement qui se passe dans la gorge et dans le larynx. La possibilité qu'il y aurait, d'après Thuillier, Bricheteau, Legroux, Lisfranc, de constater la tuméfaction des replis aryténo-épiglottiques en portant profondément l'indicateur jusqu'au-dessous de l'épiglotte, ne nous est pas absolument démontrée. Nous avons essayé maintes fois d'arriver ainsi sur le siége du mal; mais le resserrement spasmodique du pharynx ainsi que les efforts de vomissements nous ont toujours arrêté dans nos recherches, et nous savons que plusieurs médecins, entre autres Chomel et M. Blache, n'ont pas été plus heureux que nous. Ceux qui ont pu atteindre par le toucher les replis aryténo-épiglottiques, ont dit que ces organes donnaient au doigt explorateur la sensation de deux bourrelets, tantôt fermes, tantôt mous, tantôt lisses, tantôt comme veloutés, et d'une température plutôt froide qu'élevée (Sestier). Il est plus aisé de constater l'état de l'épiglotte, qui le plus souvent est tuméfiée, plus ou moins résistante, et parfois roulée sur elle-même. Le laryngoscope permettrait de reconnaître directement l'état des replis aryténo-épiglottiques, et d'arriver ainsi d'une manière certaine au diagnostic de l'affection, si toutefois le jeune âge des individus et chez tous l'anxiété et les accès de suffocation ne s'opposaient pas à l'application de l'instrument.

L'angine œdémateuse ayant souvent été précédée ou se compliquant fréquemment d'une inflammation, en général bénigne, de l'arrière-gorge, on peut trouver la luette, le voile du palais, le pharynx plus ou moins rouges, et surtout *œdémateux*.

Si, dans la grande majorité des cas, et lorsqu'il n'existe qu'une infiltration œdémateuse, l'inspection du cou ne présente rien d'insolite, il n'en est plus de même dans les cas d'inflammation phlegmoneuse, car alors la partie peut être tuméfiée. Si l'on exerce une pression sur elle, on provoque aussitôt une douleur vive, et l'on sent souvent en ce point une tension, une rénitence manifeste. Il est digne de remarque qu'au milieu de symptômes aussi fâcheux, la fièvre est souvent nulle ou très-modérée. L'anorexie est le seul phénomène sympathique qu'on constate du côté des voies digestives.

Durée. — Comme on vient de le voir, la laryngite œdémateuse a une marche inégale, mais rapide. Sa durée peut n'être que de quelques heures, le plus souvent la maladie se termine en cinq ou six jours; elle a paru parfois se prolonger pendant quatre ou cinq semaines, mais cette apparente lenteur ne se remarque guère que dans les cas de lésion chronique du larynx; il est probable qu'alors il y a eu plusieurs infiltrations successives. L'œdème qui est primitif ne présente point une marche semblable.

Terminaisons. — La mort, qui est la terminaison la plus ordinaire de la maladie, est presque toujours la conséquence de l'asphyxie. Si l'issue doit être heureuse, les accès s'éloignent, la dyspnée diminue, puis cesse, la déglutition devient libre, et la voix, après un temps plus ou moins long, finit par reprendre son timbre normal.

Variétés. — Sestier distingue avec raison trois formes ou variétés d'angine œdémateuse, eu égard à la marche et à la durée de l'affection. Il y a une angine en quelque sorte *foudroyante*, c'est-à-dire que, sans prodromes notables, tout à coup il survient une dyspnée extrême, au milieu de laquelle l'individu expire, et cela quelques minutes après l'invasion du mal; c'est là une variété fort rare. Plus communément l'affection, débutant avec ou sans prodromes, se caractérise par une dyspnée croissante qui de temps en temps se transforme en accès de suffocation, et les individus meurent après un, deux, quatre ou cinq jours d'angoisses effroyables. Enfin il y a une forme subaiguë, c'est la variété que Bayle a décrite. Celle-là débute communément d'une manière insidieuse par de la gêne dans le larynx, par une dyspnée croissante. S'il y a des accès d'oppression, ils n'ont lieu souvent qu'à un intervalle de plusieurs jours, et même d'une semaine. La mort arrive plus souvent avec les symptômes de l'asphyxie lente.

Je serai bref sur une autre laryngite décrite par M. Cruveilhier et dont il existe peu d'exemples, c'est la laryngite *sous-glottique*, occupant la partie du larynx qui est située au-dessous des ventricules. Presque toujours le tissu cellulaire est infiltré de pus; le cartilage cricoïde, dénudé, nécrosé, peut se séparer et être expulsé par l'œsophage ou par le larynx.

La laryngite sous-glottique a une marche plus lente que celle qui siége au-dessus de la glotte; la douleur se fait sentir plus inférieurement que dans cette dernière, et elle s'accompagne moins fréquemment de gêne dans la déglutition; mais il existe dans l'une comme dans l'autre une respiration sifflante et des accès de suffocation. Le traitement ne varie pas dans les deux cas.

Diagnostic. — Bayle a indiqué, comme signes pathognomoniques de la maladie, des accès de suffocation, et surtout le contraste qui existe entre l'inspiration et l'expiration, la première se faisant péniblement, tandis que la

seconde aurait lieu sans efforts. Cependant il y a, à ce sujet, d'assez nombreuses exceptions, et nous avons vu nous-mêmes plusieurs laryngites œdémateuses dans lesquelles l'expiration et l'inspiration étaient également pénibles. Cette anomalie ne tiendrait-elle pas à ce que, dans ces cas, l'infiltration ayant gagné l'intérieur du larynx, et surtout les cordes vocales, il y aurait alors un obstacle permanent, fixe, à l'entrée comme à la sortie de l'air? Quoi qu'il en soit, ce signe, d'une part, n'est pas constant, et, d'autre part, il peut exister dans plusieurs autres circonstances, notamment lorsque le nerf récurrent est comprimé ou tiraillé. Il n'y a, en somme, aucun signe pathognomonique de la laryngite œdémateuse; nous pensons que le diagnostic de cette affection ne peut être établi que par un ensemble de caractères. Ainsi un sentiment de gêne à la partie supérieure du larynx s'accompagnant d'enrouement, une respiration sifflante, presque toujours plus pénible pendant l'inspiration que durant l'expiration; bientôt des accès de suffocation qui cessent et se reproduisent ordinairement à de courts intervalles, indiquent un obstacle dans le larynx, et font supposer qu'il est déterminé par le gonflement, par l'infiltration séreuse ou purulente des replis aryténo-épiglottiques. Avouons cependant qu'il est souvent fort difficile de distinguer l'angine œdémateuse d'avec une laryngite simple, mais très-intense : l'existence de bourrelets sentis derrière l'épiglotte pourrait seule ôter toute incertitude. Mais nous avons dit combien la chose est difficile. Observons pourtant que dans la laryngite simple, l'inspiration et l'expiration sont également difficiles, ce qui est un fait exceptionnel dans la laryngite œdémateuse; enfin dans ces cas obscurs, on ne doit pas oublier d'examiner l'arrière-bouche, qui est souvent infiltrée chez les sujets atteints d'angine œdémateuse; cette circonstance peut fournir au diagnostic incertain une présomption de plus.

Comparant entre elles les affections principales qui peuvent produire la suffocation, il est possible le plus souvent de remonter à la nature et au siége de l'obstacle. Ainsi les accès de suffocation produits par les maladies de l'aorte, du cœur et des poumons, seront facilement reconnus, et distingués de ceux que l'angine œdémateuse détermine, à l'aide des moyens d'exploration dont nous pouvons disposer et que nous exposerons ailleurs. L'aphonie, le timbre de la toux, l'expulsion des fausses membranes, la coexistence d'une angine pseudo-membraneuse, la tuméfaction des ganglions du cou, ne permettront pas de prendre un croup pour une laryngite œdémateuse. On confondrait difficilement la laryngite striduleuse avec l'œdème de la glotte, qui d'ailleurs se remarque très-rarement dans le jeune âge. Il y a dans les deux maladies des accès de suffocation; mais, dans l'angine striduleuse, la dyspnée et la plupart des symptômes disparaissent parfois, à tel point que les enfants reprennent leurs jeux; tandis que, dans l'angine œdémateuse, il y a entre les accès des troubles fonctionnels assez graves. Les accidents que celle-ci produit ne pourront non plus être confondus avec ceux que détermine l'introduction d'un corps étranger qui occasionne une suffocation subite, un raclement particulier perceptible à distance et par l'auscultation médiate; il est rare enfin qu'on ne puisse s'éclairer par les commémoratifs. Un polype pédiculé du larynx produit les mêmes accidents qu'un corps étranger venu du dehors. Cependant j'avoue que le diagnostic pourra être, dans quelques cas, fort difficile, sinon impossible : toutefois cette production est tellement rare, qu'il est permis, jusqu'à un certain point, d'en faire abstraction lorsqu'on établit le diagnostic différentiel de la laryngite œdémateuse. Un rétrécissement de la trachée résultant d'une cicatrisation vicieuse de ce conduit peut produire une dyspnée continue, des accès d'oppression, et comme dans l'œdème glottique une inspiration pénible, bruyante, tandis

que l'expiration est relativement facile, la voix peut être aussi plus ou moins altérée. Mais si l'on a égard au siége différent de la douleur, à une déformation du larynx et de la trachée parfois très-appréciable, à l'abaissement, à la dépression que le premier a subis, on pourra à la rigueur arriver à un diagnostic différentiel. Nulle difficulté, par contre, pour ne pas confondre avec l'œdème des replis aryténo-épiglottiques un cancer du larynx et un abcès rétro-pharyngien. En effet, le premier se distinguera aisément par une tumeur bosselée et par l'expectoration d'une matière sanieuse. Quant à l'abcès rétro-pharyngien, la gêne de la déglutition, l'œdème du cou, l'existence d'une tumeur fluctuante qui existe souvent à la face antérieure du pharynx, et qu'on voit quand on fait ouvrir la bouche au malade, éclaireront assez sur la véritable nature de la maladie pour que le doute soit impossible.

Dans tous les cas on pourrait arriver à un diagnostic plus précis à l'aide du laryngoscope, puisque par ce merveilleux instrument on peut voir distinctement la glotte et même une partie du larynx. Mais nous avons dit plus haut ce qui pouvait en gêner ou en empêcher même l'application.

Pronostic. — Le pronostic sera toujours extrêmement grave, puisque, sur les quarante malades dont Valleix a réuni les observations, on ne compte que neuf guérisons. Bayle rapporte, dans son mémoire, avoir perdu seize malades sur dix-sept. Il est vrai que les individus étaient presque tous dans des conditions fâcheuses. Sestier évalue la mortalité à la moitié, pourvu que la maladie soit primitive, qu'elle ne frappe pas des individus déjà malades ou convalescents d'une affection sérieuse. Parmi les symptômes les plus fâcheux, Sestier signale la difficulté de l'*expiration*, puisque ce signe semble indiquer, en effet, un obstacle plus étendu existant dans l'intérieur même du larynx.

Dans le pronostic, il faut se tenir en garde contre les fausses convalescences : il y a souvent, en effet, des rémissions plus ou moins longues pendant lesquelles la sollicitude du médecin doit rester éveillée.

Étiologie. — La laryngite sous-muqueuse est tantôt *primitive*, c'est-à-dire constituée par une inflammation primitivement développée dans le larynx ou qui s'y est propagée de l'arrière-gorge ; d'autres fois la maladie est *consécutive* à l'altération des parties voisines, telles qu'ulcération du larynx ou carie de ses cartilages, etc. Rare dans l'enfance, on a surtout vu la maladie chez les individus âgés de dix-huit à trente ans ; elle paraît être beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Bayle a reconnu que le plus souvent la laryngite sous-muqueuse survenait pendant la convalescence des maladies fébriles et très-rarement au milieu d'un état de santé parfaite, opinion qui a été confirmée récemment par les recherches de Valleix : sur quarante malades, dit ce médecin, l'angine n'aurait été primitive que quatre fois. On comprend d'ailleurs aisément que, chez des individus affaiblis, la moindre inflammation de la muqueuse ait pour effet de produire une suffusion séreuse dans le tissu cellulaire subjacent. Les affections chroniques du larynx avec ulcérations paraissent prédisposer à l'angine œdémateuse. Cependant celle-ci est fort rare dans ces laryngites ulcéreuses qui accompagnent la tuberculisation pulmonaire. Les replis aryténo-épiglottiques peuvent-ils s'infiltrer par les causes qui produisent l'anasarque? La chose est probable, et l'on a même cité quelques faits en faveur de cette opinion; toutefois c'est là une circonstance assez rarement observée.

Dans la plupart des cas, la maladie survient sans cause déterminante appréciable; mais quelquefois elle succède à l'impression du froid, ailleurs elle a une origine en quelque sorte toute traumatique. Ainsi M. Charcellay l'a observée après un empoisonnement par l'acide nitrique, d'autres l'ont vue après les plaies

du cou ou l'introduction dans le larynx de corps étrangers. En Angleterre, on a signalé quelquefois l'angine œdémateuse chez les jeunes enfants auxquels on faisait avaler avec le bec d'une théière une eau très-chaude. C'est ce qui résulte d'un travail que le docteur Jameson a publié, en 1848, dans le *Dublin quarterly Journal*, et qui a été reproduit dans le tome III de la *Revue médico-chirurgicale* de M. Malgaigne.

En somme, l'angine œdémateuse a le plus ordinairement une origine inflammatoire, c'est-à-dire qu'elle a son point de départ dans une phlegmasie aiguë ou chronique du larynx ou de l'arrière-gorge. Très-rarement l'œdème laryngé est simple, indépendant de toute phlegmasie locale; c'est un point qui ressort manifestement des laborieuses recherches de Sestier.

Traitement. — Le traitement doit être toujours énergique, varié et prompt en raison même de la gravité et de la marche, parfois foudroyante, que la maladie suit. A moins que les individus ne soient très-affaiblis et épuisés, on aura recours au début aux émissions sanguines générales et locales. Des dérivatifs puissants seront en même temps portés sur le tube intestinal; ici les purgatifs drastiques sont seuls indiqués. On prescrit aussi les vomitifs, dans le double but de produire une révulsion et d'opérer en outre une diminution dans l'engorgement des parties, par suite de la compression qu'exerce sur elles le pharynx convulsivement contracté pendant l'acte du vomissement. Enfin, on aura recours simultanément aux révulsifs cutanés, tels que sinapismes aux extrémités inférieures, large vésicatoire à la nuque et au-devant du cou. L'onguent mercuriel en frictions sur le larynx, le calomel à l'intérieur à doses fractionnées (5 centigrammes toutes les heures), ont été aussi recommandés, et l'on ne saurait les négliger, bien que leur utilité ne soit pas encore tout à fait démontrée. Il est inutile de dire que, si l'angine œdémateuse était consécutive à des lésions syphilitiques, les mercuriaux, seuls ou unis à l'iodure de potassium, devraient être employés de toute nécessité. (Voyez le traitement de la *syphilis constitutionnelle*.)

Outre les moyens que je viens de recommander et qui sont indirects, on en a conseillé d'autres dirigés tout à fait directement sur le siége même du mal. Telles sont les cautérisations avec l'azotate d'argent (1 gramme et plus pour 15 à 20 de liquide), et les insufflations avec l'alun en poudre, qui paraissent avoir réussi quelquefois. Ce moyen sera surtout employé dans la forme subaiguë et presque passive. Mais le traitement local le plus énergique qu'on ait prôné consiste dans l'incision, la scarification, la déchirure des bourrelets aryténo-épiglottiques. Lisfranc et le docteur Gurdon Buck (de New-York l'opèrent avec un bistouri à lame étroite et garnie de linge jusqu'à 3 ou 4 millimètres de la pointe. Sestier a proposé un instrument spécial. Legroux serait arrivé au même résultat avec l'ongle de l'indicateur qu'il taille inégalement. Les observations faites par ces médecins méritent de fixer l'attention; cependant, d'après ce que nous avons dit précédemment, nous croyons que ce moyen est rarement applicable, précisément en raison de la difficulté qu'on éprouve à sentir le bourrelet qu'il s'agit d'inciser ou de lacérer.

Quand tous les moyens échouent, et lorsque la gêne croissante de la respiration et les accès qui se rapprochent font craindre l'asphyxie, il faut se hâter de pratiquer la laryngo-trachéotomie. On ne doit pas attendre pour opérer que l'asphyxie soit trop avancée; car il vaut mieux ici, comme pour le croup, pécher par précipitation que de rester trop en retard. Si en effet on n'opère que lorsque le sang veineux remplit déjà tous les organes, il arrive fréquemment que les malades succombent alors même que la trachéotomie a été

suivie en apparence du rétablissement des fonctions respiratoires et circulatoires. La laryngo-trachéotomie pourrait être insuffisante dans les cas où l'infiltration a gagné le tissu cellulaire sous-muqueux de la partie inférieure du larynx : car on peut voir alors, ainsi que la chose est arrivée à Casimir Broussais, un ou deux bourrelets œdémateux obstruer le canal, et mettre ainsi obstacle à l'entrée de l'air; en pareil cas on n'hésiterait pas à inciser ces replis pour donner issue à la sérosité qui les distend.

L'angine œdémateuse étant caractérisée par des altérations qui sont presque toujours bornées au larynx, ces lésions étant pour la plupart peu profondes et capables de disparaître en un temps très-court, il s'ensuit que la trachéotomie doit être suivie de guérison dans une proportion considérable. Sestier établit en effet, dans son excellente monographie, que la bronchotomie a réussi dans les deux cinquièmes des cas, tandis que sans cette opération la proportion des guérisons ne s'élève pas tout à fait au quart. Et encore est-il utile de remarquer ici que l'opération a presque toujours été faite *in extremis*. La trachéotomie ne réussit pas dans la même proportion dans toutes les catégories d'angine laryngée; l'opération échoue, en effet, presque toujours, ou 19 fois sur 20, lorsque l'infiltration est consécutive à une grave altération du larynx (nécrose, carie, ulcérations); elle ne réussit guère que sur un sixième ou un huitième, lorsque les individus ont été pris d'angine dans le cours d'une maladie grave ou pendant une convalescence. Il n'en est plus de même lorsque l'angine est primitive et dégagée de toute complication, car alors l'ouverture des voies aériennes réussit dans le plus grand nombre des cas, pourvu cependant qu'on ne la pratique pas trop tard. Il faut aussi que la maladie reste circonscrite, car j'ai vu, après la trachéotomie, la phlegmasie s'étendant dans les parties profondes et le pus fusant le long de la trachée, rendre infructueuse une opération qui avait été suivie d'un grand soulagement et parfois même d'un commencement de convalescence.

DE LA LARYNGITE CHRONIQUE

La laryngite existe souvent à l'état chronique; cependant sous cette dénomination la plupart des auteurs ont réuni des altérations très-diverses, depuis la simple injection, avec ou sans ramollissement de la membrane muqueuse, jusqu'à son ulcération, qui s'accompagne souvent elle-même de la destruction des tissus subjacents. Ces ulcérations sont communément regardées comme constituant le caractère anatomique d'une forme de la laryngite chronique désignée sous le nom de *phthisie laryngée*, en raison des symptômes de consomption qui l'acompagnent. En traitant de l'anatomie pathologique, nous verrons si, dans l'état actuel de la science, on peut admettre une phthisie laryngée idiopathique. Quoi qu'il en soit, il importe pour le moment de maintenir encore la distinction qu'on a faite de la laryngite chronique en *simple, bénigne* ou *non ulcéreuse*, et en *grave* ou *ulcéreuse*.

Historique. — Les altérations du larynx, vaguement indiquées par Galien et par Aétius, ne commencèrent à être étudiées que par Morgagni (1), et surtout par Borsieri (2); mais les travaux les plus complets datent de ce siècle, et se trouvent dans les thèses inaugurales de MM. Laignelet (année 1806), Sauvée (1808), Papillon (1812), Bravaz (1824). Les ouvrages de Bayle et de M. Louis sur la phthisie, ainsi que le tome IV de la *Clinique* de M. Andral,

(1) Lettre XV, §§ 13 et 15; lettre XXII, § 27.
(2) *Institutiones medico-practicæ*, t. IV, §§ 57 et 62.

renferment de nombreuses observations et des détails anatomiques précieux. Nous en dirons autant d'un mémoire de M. Barth, inséré en 1839 dans les *Archives générales de médecine*. Mais le travail le plus complet qui ait été publié est la monographie dont MM. Trousseau et Belloc sont les auteurs, et qui est insérée dans le VIe volume des *Mémoires de l'Académie de médecine*.

Caractères anatomiques. — Les lésions qu'on constate chez les individus qui succombent dans le cours d'une laryngite chronique sont très-variables. Tantôt la membrane muqueuse est injectée, bleuâtre ou de couleur ardoisée; ailleurs elle est pâle, mais mamelonnée et épaissie, plus résistante ou plus friable; parfois elle est comme fongueuse et hérissée de végétations. L'appareil folliculaire peut avoir subi une sorte d'hypertrophie; celle-ci coexiste souvent avec une lésion analogue des follicules du pharynx que nous avons décrite précédemment page 274. Quelquefois, enfin, dans la laryngite chronique il y a une infiltration purulente du tissu sous-muqueux, ou bien le pus est réuni en petits foyers formant une légère saillie dans le larynx, et qu'il faut bien éviter de prendre pour des tubercules ramollis. Ces lésions occupent rarement toute l'étendue du larynx; elles sont ordinairement limitées à une portion de l'organe, et se montrent surtout sur les cordes vocales, dans les ventricules ou sur l'épiglotte.

Jusque dans ces derniers temps, on a regardé les ulcérations comme succédant fréquemment aux inflammations idiopathiques de la muqueuse du larynx; cependant une observation plus attentive a aujourd'hui mis hors de doute que, dans la presque totalité des cas, sinon dans tous, les ulcérations du larynx étaient symptomatiques. Ainsi, à l'état aigu, on ne les observe que dans le cours de la morve et de l'affection typhoïde, plus rarement dans la variole ou après l'emploi du tartre stibié à haute dose; à l'état chronique, elles se lient presque toujours à l'existence de tubercules pulmonaires; enfin, dans quelques cas elles sont consécutives à l'infection syphilitique. Est-ce à dire pourtant que les ulcérations du larynx ne puissent jamais être primitives? Je suis loin d'en contester la possibilité; cependant je prétends que ce fait doit être excessivement rare : car, dans les nombreuses autopsies que j'ai faites depuis trente-cinq ans, je n'en ai encore rencontré aucun exemple, et dans les recherches auxquelles je me suis livré dans les auteurs, il m'a été impossible aussi d'en trouver aucun qui fût bien authentique. Je dirai même que les sept observations que MM. Trousseau et Belloc ont rassemblées ne sont point concluantes, puisque, s'il est vrai qu'il n'existât aucun tubercule pulmonaire, il n'est pas aussi bien démontré pour moi qu'il n'y ait pas eu d'infection vénérienne. Je le répète donc, je ne nie pas absolument la possibilité des ulcérations primitives, idiopathiques; je dis seulement qu'elles sont rares, tellement rares, que, lorsqu'on les rencontre sur les cadavres ou qu'on les soupçonne sur le vivant, il faut supposer l'action de quelques-unes des causes générales que j'ai précédemment signalées. Nous n'avons pas à nous occuper dans cet article des ulcérations symptomatiques, qui d'ailleurs se forment très-probablement d'après un mécanisme différent de celui qui préside au développement des ulcérations de nature inflammatoire. (Voyez les articles qui les concernent.)

Les auteurs qui décrivent des ulcérations simples du larynx nous les représentent tantôt superficielles, tantôt profondes, n'intéressant que la muqueuse ou ayant détruit les muscles et jusqu'aux cartilages eux-mêmes. Elles auraient des bords arrondis ou irréguliers; leur fond serait lisse ou inégal. Elles pourraient se cicatriser, ce qu'on reconnaîtrait à une tache bleuâtre de la muqueuse, qui parfois serait dure, adhérente en ce point; si la perte de substance

a été considérable, il y aurait une bride résistante, et le canal serait plus ou moins déformé.

Les cartilages sont fréquemment altérés dans le cours de la laryngite; nous avons dit qu'ils pouvaient être détruits par le travail ulcératif. Le plus souvent ils sont épaissis et subissent prématurément un travail d'ossification : c'est ce que l'on constate même dans les cas où la muqueuse est seulement épaissie.

Symptômes. — Dans la laryngite chronique, la voix est constamment altérée; elle est parfois seulement voilée; d'autres fois elle est rauque, dure, inégale; les sons aigus ne peuvent plus être produits. Cet enrouement varie beaucoup dans la journée : il est, en général, plus marqué le matin que le soir. Il diminue par le séjour au milieu d'une température élevée, il s'aggrave par l'exposition au froid et à l'humidité. Cependant on a remarqué qu'il augmentait plutôt par le passage du froid au chaud que lorsque les individus passent brusquement du chaud au froid. Les fatigues, la faim, augmentent parfois aussi l'altération de la voix. Celle-ci, par contre, s'éclaircit souvent pendant le travail de la digestion, à moins pourtant que les malades n'aient pris des alcooliques en trop grande quantité. La voix n'est pas seulement enrouée, mais elle est encore inégale, raboteuse; quelquefois elle est tout à fait éteinte. La toux est plus ou moins fréquente et quinteuse; elle est parfois *éructante*, c'est-à-dire que le malade, en toussant, semble faire un rot étouffé. Ce phénomène n'est guère constaté que lorsque les altérations sont assez profondes. Dans la laryngite chronique il y a parfois une douleur locale qui n'indique pas toujours le siége de la lésion : c'est tantôt une cuisson, un chatouillement incommode, ou bien un sentiment de gêne, ce qui excite les malades à faire des efforts d'expiration comme s'ils voulaient expulser un corps étranger qui serait engagé dans la partie supérieure du tuyau vocal. Les crachats sont, en général, rares; ils sont expulsés surtout au moment du réveil; ils sont d'un blanc jaunâtre, quelquefois pelotonnés; ils peuvent devenir puriformes et striés de sang lorsqu'il existe des ulcérations. L'inspection du cou ne fait, en général, rien noter d'insolite : le larynx a sa configuration et son volume normal; il arrive parfois que la pression extérieure est un peu douloureuse; l'action de parler, l'inspiration même faite un peu plus rapidement, produisent souvent une sensation pénible; la déglutition peut être également douloureuse par la pression que le bol alimentaire exerce sur l'épiglotte ou sur la paroi postérieure du larynx à travers l'œsophage. M. Barth, ayant ausculté le larynx, a trouvé que le bruit produit par l'air qui traverse ce canal est plus rude : il est même comme râpeux; mais c'est là une circonstance peu importante à noter. La plupart des malades dont nous parlons ont l'haleine un peu courte, et si le calibre du larynx était très-resserré, il y aurait de temps en temps des accès de suffocation qui s'expliquent par un boursouflement accidentel de la muqueuse, ou seulement parce que la lumière du conduit est obstruée par une mucosité adhérente. Disons pourtant que l'accident dont je parle est extrêmement rare.

Dans la laryngite simple il n'y a guère que des symptômes locaux; il n'en est plus de même lorsqu'il y a des ulcérations. Les malades alors maigrissent, dépérissent; ils ont une fièvre hectique comme dans la tuberculisation pulmonaire presque constante d'ailleurs en pareil cas.

Marche. Durée. Terminaisons. — Cette maladie a une marche lente; elle peut présenter des exacerbations et passer momentanément à l'état aigu. Sa durée est indéterminée : elle peut persister pendant un grand nombre d'années sans influencer d'aucune sorte la santé générale. On a dit qu'en se prolongeant, elle pouvait dégénérer en *phthisie*, c'est-à-dire produire des ulcérations dans

le larynx et des tubercules dans les poumons. Il est certain que, dans quelques cas, la laryngite chronique précède de longtemps la tuberculisation pulmonaire; mais celle-ci est-elle véritablement l'effet de la première? C'est ce qu'il est difficile de prouver. Expressions l'une et l'autre d'une même diathèse, nous croyons que la lésion peut prédominer dans un point ou apparaître plus tôt que de coutume, sans qu'on soit autorisé pourtant à rattacher à l'altération qui débute les désordres analogues qui surviendront plus tard vers les autres organes.

Diagnostic. — Le diagnostic de la laryngite chronique ne présente aucune difficulté, mais il importe surtout de bien distinguer la laryngite simple des différentes espèces d'ulcérations qui peuvent se former dans le larynx. Lorsqu'un malade ayant de l'enrouement maigrit, lorsqu'il y a de la fièvre le soir, et des sueurs pendant le sommeil de la nuit, il faudra soupçonner une affection tuberculeuse des poumons, et presque toujours l'auscultation et la percussion de la poitrine donneront de la réalité à ces présomptions. L'enrouement dépend-il d'une infection syphilitique, il sera plus considérable que dans la laryngite simple; il s'accompagnera souvent d'une expectoration purulente; il existera en outre des signes de syphilis constitutionnelle, tels que des syphilides, des exostoses, des douleurs ostéocopes, et surtout des ulcérations caractéristiques sur la langue, sur les amygdales, sur le voile du palais et au pharynx. Si ces signes manquaient, on aurait recours aux commémoratifs. Ajoutons que les phénomènes de consomption n'existent jamais dans la laryngite simple; aussi, lorsqu'on ne peut rattacher ceux-ci à aucune lésion tuberculeuse des poumons, on devra considérer les accidents qu'on observe du côté du larynx comme étant de nature syphilitique. Enfin le cancer du larynx se traduit par des signes tellement évidents, qu'il sera impossible de le confondre avec une laryngite simple (voyez les articles *Phthisie pulmonaire* et *Syphilis du larynx*). Quant à l'aphonie nerveuse, accident qui le plus communément est une des manifestations de l'hystérie, on la voit débuter le plus souvent d'une façon brusque et elle ne s'accompagne d'aucune gêne, d'aucune douleur locale. L'examen fait avec le laryngoscope pourra d'ailleurs, dans beaucoup de cas, éclairer le diagnostic, en permettant de constater directement l'état de la membrane muqueuse qui tapisse la partie supérieure du larynx.

Pronostic. — La laryngite chronique simple est une affection bénigne, mais qui néanmoins est incommode et plus ou moins rebelle. Le pronostic de la laryngite ulcéreuse est toujours fâcheux. Il est en rapport avec la gravité de la diathèse qui a produit les ulcérations : celles-ci sont curables, si elles sont l'effet de la syphilis; mais la maladie a une issue nécessairement fatale s'il y a cancer, et peut-être aussi lorsque les ulcérations sont l'effet d'une diathèse tuberculeuse.

Étiologie. — Rare chez les enfants, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la laryngite chronique affecte spécialement les hommes qui, par état, fatiguent beaucoup les organes de la voix, surtout lorsque leurs professions les exposent en outre aux intempéries de l'air : tels sont les marchands et chanteurs ambulants. Les excès alcooliques ont également une grande influence. C'est à cette triple cause surtout qu'il faut rapporter ces laryngites chroniques qui sont si communes chez les filles publiques de bas étage. Il ne paraît pas, comme on l'a cru pendant longtemps, que l'exposition aux vapeurs irritantes, et surtout que l'inspiration des corps pulvérulents, soient des causes actives de laryngite chronique. Il n'en est plus de même de l'introduction dans le larynx de corps étrangers volumineux comme des noyaux de fruits, des corps métal-

liques; des pièces de monnaie, etc., dont le séjour prolongé peut être suivi de pneumonie ou de la production de tubercules pulmonaires; quelquefois pourtant il n'y a qu'une laryngite, probablement avec ulcérations, attendu qu'elle s'accompagne d'amaigrissement et de fièvre hectique. Ces accidents cèdent en général rapidement, dès que le corps étranger a été extrait ou qu'il a été expulsé par la nature.

Traitement. — Il faut d'abord éloigner les causes qui ont paru présider au développement de la maladie. Si l'enrouement est considérable, les malades s'abstiendront de parler; s'il existe de la douleur et des symptômes subaigus, on fera une application de sangsues au-devant du larynx, ou bien on mettra quelques ventouses à la nuque. Cependant les antiphlogistiques ne conviennent que dans le plus petit nombre des cas et d'une manière passagère; les révulsifs, au contraire, sont toujours indiqués. Parmi ceux-ci on doit mettre en première ligne le vésicatoire volant, ou mieux encore un vésicatoire placé à demeure au-devant du cou ou bien à la nuque; les frictions avec l'huile de croton, les douches aromatiques ou alcalines. On a encore conseillé la pommade stibiée, le séton à la nuque ou le long du larynx, ou bien encore des cautères sur les parties latérales du cou; mais nous ne croyons pas qu'on doive employer des remèdes aussi violents et qui laissent des traces indélébiles; car, dans la laryngite simple, le mal ne justifie pas la violence du remède, et si la laryngite est ulcéreuse, ces moyens sont impuissants. Dans les cas de laryngite chronique simple, on a fréquemment obtenu des effets avantageux des Eaux-Bonnes, d'Enghien, de Cauterets, prises en boisson ou inspirées, ou données aussi en bains et en douches sur l'organe malade. Il est un symptôme incommode et cause lui-même de divers accidents qu'il faut chercher à modérer : je veux parler de la toux, qu'on calme souvent par l'emploi des narcotiques, en donnant des pilules d'opium, ou bien des fumigations de datura stramonium; les malades pourront également fumer cette dernière substance. On s'est servi aussi d'emplâtres et de pommades stupéfiantes.

Dans ces derniers temps, MM. Trousseau et Belloc ont beaucoup insisté pour opposer à la laryngite chronique une médication topique. Il ne paraît pas que les substances aromatiques excitantes, administrées sous forme sèche ou humide, aient eu des résultats très-avantageux; il n'en serait pas de même des astringents, surtout des caustiques, comme le nitrate d'argent. M. Trousseau semble, en effet, avoir obtenu par ces moyens quelques succès. Le nitrate d'argent est employé en solution (2 à 4 grammes pour 4 d'eau distillée). Si l'on veut cautériser la partie supérieure du larynx, on prend une baleine recourbée et armée d'un morceau d'éponge qu'on trempe dans la solution caustique. On fait alors ouvrir largement la bouche au malade; puis, attirant la langue en avant et déprimant sa base, on met à découvert l'épiglotte, au-dessous de laquelle on insinue l'éponge, qui pénètre ainsi dans le larynx et le cautérise. On peut encore se servir, pour la même opération, d'une seringue d'argent semblable à celle d'Anel, dont le siphon a 15 centimètres de longueur et se recourbe fortement à son extrémité. L'ouverture du siphon aura un demi-millimètre de diamètre. Enfin, le même médecin a souvent employé des insufflations de sous-nitrate de bismuth, de sulfate de zinc, de cuivre, d'acétate de plomb, combinés avec une quantité de sucre variable (de 2 à 36 fois leur poids). Ces insufflations pourront être faites par le malade à l'aide d'un tube ayant 24 à 30 centimètres de long sur 4 à 6 millimètres de diamètre; il introduit une des extrémités de ce tube, chargé de poudre médicamenteuse, le plus profondément qu'il peut dans la gorge; puis faisant une grande inspiration, le médicament

est entraîné par la colonne d'air, qui le fait pénétrer en partie dans le larynx. Quoique l'emploi de tous ces moyens semble justifié par quelques succès, ceux-ci ne sont pas encore assez multipliés pour qu'on puisse, en s'en servant, compter beaucoup sur une prompte réussite.

D'ailleurs, dans la méthode indiquée plus haut, on marche en aveugle. Pour mieux diriger les modificateurs locaux qu'on emploie, on devrait mettre les parties malades à découvert avec le laryngoscope; de cette manière on pourrait porter sur un point précis l'agent modificateur. C'est ce que nous avons fait avec le docteur Fauvel sur une personne qui me fut adressée par le docteur Mauricet (de Vannes). Une fongosité qui produisait de l'enrouement, et provoquait souvent une expulsion sanguine, put être réprimée par deux applications de caustique.

DE LA TRACHÉITE AIGUE ET DE LA TRACHÉITE CHRONIQUE

Je ne veux point traiter spécialement de la trachéite, car chacun sait que l'inflammation est rarement bornée à cet organe; mais elle y arrive presque toujours par extension, soit du côté des bronches, soit du côté du larynx. Dans les cas rares où la trachéite existe seule, on constate un léger sentiment de gêne et de picotement à la partie inférieure du cou, il existe un peu de toux, et les malades rejettent quelques crachats filants, transparents ou opaques; quelques-uns se plaignent d'être oppressés; il n'y a presque jamais de fièvre. Il est, je crois, sans exemple que la trachéite ait mis la vie des malades en péril.

La trachéite peut exister à l'état chronique. Comme la laryngite, elle peut être simple ou avec ulcérations. On a voulu faire de cette dernière une forme spéciale de phthisie (*phthisie trachéale*). Cayol l'a décrite dans sa thèse soutenue en 1810. Mais il est reconnu aujourd'hui que les ulcères de la trachée ne sont jamais indépendants, que toujours ils coexistent avec des ulcérations du larynx, se liant elles-mêmes à une diathèse tuberculeuse, ou bien à une infection syphilitique ou farcineuse. (Voyez ces affections.)

DE LA BRONCHITE

SYNONYMIE. — Rhume; catarrhe pulmonaire; fièvre catarrhale.

Le mot *bronchite* sert à désigner l'inflammation de la membrane muqueuse des bronches. Cette expression est préférable à celle de *catarrhe pulmonaire*, qui donne l'idée d'un flux muqueux souvent indépendant d'un travail inflammatoire et parce qu'en outre il peut y avoir phlegmasie de la muqueuse des bronches, sans que pour cela il y ait nécessairement une augmentation dans la sécrétion de cette membrane.

Historique. Divisions. — La bronchite, quoique très-anciennement connue, n'est pourtant bien décrite que depuis les immortels travaux de Laënnec. Parmi les nombreuses divisions qu'on a admises dans l'histoire de cette affection, il en est quelques-unes d'importantes et qu'il faut maintenir : telle est d'abord la division de la bronchite en *aiguë* et en *chronique*, puis la distinction de la première en bronchite *simple*, *capillaire* et *pseudo-membraneuse*. La bronchite capillaire, qui correspond au catarrhe suffocant des auteurs, n'a été convenablement étudiée que dans ces derniers temps. Elle l'a été d'abord par MM. Delaberge et Monneret dans leur *Compendium*, par le docteur Foucart (*Thèse*, année 1842), et par M. Fauvel, qui a publié ses recherches dans sa thèse d'abord (1840), et plus tard dans le tome II des *Mémoires de la Société médicale*

d'observation de Paris; enfin, MM. Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe, médecins de l'Hôtel-Dieu de Nantes, ont donné une excellente relation d'une épidémie de bronchite capillaire qu'ils ont observée en commun, de 1840 à 1841.

De la bronchite aiguë.

Caractères anatomiques. — Les bronches enflammées contiennent une quantité plus ou moins considérable d'un mucus blanc, visqueux, aéré, ou opaque et purulent. La membrane muqueuse est rouge; l'injection est disposée en arborisations, en plaques, en zones ou en piqueté; il est rare qu'on puisse constater une augmentation d'épaisseur du tissu. Plus fréquemment on trouve celui-ci plus ou moins ramolli; il ne paraît pas qu'on ait jamais observé ni la suppuration du tissu cellulaire sous-jacent, ni la gangrène de la muqueuse bronchique. Les caractères anatomiques de l'inflammation sont plus ou moins étendus; presque toujours on les trouve dans les deux poumons à la fois, mais ils sont limités à un certain nombre de bronches. Souvent ils ne dépassent pas les gros tuyaux, d'autres fois ils n'existent que dans les ramifications les plus ténues : on dit alors que la bronchite est *capillaire*. Dans ce dernier cas, en incisant les petites bronches, on les trouve remplies par une matière mucosopurulente, épaisse, non aérée, qui les oblitère depuis les deuxième ou troisième divisions jusqu'aux ramifications capillaires. Ces mucosités finissent par produire mécaniquement une dilatation uniforme de ces conduits, laquelle, d'ailleurs, est un peu moins marquée chez l'adulte que chez les enfants. La membrane muqueuse a son épaisseur et sa consistance normales, mais elle est d'un rouge intense, et cette rougeur va en s'affaiblissant des grosses ramifications vers les plus petites; d'autres fois c'est le contraire qu'on observe. L'obstruction des petites bronches, lorsqu'elle est générale, produit nécessairement la dilatation des vésicules (*emphysème vésiculaire*), surtout sur le bord tranchant de l'organe; plus rarement on voit un léger emphysème interlobulaire : ces lésions expliquent pourquoi les poumons, loin de s'affaisser lorsqu'on ouvre la poitrine, tendent au contraire à s'échapper de cette cavité. M. Fauvel, un des premiers, je crois, a fait voir en outre que, chez les enfants, un grand nombre de vésicules dilatées contenaient la même matière que les bronches; mais elle s'y montre sous forme de granulations blanchâtres ou jaunâtres, et il faudrait bien se garder de confondre celles-ci avec les granulations tuberculeuses, auxquelles elles ressemblent par leur configuration et leur volume. Mais le tubercule forme une tumeur dure, tandis qu'en piquant la granulation, qui n'est autre que la vésicule, on en fait sortir un liquide puriforme, et il reste à sa place une dépression, une vacuole communiquant avec une ramification bronchique. Lorsque beaucoup de vésicules pulmonaires ont été envahies, le poumon est friable et offre à la coupe une teinte grisâtre qui pourrait faire croire à l'hexistence d'une épatisation grise; mais un examen plus attentif ne permet pas de faire cette confusion; d'ailleurs, en insufflant le poumon, on lui rend sa souplesse, résultat qu'on n'obtient jamais lorsqu'il y a hépatisation.

Tous les auteurs signalent comme une lésion fréquente de la bronchite capillaire des noyaux d'hépatisation rouge ou grise, disséminés à la surface et dans l'épaisseur de l'un et de l'autre poumon : on lui a donné le nom de *pneumonie lobulaire*. Cependant on a contesté, il y a quelques années, la justesse de cette expression. Legendre et Bailly, dans un travail intéressant inséré dans les *Archives de médecine* en 1846, ont surtout cherché à prouver que cette lésion était distincte de la pneumonie; ils s'appuient sur ce que le tissu n'est ni tu-

méfié, ni grenu, ni friable, comme dans l'hépatisation, et sur ce qu'en pratiquant l'insufflation, on le rend de nouveau crépitant et aéré. Ils comparent ou plutôt ils assimilent cet état à celui d'un poumon qui n'a pas encore respiré. Pour eux, le tissu pulmonaire aurait subi dans quelques-unes de ses parties une sorte de retrait, parce que l'air, arrêté par les mucosités qui remplissent les bronches, a cessé d'y pénétrer. Les faits exposés par Legendre et Bailly ont une grande valeur; nous croyons leur opinion parfaitement fondée pour beaucoup de cas, mais nous persistons encore à croire que, chez un grand nombre, les noyaux que les poumons présentent sont constitués par une véritable phlegmasie, ne différant de l'hépatisation ordinaire que par son peu d'étendue et par sa dissémination. Quoi qu'il en soit, les poumons des individus qui succombent à la bronchite capillaire sont en général rosés à la coupe, et les ganglions bronchiques, chez les enfants du moins, sont le plus souvent gonflés, rouges et ramollis.

Il existe une bronchite pseudo-membraneuse; elle est anatomiquement caractérisée par la production, dans les tuyaux bronchiques, de fausses membranes analogues à celles que nous avons rencontrées dans le croup. Elles se présentent sous forme de cylindres d'un blanc grisâtre, parfois rosés, envahissant un plus ou moins grand nombre de bronches. Elles sont denses, élastiques, et se composent de deux ou trois couches concentriques. En les soulevant et en tirant sur elles avec précaution, on parvient quelquefois à en extraire un nombre assez considérable, se composant d'une tige centrale de laquelle partent une foule de divisions pénétrant chacune dans une ramification capillaire. La pseudo-membrane est évidemment l'effet d'une sécrétion morbide de la membrane muqueuse; rien ne prouve qu'elle ait pour point de départ une hémorrhagie bronchique, et qu'elle ne soit autre qu'une transformation de la fibrine du sang.

Symptômes. Marche. Terminaisons. Durée. — Dans sa forme la plus bénigne, la bronchite ne produit d'autre accident qu'une toux peu forte, peu ou point douloureuse, avec expectoration de quelques crachats muqueux. Il n'y a, en général, point de fièvre, à peine de malaise, l'appétit est seulement un peu diminué, ou bien les aliments semblent moins sapides. Cette incommodité, vulgairement appelée *rhume*, succède souvent au coryza; elle disparaît fréquemment au bout de quelques jours; d'autres fois elle se prolonge pendant un temps plus ou moins long.

La bronchite aiguë intense est souvent précédée de prodromes, surtout lorsqu'elle survient d'une manière spontanée : ainsi il y a du malaise, des horripilations, de la sensibilité au froid, de l'inappétence, du coryza, une céphalalgie vive, etc. Dès que la bronchite est confirmée, les malades accusent un sentiment de gêne et de pesanteur dans la poitrine, parfois un chatouillement incommode ou bien une douleur obtuse, contusive ou déchirante derrière le sternum; une constriction à la base et sur les côtés du thorax. Ces souffrances s'exaspèrent par la toux; celle-ci s'accompagne fréquemment de douleurs vives, déchirantes, qui suivent la direction de la trachée-artère et des bronches. La toux est un symptôme très-pénible pour les malades. Elle est spontanée, ou bien elle est provoquée par la parole, par les mouvements du corps, par les émotions et par l'impression d'un air froid, etc. Un chatouillement ayant son siége vers la partie supérieure de la trachée la précède de peu d'instants. La toux se reproduit ordinairement sous forme de *quintes*, c'est-à-dire qu'une seule inspiration est suivie de cinq ou six secousses successives. Ces accès, qui sont toujours plus forts et plus fréquents le soir et surtout pendant la nuit, empêchent

quelquefois tout à fait le sommeil. S'ils se reproduisent presque sans interruption pendant plusieurs minutes, on voit alors les jugulaires se gonfler, la face se congestionner, les yeux devenir larmoyants, et les malades accuser de la céphalalgie et un grand malaise. Les quintes fréquentes produisent en outre de l'endolorissement à l'épigastre, aux hypochondres et vers les attaches du diaphragme. Enfin, les accès de toux, s'ils sont violents ou s'ils surviennent pendant le travail de la digestion, s'accompagnent de nausées, de vomissements alimentaires, bilieux ou glaireux. La toux, qui est tantôt rauque, tantôt plus ou moins éclatante, est d'abord sèche; mais elle ne tarde pas, au bout d'un ou plusieurs jours, à être suivie d'une expectoration formée d'abord par des crachats muqueux, aqueux, quelquefois striés de sang et d'une saveur salée. En dehors des quintes, l'oppression est généralement peu considérable. La poitrine percutée rend partout un son naturel; mais l'auscultation fait constater l'existence de râles sibilants et ronflants. Si la sécrétion bronchique est assez considérable, il existe aussi un râle muqueux ou sous-crépitant; et celui-ci, si l'on en excepte les cas de bronchite capillaire, siége presque toujours à la racine des bronches ou à la base de l'un et de l'autre poumon.

Le râle *sibilant* donne la sensation d'un petit sifflement prolongé, aigu ou grave; d'autres fois il ressemble davantage au gazouillement des oiseaux. Le râle *sonore* ou *ronflant*, au contraire, généralement plus bruyant, consiste en un bruit qui imite le ronflement d'un homme qui dort, ou le roucoulement de la tourterelle, ou celui que donne une corde de basse qu'on frotte avec le doigt. Le râle sibilant semble se passer dans les petites bronches, le râle ronflant dans les plus grosses. Ils s'expliquent l'un et l'autre par le rétrécissement des tuyaux aériens, produit par le boursouflement de la muqueuse ou par des mucosités très-adhérentes. Ces deux râles sont souvent désignés sous le nom de *râles secs;* on les entend indifféremment pendant l'inspiration et pendant l'expiration. Le râle *sous-crépitant* qu'on a comparé au bruit qu'on fait en soufflant avec un chalumeau dans de l'eau de savon, est caractérisé par des bulles un peu grosses et humides inégales entre elles, et qu'on entend *surtout*, mais *non exclusivement*, pendant l'inspiration; il forme la transition entre le râle *crépitant sec* de la pneumonie et le râle *muqueux*. Celui-ci est constitué par des bulles plus grosses, plus humides et plus rares; il donne la sensation d'un véritable gargouillement, lorsque les mucosités qui le produisent sont accumulées dans des grosses bronches ou dans des bronches dilatées. Les râles sous-crépitant et muqueux sont déterminés par le passage de l'air à travers un liquide. Le premier siége *peut-être* dans les vésicules; le second est certainement produit dans les bronches.

Pour terminer l'étude des phénomènes que l'auscultation révèle, disons que dans la bronchite aiguë le murmure respiratoire est quelquefois devenu puéril; souvent il est affaibli ou masqué par des râles; quelquefois il est tout à fait nul, en raison de l'occlusion momentanée des tuyaux bronchiques par quelques mucosités; mais dès que celles-ci se sont déplacées, soit spontanément, soit après des efforts de toux, le bruit respiratoire reparaît. Cette occlusion momentanée des bronches peut également suspendre les râles sibilant et ronflant. Enfin, le râle muqueux étant produit par le passage de l'air à travers des mucosités, on conçoit qu'il puisse à son tour cesser d'être perçu, lorsque les liquides se déplacent et surtout aussitôt qu'ils ont été expulsés.

Indépendamment de ces symptômes locaux, la bronchite aiguë intense s'accompagne de phénomènes généraux et sympathiques. Les malades accusent de la céphalalgie sus-orbitaire et du malaise; ils ont des horripilations; la peau

est chaude, moite, le pouls accéléré, la langue blanche, la soif vive, l'appétit nul. Souvent la plupart de ces symptômes s'exaspèrent le soir, et constituent un véritable paroxysme.

Cependant, après avoir persisté ainsi à l'état aigu, les symptômes généraux et sympathiques diminuent d'intensité, les quintes sont moins pénibles, moins fréquentes; la sécrétion bronchique augmente, elle est blanche, opaque, verdâtre; le vulgaire dit alors que le *rhume mûrit*. C'est la période dite de *coction* des anciens auteurs.

La bronchite se termine presque toujours par résolution; d'autres fois elle passe à l'état chronique. Elle n'a jamais une issue funeste, excepté chez les sujets très-affaiblis par l'âge ou par quelque maladie grave. Lorsque la mort survient dans le cours d'une bronchite, elle résulte toujours de ce que la phlegmasie s'est propagée aux petites ramifications (*bronchite capillaire*), ou au parenchyme pulmonaire (*pneumonie*), ou bien encore de ce que les mucosités ayant été sécrétées en grande abondance, et les forces ne suffisant plus pour les expulser, s'accumulent dans l'arbre aérien, gênent l'entrée de l'air, et déterminent l'asphyxie. La durée varie entre quelques jours et plusieurs semaines; elle est en général d'autant plus longue que la saison est plus froide et plus humide, que les individus sont plus faibles, plus délicats, et que la maladie a déjà récidivé un plus grand nombre de fois.

Variétés. — La bronchite aiguë peut présenter quelques modifications dans ses symptômes généraux et locaux. Affecte-t-elle des sujets pléthoriques, vigoureux, on observera le cortége ordinaire de la fièvre angioténique : les auteurs disent alors que le catarrhe est *inflammatoire*. D'autres fois il existe concurremment des symptômes bilieux : c'est ainsi qu'un grand nombre des affections que Stoll a observées dans le siècle dernier, et qu'il a décrites comme des pneumonies bilieuses, n'étaient, pour la plupart, que des bronchites intenses, compliquées d'un état bilieux qui, à cette époque, était le caractère prédominant de la constitution médicale de l'Europe. C'est encore à la bronchite qu'il faut rapporter les nombreuses relations qu'on trouve sur diverses fièvres catarrhales bilieuses qui ont souvent régné épidémiquement à la même époque. Il y a encore une bronchite qu'on peut appeler *latente*, car elle ne se révèle le plus ordinairement que par une toux sèche qu'on regarde souvent comme étant nerveuse et comme un résultat sympathique de la souffrance d'un autre organe : l'auscultation ne fait entendre alors aucun bruit morbide, ni aucune altération du murmure vésiculaire. Tout porte à penser que, dans ces cas, la phlegmasie est légère et bornée aux premières divisions des conduits aériens. Mais les variétés les plus importantes de la bronchite sont celles dans lesquelles la phlegmasie envahit les petites ramifications, et les obstrue par des mucosités ou par des fausses membranes : ce sont les *bronchites capillaire* et *pseudo-membraneuse*, dont nous avons déjà fait connaître les caractères anatomiques.

1° *Bronchite capillaire.* — La bronchite capillaire, ou *catarrhe suffocant*, paraît succéder presque toujours à une bronchite ordinaire de médiocre intensité; ce n'est que dans des cas fort rares que l'inflammation envahit primitivement les petites bronches, et s'annonce aussitôt par des symptômes plus ou moins graves. Quel que soit son début, dès que la bronchite capillaire existe, on observe une oppression extrême, survenant parfois presque tout à coup. L'inspiration, accompagnée souvent de sifflement, se fait péniblement et par la contraction convulsive et simultanée de tous les muscles qui peuvent y con-

courir; les mouvements respiratoires sont accélérés, surtout chez les enfants, chez lesquels on a compté jusqu'à quatre-vingts ou cent respirations par minute. La toux est fréquente, quinteuse, pénible par les douleurs déchirantes qu'elle excite derrière le sternum. Enfin, après des secousses nombreuses, les malades rejettent quelques mucosités filantes, mousseuses, et des crachats blancs, visqueux, aérés ou parfois striés de sang; ailleurs ce sont des mucosités jaunâtres, non aérées, dont l'expulsion n'amène aucun soulagement : c'est ce qui eut lieu dans l'épidémie de Nantes. La percussion donne partout un son clair; il arrive même quelquefois que la sonorité est exagérée, surtout antérieurement, ce qui s'explique par l'emphysème concomitant. L'auscultation révèle, comme dans la bronchite ordinaire, l'existence de râles ronflant, sibilant, muqueux; mais le râle sibilant est plus fin, plus ténu : il est général et mêlé presque partout à du râle sous-crépitant; enfin, le murmure vésiculaire cesse souvent d'être perçu, tant l'obstruction des petites bronches est complète. Avec un trouble si profond dans les fonctions respiratoires, la parole est brève, saccadée; le pouls, toujours accéléré, acquiert parfois une fréquence excessive; la peau est chaude, sèche ou couverte de sueur; toute l'habitude extérieure exprime la souffrance, l'anxiété. Les malades sont constamment assis, leurs bras arc-boutés pour fournir un point d'appui à quelques-uns des muscles inspirateurs; la figure est pâle, altérée, marbrée; les lèvres et les joues sont violacées. Cependant cette lutte incessante de l'organisme et l'hématose qui se fait si incomplétement finissent par épuiser les forces. Au bout de quelques jours de réaction, les malades s'affaissent, la respiration diminue de fréquence sans devenir plus facile; les râles persistent au même degré, excepté le râle sous-crépitant, qui ordinairement diminue ou cesse même complétement. L'expectoration est en même temps plus pénible; des mucosités, s'accumulant dans l'arbre aérien, y déterminent par le passage alternatif de l'air un bruit de râlement ou de gargouillement. La teinte violacée de la face est plus foncée; on observe la même coloration aux pieds et aux mains; quelquefois même des vergetures, des plaques violacées se dessinent sur toute la surface du corps; le pouls perd de sa force, sa fréquence augmente, et il devient irrégulier. Les malades s'affaissent de plus en plus; ils tombent dans la somnolence, et succombent lentement en conservant jusqu'au dernier moment l'intégrité des facultés intellectuelles. Si, au contraire, la maladie doit avoir une heureuse issue, on voit diminuer simultanément le nombre des respirations et l'anxiété. Les râles sont moins bruyants, moins étendus, moins nombreux, ce qui indique que le poumon est devenu plus perméable; la peau perd peu à peu sa coloration violacée; enfin, la convalescence se déclare. Cependant les malades présentent souvent pendant longtemps encore tous les symptômes d'une bronchite simple.

Les accidents propres à la bronchite capillaire cessent après une durée variable. Celle-ci est rarement moindre de cinq jours, et ne dépasse guère dix ou quinze. Lorsque la mort survient, elle a communément lieu dans cet intervalle. La convalescence est toujours assez longue. La bronchite capillaire est très-sujette à récidive.

2° *Bronchite pseudo-membraneuse.* — Les symptômes que je viens d'indiquer sont précisément ceux qu'on observe dans la bronchite *pseudo-membraneuse :* c'est la même dyspnée, la même anxiété, la même suffocation; mais le caractère essentiel est fourni par l'expectoration. Dans la bronchite pseudo-membraneuse, les malades, après des quintes de toux plus ou moins

répétées, et après avoir rejeté quelques crachats blancs ou sanguinolents, expulsent des fausses membranes, les unes aplaties, rubanées; les autres tubulées, canaliculées, plus ou moins ramifiées, donnant quelquefois l'image d'une racine avec son chevelu. Ces fausses membranes n'ont parfois que quelques millimètres de long, mais il en est qui ont jusqu'à 10 ou 15 centimètres; elles peuvent égaler le volume d'une grosse plume d'oie et avoir des parois épaisses de 3 à 15 millimètres. Les malades sont soulagés après cette expulsion; mais les signes de suffocation et d'asphyxie reparaissent aussitôt que la fausse membrane s'est reproduite. Dans l'espèce de bronchite dont il s'agit ici, on observe les râles sibilants et ronflants qu'on trouve dans les bronchites ordinaires; quelques personnes ont dit qu'on percevait en outre un bruit particulier, une espèce de *bruit de soupape*, qui se produit lorsque les fausses membranes, détachées en partie, flottent dans l'arbre aérien. Mais ce bruit n'a rien de bien tranché, et l'on comprend qu'un mucus un peu consistant puisse donner à l'oreille la même sensation.

Il est inutile de dire que dans cette affection on n'observe aucun trouble du côté du larynx; point de fausses membranes dans le pharynx, c'est-à-dire rien qui puisse faire croire à l'existence d'un croup.

La bronchite pseudo-membraneuse a la même marche que la bronchite capillaire. Elle tue de la même manière, c'est-à-dire par asphyxie ou par complication de pneumonie; mais elle peut, contrairement à l'autre, exister à l'état chronique. (Voyez plus bas, *Bronchite chronique*.)

Diagnostic. — Le diagnostic de la bronchite est presque toujours facile; en effet, le caractère de la toux et de l'expectoration, la sonorité conservée de la poitrine et la nature des râles secs et humides, ne permettront de la confondre avec aucune autre maladie aiguë de poitrine. La bronchite capillaire offre des caractères non moins tranchés, et l'on verra plus tard qu'il n'est pas possible de la confondre avec la coqueluche ni avec la pneumonie. On la distinguera aisément de la laryngite striduleuse, maladie presque apyrétique, qui détermine une suffocation arrivant subitement et par accès; en outre, dans celle-ci on ne trouve pas à l'auscultation les râles bruyants, ni à la percussion la sonorité d'emphysème qu'on observe dans la bronchite capillaire. Nous avons dit précédemment (p. 46), que la bronchite capillaire pouvait parfois simuler une fièvre typhoïde, et nous verrons ailleurs à l'article *Phthisie*, qu'elle peut masquer aussi une tuberculisation pulmonaire aiguë. La bronchite pseudo-membraneuse, malgré l'oppression qui l'accompagne et le rejet des fausses membranes, ne pourra pas non plus être confondue avec le croup, en raison de l'absence de la respiration sifflante, de l'enrouement, de l'aphonie, de la toux et de la voix croupales.

Pronostic. — Le pronostic de la bronchite capillaire est très-grave, puisque cette maladie emporte à peu près le sixième des adultes et les sept huitièmes des petits enfants, ainsi que des vieillards qui en sont atteints. Pour ces derniers, il ne faut pas oublier que la bronchite capillaire se complique fréquemment de pneumonie lobulaire, qui est une cause de nouveaux dangers. La bronchite pseudo-membraneuse est au moins aussi grave que la précédente. L'inflammation simple des grosses bronches est, au contraire, une affection bénigne dont l'issue est constamment heureuse, excepté chez quelques vieillards, chez les très-petits enfants, et généralement chez tous les sujets débilités. Souvent alors la mort arrive par asphyxie lorsque les mucosités sécrétées en grande abondance ne peuvent plus être expulsées.

Étiologie. — La bronchite est une maladie très-commune; il est rare qu'un

même individu n'en soit pas atteint plusieurs fois dans le cours de son existence. Plus fréquente pourtant aux deux extrêmes de la vie, elle paraît être aussi plus commune chez l'homme que chez la femme (Louis et Rufz), ce qui dépend probablement des conditions hygiéniques différentes auxquelles les deux sexes sont inégalement exposés. La prédisposition à la bronchite est d'autant plus grande qu'on en a déjà été atteint un plus grand nombre de fois. Cette maladie survient, dans la grande majorité des cas, d'une manière spontanée en apparence, et sans qu'on puisse saisir l'action d'aucune cause déterminante; mais assez souvent, néanmoins, elle est consécutive à l'action du froid, soit à un refroidissement partiel de la tête ou des pieds, ou bien à des variations brusques de température : aussi la maladie est-elle plus fréquente dans l'hiver, au printemps et en automne. C'est dans ces saisons qu'on la voit quelquefois régner épidémiquement. Il est des bronchites qui sont *symptomatiques;* nous n'avons pas à nous en occuper ici : ce sont celles qu'on observe dans la rougeole et dans la fièvre typhoïde, on les voit souvent devenir capillaires.

Nous ne savons rien sur l'étiologie de la bronchite pseudo-membraneuse, si ce n'est qu'elle semble se montrer préférablement chez des individus affaiblis et souffrant depuis longtemps de quelque affection des voies respiratoires.

Traitement. — Le traitement doit varier suivant l'intensité de la maladie. Si la bronchite est bénigne et tout à fait apyrétique, il suffira que les malades observent une bonne hygiène; ils useront avec avantage des boissons et des pâtes pectorales. C'est dans cette forme de la maladie que quelques personnes ont préconisé divers moyens pour faire avorter l'inflammation. Ainsi Laënnec, d'accord en cela avec le vulgaire, conseillait l'usage des spiritueux (vin, punch, eau-de-vie) pris chauds, de manière à exciter une forte diaphorèse; d'autres ont employé un bain d'étuve ou de vapeur et des révulsifs cutanés; ces derniers sont généralement utiles. Quant aux excitants diffusibles, il faut en restreindre l'emploi aux malades qui ne sont point pléthoriques, qui n'ont aucune phlegmasie gastro-intestinale, ni aucune tendance à contracter une pneumonie. Il est d'ailleurs prudent de s'abstenir de ces moyens. L'opium, administré le soir à dose modérée, est doublement utile, il modère la toux, et agissant en outre comme sudorifique, il arrête parfois la maladie d'une manière assez prompte.

Si la bronchite est plus intense, si elle s'accompagne de fièvre, il faut prescrire un repos absolu, la diète, les mêmes boissons douces que précédemment; et si le pouls est large, la chaleur élevée, l'oppression forte, on devra pratiquer une et même plusieurs émissions sanguines. Il faut ordinairement préférer l'ouverture de la veine aux sangsues; on y joindra l'emploi de pédiluves irritants et de purgatifs doux. Si la poitrine est douloureuse, on pourra appliquer avec avantage, au-devant du sternum, un cataplasme émollient, qu'on recouvrira d'un taffetas ou d'une flanelle, afin de prévenir son refroidissement. Les vomitifs sont d'un usage fréquent dans la bronchite; on les emploie dans deux cas : ou bien pour combattre des symptômes bilieux ou pour favoriser l'expectoration. Lorsqu'en effet, par une cause quelconque, les mucosités sont incomplétement expulsées et s'accumulent dans les bronches, l'émétique et l'ipécacuanha en provoquent l'expulsion pendant les secousses du vomissement. Ces substances ont en outre l'avantage d'exciter la diaphorèse. Les vomitifs peuvent et doivent même être administrés dans la plupart des cas, bien qu'aucun accident gastrique ne semble en réclamer l'emploi. C'est un moyen que M. Girard (de Marseille) a beaucoup préconisé dans les bronchites aiguës avec fièvre (*Archives* de 1843). La toux est un symptôme très-incommode, et qui exige des moyens spéciaux. On emploiera contre elle les pédiluves irritants, et

surtout les préparations d'opium en pilules ou en potion; enfin, dans les cas les plus rebelles, on essayera l'emploi d'un bain tiède un peu prolongé. Ce moyen réussit surtout chez les enfants.

Peut-on dans les cas graves et lorsque les moyens indiqués plus haut ont échoué, espérer de bons effets des mercuriaux et particulièrement du calomel? Graves le dit, mais il manque encore à cet égard des expériences précises pour établir la valeur de cette médication. Lorsque tous les accidents aigus sont calmés; lorsque, les signes de congestion ayant cessé, la toux et l'expectoration persistent, on devra insister sur la médication révulsive, c'est-à-dire sur les purgatifs, sur les sudorifiques en boisson, ou appliqués à l'extérieur, tels que les bains de vapeur, les frictions sèches, aromatiques, sur la peau, les emplâtres excitants, rubéfiants, vésicants, sur la poitrine (sparadrap, poix de Bourgogne, vésicatoires). Les onctions avec l'huile de croton ou la pommade d'Autenrieth agiront de même. On associera à ces moyens l'usage de quelques boissons légèrement excitantes, telles que le lichen, le lierre terrestre, l'hysope, le polygala, etc. Enfin, si la maladie a passé tout à fait à l'état chronique, on prescrira la série de moyens dont nous parlerons plus bas.

Dans la bronchite capillaire, on insistera sur la médication antiphlogistique et révulsive; mais il faut éviter de trop prodiguer la saignée, dans la crainte d'épuiser les forces. D'ailleurs, si nous consultons notre propre observation, nous dirons que la saignée produit généralement un soulagement beaucoup moins prompt et moins marqué que ne le font les vomitifs, après l'emploi desquels les malades respirent presque toujours mieux. On devra donc les répéter plusieurs fois à quelques jours de distance : c'est une méthode dont M. Michel Lévy a constaté les bons effets à l'hôpital du Val-de-Grâce, ainsi que cela résulte d'un travail publié en 1845 dans la *Gazette médicale*, par M. Chambert. La médication vomitive est aussi spécialement applicable aux cas de bronchite pseudo-membraneuse. Les purgatifs sont beaucoup moins avantageux. Enfin, lorsque, nonobstant les moyens qui précèdent, l'oppression continue à faire des progrès, on pourra quelquefois conjurer le danger en appliquant un large vésicatoire sur la partie antérieure du thorax. Dans la seconde période, lorsqu'à la réaction s'unit de l'accablement, il convient de soutenir les forces par quelques toniques, par les macérations de quinquina et par les boissons vineuses; en même temps on donnera les substances dont l'usage est consacré par l'expérience comme favorisant l'expectoration : tels sont, en particulier, le polygala, l'oxymel scillitique et le kermès. Dans tous les cas, il faut, surtout chez les vieillards et chez les enfants, surveiller le décubitus, et donner à ces malades, dans leur lit, la potion la plus convenable pour favoriser l'expectoration; on les changera en outre souvent de place, afin de prévenir les congestions passives.

De la bronchite chronique.

La bronchite est souvent chronique; cette forme de la maladie est tantôt primitive et tantôt consécutive à l'état aigu.

Caractères anatomiques. — Les lésions diffèrent parfois très-peu de celles qu'on rencontre dans la forme aiguë. Dans la bronchite chronique, pourtant, la muqueuse est plus communément violacée, ardoisée : cette couleur est généralement partielle; elle existe uniformément sur une certaine surface, ou bien elle y est irrégulièrement disséminée. Il est rare que la membrane soit ramollie, et elle ne l'est jamais au point de se réduire en pulpe par la pression

du doigt, comme on le voit si fréquemment pour la muqueuse gastro-intestinale. C'est à tort que quelques auteurs ont signalé les ulcérations comme étant un caractère anatomique assez fréquent de la bronchite chronique. Les recherches des médecins français, celles de MM. Louis et Andral surtout, ont en effet démontré que les ulcérations des bronches étaient excessivement rares en dehors de l'affection tuberculeuse. On voit, au contraire, quelquefois la muqueuse chroniquement enflammée subir un épaississement assez considérable pour rétrécir ou même pour oblitérer tout à fait le calibre des petites ramifications; on y a même vu des concrétions pseudo-membraneuses s'y former comme à l'état aigu. Enfin, il est d'autres altérations qui coïncident fréquemment avec la bronchite chronique : je veux parler de la dilatation des bronches et de l'emphysème pulmonaire. Nous en parlerons dans le second volume.

Symptômes. — Dans la bronchite chronique, il n'existe communément aucune douleur de poitrine; quelquefois pourtant les malades éprouvent à l'épigastre et derrière le sternum un sentiment de gêne, de chaleur ou de pression qui est permanent, ou qui ne se réveille passagèrement qu'après les quintes de toux. La respiration n'est pas ordinairement accélérée, du moins lorsque les malades sont au repos; cependant quelques-uns ont une dyspnée habituelle, qui augmente par l'exercice, et qui peut quelquefois se montrer sous forme d'accès. La bronchite chronique peut produire, en effet, la série d'accidents qui caractérisent les accès d'asthme; c'est ce qu'on observe spécialement dans le cas où la membrane muqueuse des bronches est épaissie dans une grande étendue. On a encore supposé que ces mêmes accidents pouvaient résulter d'une congestion subite de la muqueuse ou de l'obstruction des rameaux bronchiques par des mucosités. Quoi qu'il en soit, dans ces cas, la dyspnée, survenant presque subitement, arrive rapidement à son plus haut degré d'intensité; elle disparaît ordinairement après une expulsion abondante de crachats, et ne laisse après elle d'autres troubles dans les fonctions respiratoires que ceux qui résultent de la bronchite elle-même.

La toux et l'expectoration sont les deux symptômes dominants de la bronchite chronique. La toux est rare ou fréquente; dans ce dernier cas, elle a lieu par quintes. L'expectoration est facile ou difficile, rare ou abondante. Les matières rejetées sont très-variables : elles peuvent être grisâtres, jaunâtres, verdâtres, opaques, ou d'un blanc mat, ou tout à fait purulentes; elles adhèrent au fond du vase (*catarrhe muqueux*); ailleurs c'est un liquide incolore, transparent, filant, spumeux à la surface, et qui, lorsqu'on a enlevé cette écume, ressemble à du blanc d'œuf délayé dans de l'eau (*catarrhe pituiteux*). Mais cette espèce d'expectoration caractérise bien moins la bronchite chronique qu'un flux particulier des bronches, dont nous parlerons plus tard en détail (voyez *Bronchorrhée*). La quantité des crachats varie beaucoup; le plus souvent elle est de 40 à 60 grammes; mais elle s'élève quelquefois à plus d'un kilogramme, et, dans ce cas, il est fréquent de voir les malades rejeter les crachats en grande quantité à la fois, comme si une vomique s'était ouverte dans les bronches; enfin, d'autres fois, il n'y a point d'expectoration, du moins les malades ne rejettent, dans les vingt-quatre heures, que quelques crachats globuleux, nacrés, d'un gris de perle et de consistance d'empois (c'est le *catarrhe sec* de Laënnec).

Les matières expectorées, dans la bronchite chronique, n'exhalent communément aucune odeur, cependant elles peuvent devenir accidentellement ou assez habituellement infectes. Cela peut dépendre de plusieurs causes : d'une gangrène de la muqueuse tapissant quelques bronches dilatées; de l'altération

subie par les liquides bronchiques retenus dans quelque ampoule de l'arbre bronchique. On a dit enfin qu'une perversion de l'innervation comparable à celle qui détermine l'apparition du sucre dans le sang, pouvait altérer les mucosités bronchiques. C'est là un point qui demande à être éclairé par des observations plus nombreuses et peut-être plus précises que celles qu'on doit au docteur Laycock (1).

J'ai dit précédemment que la bronchite pseudo-membraneuse pouvait exister à l'état chronique. Dans cette forme de l'affection, on voit les malades qui toussent toujours devenir de temps en temps plus souffrants, et rejeter, au milieu d'une anxiété plus ou moins vive, après des quintes répétées, et parfois aussi sans beaucoup de difficulté, des fausses membranes tubulées mêlées à une plus ou moins grande quantité de crachats ordinaires. Ces crises se renouvellent à des intervalles plus ou moins rapprochés, et pendant deux, quatre, six et sept années de suite.

Quelle que soit d'ailleurs l'espèce de bronchite, l'expectoration offre de nombreuses différences chez le même individu : c'est ainsi qu'elle devient plus abondante dans les temps humides ou après un refroidissement, avec l'usage de certains aliments, et généralement après toutes les causes capables d'augmenter la congestion de la membrane muqueuse des bronches.

Dans la bronchite chronique, la sonorité du thorax est normale, et à l'auscultation on constate l'existence des râles ronflant, sibilant, muqueux et sous-crépitant de l'état aigu. Les deux premiers existent souvent dans toute l'étendue des poumons, tandis que les deux autres, le dernier surtout, ne se retrouvent guère qu'en arrière à la base de ces organes. En général, la bronchite chronique simple ne s'accompagne pas de fièvre ni d'aucun trouble grave du côté des fonctions digestives et assimilatrices. Cependant, si la sécrétion bronchique est très-considérable, il peut y avoir un peu d'amaigrissement : celui-ci dépend souvent aussi d'un trouble concomitant dans les fonctions digestives.

Marche. Durée. Terminaisons. — La bronchite chronique persiste, en général, pendant plusieurs mois d'une manière continue ou avec des exacerbations. Si elle naît au commencement de l'hiver, il est rare qu'elle cesse complétement avant les chaleurs de l'été; elle reparaît souvent avec les premiers froids; sa durée, par conséquent, n'a rien de fixe. Cette maladie peut se terminer par résolution; celle-ci est quelquefois hâtée par le passage de la phlegmasie à l'état aigu ; mais chez les vieillards, cette recrudescence annonce souvent le début d'une pneumonie. Enfin, il paraît que quelquefois la mort a été produite par l'épuisement seul qu'entraîne toute sécrétion exagérée. Cependant, lorsque la bronchite chronique tue, il est très-rare qu'il n'y ait pas quelque grave altération, qui à elle seule peut expliquer la mort, ou qui du moins a dû en rapprocher le terme : tels sont surtout les tubercules pulmonaires et les maladies du cœur. Enfin, il arrive fréquemment que tous les signes anatomiques de l'inflammation cessant, on voit la muqueuse reprendre sa couleur, sa consistance et son épaisseur; mais, nonobstant cela, l'expectoration continue à être tout aussi abondante que par le passé; la maladie a alors évidemment changé de nature. On ne doit plus voir ici qu'une simple modification, qu'une perversion de la sécrétion, qui a pour point de départ l'inflammation, mais qui continue ensuite quoique celle-ci ait disparu. Il est à supposer que la membrane a subi alors une modification toute vitale, et par conséquent insaisissable.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel de la bronchite chronique sera

(1) *On Fetid Bronchitis*, in *Medical Times and Gazette*, année 1857.

étudié avec soin aux articles *Bronchorrhée* et *Phthisie pulmonaire*, qui sont les seules affections avec lesquelles on pourrait la confondre. Nous déterminerons aussi aux articles consacrés à la *dilatation des bronches* et à l'*emphysème pulmonaire*, maladies qui se compliquent le plus souvent de bronchite, quels sont les symptômes propres à ces affections et ceux qui dépendent de la phlegmasie bronchique.

Pronostic. — Le pronostic n'est grave que chez les vieillards et chez les sujets affaiblis. Dans tous les cas, la bronchite chronique constitue une affection incommode, souvent dégoûtante, très-rebelle à la thérapeutique, sujette aux récidives, et pouvant produire, ou tout au moins favoriser le développement de diverses lésions organiques, comme les anévrysmes du cœur, la dilatation des bronches, et surtout l'emphysème pulmonaire. L'accumulation des mucosités dans les bronchites et les efforts répétés de toux expliquent pourquoi les tuyaux aériens et les vésicules se dilatent. L'aggravation ou le développement des anévrysmes cardiaques trouve sa raison probable dans les troubles circulatoires du poumon, par suite de l'engouement des bronches, et par suite aussi des quintes de toux pendant lesquelles quelques malades sont presque cyanosés. Quant aux tubercules qu'on a regardés comme une suite fréquente de la bronchite, nous prouverons plus tard qu'ils en sont complétement indépendants.

La bronchite pseudo-membraneuse est assez sérieuse, mais moins pourtant dans sa forme chronique que dans sa forme aiguë.

Étiologie. — La bronchite chronique se montre à tous les âges, mais elle affecte surtout les vieillards; elle est rare dans l'enfance. Les sujets d'une constitution molle, lymphatique, ceux qui habitent les lieux humides ou qui sont exposés aux variations atmosphériques, y sont davantage prédisposés. Chez les enfants, la maladie est souvent consécutive à la coqueluche.

Traitement. — Comme dans toutes les autres affections, le traitement de la bronchite chronique doit varier suivant l'état général et suivant l'état local. Il est fort rare que la médication antiphlogistique soit indiquée; il serait utile pourtant d'y recourir si le sujet était fort et si la dyspnée était permanente. Les révulsifs sont au contraire toujours avantageux. On prescrira d'abord l'usage de la flanelle sur la poitrine et même sur tout le corps; on fera des frictions sèches, aromatiques, sur le thorax; on y appliquera des emplâtres rubéfiants et même vésicants (poix de Bourgogne, vésicatoires), ou des pommades irritantes avec l'huile de croton ou l'émétique; on excitera une forte diaphorèse à l'aide des bains de vapeur; enfin, si l'état des organes digestifs le permet, on administrera quelques laxatifs, et si le sujet est faible, on donnera la préférence aux préparations qui, comme la rhubarbe, jouissent en même temps de propriétés toniques. Laënnec a également préconisé les vomitifs, répétés autant que le permettent les forces des sujets et la manière dont on les supporte. Les Anglais préfèrent le colchique, qui agit à la fois comme drastique et peut-être comme diurétique.

Les praticiens sont d'accord pour recommander, dans la bronchite chronique, l'emploi des substances amères et aromatiques en tisanes, potions, tablettes, etc. : tels sont le lichen, le lierre terrestre, l'hysope, le polygala, le quinquina, l'eau de goudron, la térébenthine, le copahu, les baumes du Pérou, de la Mecque, de Tolu; ajoutons-y le chlorate de potasse, et surtout les préparations de soufre, spécialement les eaux naturelles transportées, telles que Enghien, Bonnes, Labassère; les malades en prendront un ou deux verres par jour, pures ou coupées avec du lait ou avec du sirop de gomme, de Tolu, etc. On emploiera aussi avec un grand avantage les bains sulfureux artificiels; ils

sont utiles par l'excitation qu'ils produisent à la peau et par l'impression favorable que les vapeurs soufrées déterminent sur la muqueuse des voies aériennes. Dans la belle saison, les malades seront envoyés aux établissements thermaux. On préfère généralement les eaux sulfureuses sodiques ou calciques, telles que Bonnes, Cauterets, Saint-Sauveur, Luchon, Amélie-les-Bains, le Vernet, Enghien, Allevard, Schinznach ; parfois on choisit des eaux bicarbonatées sodiques, telles que Ems ou le Mont-Dore : Ems chez les sujets qu'on craindrait d'exciter très-vivement; le Mont-Dore lorsqu'on tient à opérer une vive révulsion vers la peau.

Je ne dis rien des préparations mercurielles, je ne les ai point expérimentées; cependant je ne saurais passer sous silence ce qu'en dit Graves dans ses *Leçons*. Cet éminent clinicien dit que les mercuriaux peuvent rapidement amender et guérir les catarrhes anciens avec symptômes asthmatiques (1).

On a essayé encore de modifier l'état de la muqueuse bronchique avec des médicaments plus ou moins volatils, capables d'agir localement sur les parties malades : telles sont les fumigations de goudron, de créosote, d'iode, de chlore, faites à l'aide de certains appareils, ou en dégageant les vapeurs dans de petites pièces où les malades séjournent pendant plus ou moins longtemps. Il y a quelques années, on a préconisé également les aspirations ammoniacales, tantôt en faisant passer rapidement sous le nez et devant la bouche un flacon contenant de l'ammoniaque liquide, tantôt en mettant, chose préférable, deux cuillerées à café de cette substance dans un verre d'eau chaude dont on respire les vapeurs.

Mais, quoi qu'on fasse, ces moyens restent souvent sans utilité réelle, parce qu'il est difficile, en effet, de modifier l'état de la muqueuse bronchique. Les moyens hygiéniques ont une bien autre puissance. Combien de bronchites chroniques qui se modifient heureusement et de la manière la plus prompte par le passage dans un climat plus doux! Quelquefois même il suffit, sous la même latitude, de faire émigrer le malade d'un lieu dans un autre, de l'envoyer à la campagne, par exemple, ou de lui faire quitter la plaine pour les montagnes, pour voir cesser promptement les accidents de la bronchite. Si l'on veut envoyer les malades dans des climats plus cléments, on choisira ceux que nous conseillerons plus tard aux tuberculeux.

Il est des symptômes qui réclament certains moyens spéciaux. Lorsque les quintes de toux sont trop fréquentes, on les calmera souvent par l'emploi des narcotiques, et surtout par l'opium qu'on donne dans la soirée. Si les crachats sont difficilement expectorés, et si, s'accumulant dans les bronches, ils menacent de produire des accidents, on conseillera les vomitifs, surtout l'ipécacuanha, qu'on pourra donner de manière à provoquer des vomissements, ou bien à doses fractionnées, pour entretenir des nausées continuelles. Dans les cas dont je parle, on emploie encore avec avantage le kermès et l'oxymel scillitique. Lorsque la difficulté de l'expectoration tient à la viscosité excessive des crachats, qui sont en même temps en petite quantité (*crachats perlés*), tels enfin qu'on les observe dans la variété de bronchite que Laënnec a désignée sous le nom de *catarrhe sec*, on pourra, à l'exemple de cet illustre médecin, essayer l'usage des alcalins, tels que le savon amygdalin en pilules, les bains au carbonate de potasse, l'eau de Vichy, etc. Les astringents qu'on a souvent prônés pour combattre l'exagération de sécrétion de la muqueuse bronchique, sont en général sans grand avantage, et leur emploi prolongé aurait l'inconvénient de troubler gravement les fonctions de l'estomac; il faut donc ne pas insister sur leur

(1) *Leçons de clinique*, t. II, p. 30, 2e édition, traduction du docteur Jaccoud.

emploi et compter plutôt sur l'usage des sulfureux, des substances aromatiques et balsamiques dont j'ai parlé précédemment.

Dans les cas où les fausses membranes sont sécrétées par les bronches, il faut donner des vomitifs pour en provoquer l'expulsion; mais on n'a encore aucun moyen capable d'en empêcher la formation. On a employé tour à tour dans ce but les fumigations aromatiques, balsamiques, irritantes, surtout avec l'acide chlorhydrique; on a donné l'iodure de potassium, les mercuriaux, les alcalins, sans résultat bien manifeste.

Voyez, comme complément, dans le tome II, les articles *Emphysème* et *Dilatation des bronches*.

DE LA GRIPPE

SYNONYMIE. — Catarrhe épidémique, cocote, influenza, etc. — *Grippe* vient, dit-on, du polonais *chrypka*, qui signifie enrouement.

La *grippe* est une maladie caractérisée par le coryza et par les symptômes ordinaires d'une bronchite peu intense, avec fièvre, céphalalgie, brisement, courbature, et un affaissement remarquable des forces, qui n'est en rapport ni avec les souffrances ni avec les lésions locales qu'on observe.

Historique. — Un médecin aussi distingué par le talent que par le caractère, M. Raige-Delorme, a, dans le tome X du *Dictionnaire de médecine*, inséré un article extrêmement remarquable sur la grippe, et il a démontré qu'il n'y avait aucun document prouvant l'existence de la maladie avant le xve siècle; les premières descriptions ne datent même guère que de 1580. Depuis cette époque, la grippe s'est montrée de temps en temps sur diverses parties du globe. Toutes les épidémies qu'on a décrites ont été remarquables par le grand nombre d'individus qu'elles ont frappés et par l'étendue de pays qu'elles ont parcourue. La grippe ne s'était pas montrée en France depuis 1803, lorsqu'elle apparut en 1830, revint en 1833, sévit de nouveau en 1837, et plusieurs fois encore depuis cette époque.

Anatomie pathologique. — La grippe ne tuant les malades que par ses complications, on n'a presque aucune notion sur les lésions propres à la maladie; on sait seulement qu'à l'autopsie on trouve communément les muqueuses des fosses nasales, du pharynx et du larynx, rouges, injectées, boursouflées; que la même altération se prolonge souvent bien avant dans les bronches, où M. Nonat et d'autres ont trouvé plusieurs fois des pseudo-membranes; mais presque toujours alors il existait une pneumonie simple ou double, qui est la lésion concomitante de la grippe la plus fréquente, celle qui fait périr le plus grand nombre de malades.

Symptômes. — Dès le début, les malades se plaignent de malaise; ils sont accablés, courbaturés; ils éprouvent des douleurs contusives dans les membres, dans la poitrine et à l'épigastre; ils ont une céphalalgie violente, quelquefois atroce, tantôt générale, le plus souvent limitée au front, avec vertiges et bourdonnements d'oreille; ils ont fréquemment des épistaxis. Leur figure exprime la souffrance; leurs forces, toujours prostrées, le sont quelquefois à un degré extrême, de sorte qu'on croirait les malades atteints de quelque affection grave commençante; beaucoup ont même des lipothymies. La fièvre, variable, tantôt violente, tantôt légère, pouvant même manquer, a généralement une intensité médiocre; elle offre souvent des redoublements le soir; aussi les nuits sont agitées et pénibles. Le sang tiré des veines n'a pas toujours le même aspect. Le caillot est parfois assez

dense et couenneux; d'autres fois il est mou et presque diffluent. C'est ce que j'ai noté surtout dans la grippe de 1837. En même temps il existe constamment des signes de phlegmasie du côté de quelques membranes muqueuses : il y a de l'enchifrènement, l'odorat est perdu, un fluide séreux s'écoule en abondance des narines, les yeux sont rouges, larmoyants, un peu tuméfiés et supportent difficilement l'impression de la lumière. Beaucoup de malades accusent un léger mal de gorge; presque tous ont la voix rauque, ils éprouvent un chatouillement à la partie supérieure du larynx, et un sentiment d'ardeur et de chaleur derrière le sternum; la toux est plus ou moins fréquente, quinteuse, toujours très-pénible, très-douloureuse, d'abord sèche, mais provoquant plus tard l'expulsion de crachats muqueux plus ou moins abondants. La poitrine est sonore à la percussion; le plus ordinairement on constate la présence de quelques râles sibilants, ronflants, sous-crépitants ou muqueux. Il existe aussi de la dyspnée et un sentiment d'oppression, symptômes qui ne sont nullement en rapport avec les résultats fournis par l'exploration physique. Les troubles du côté des organes digestifs sont très-variables; il n'y a souvent d'autre phénomène qu'un peu d'inappétence. Dans beaucoup d'épidémies, il existait presque toujours des nausées, des vomissements ou de la diarrhée.

La plupart des symptômes précédents peuvent exister ensemble à un degré médiocre; ailleurs, au contraire, quelques-uns d'entre eux manquent ou sont à peine marqués, tandis que plusieurs prédominent et donnent à la maladie une physionomie spéciale. C'est ainsi que, suivant le caractère de l'épidémie ou les prédispositions individuelles, on voit prédominer dans un cas les symptômes nerveux, dans d'autres ce sont les troubles abdominaux, ailleurs ce sont les accidents thoraciques; de là une division de la grippe en grippe *encéphalique, abdominale, pectorale*, proposée par quelques médecins modernes.

Marche. Durée. Terminaisons. — Le plus souvent la grippe suit une marche continue et rapide. Dans son état de simplicité, elle dure de quatre à dix jours, et se juge souvent par des phénomènes critiques, surtout par des sueurs abondantes, quelquefois par de la diarrhée, par des urines sédimenteuses, par une épistaxis ou par un herpès aux lèvres. La plupart des malades restent pendant quelque temps encore faibles et toussant, car la longueur de la convalescence n'est pas en rapport avec celle de la maladie. Il n'est pas rare, en effet, de voir des individus se rétablir lentement, quoique la grippe ait été des plus simples. Les forces surtout reviennent avec peine; la toux persiste longtemps, et les organes digestifs reprennent lentement leurs fonctions.

Lorsque la grippe est exempte de toute complication, il est presque sans exemple qu'elle fasse périr les malades; elle n'est grave que chez les phthisiques, dont elle accélère le terme fatal, ou lorsqu'une maladie intercurrente survient. Les pneumonies sont la complication la plus fréquente qu'on observe dans ces cas. Comme je l'ai démontré le premier dans l'épidémie de 1837 (voyez la *Presse médicale*), ces phlegmasies ont souvent une physionomie spéciale. C'est ainsi que la douleur de côté est généralement peu intense; rarement on constate la véritable crépitation fine, sèche, nombreuse, de la pneumonie franche; c'est plutôt du râle sous-crépitant qu'on perçoit; les crachats, à peine aérés et visqueux, ne diffèrent guère de ceux que produit la bronchite simple; en général, la dyspnée est intense, sans rapport avec l'étendue de la phlegmasie; il n'est pas même rare de voir de véritables accidents d'asphyxie Au milieu de ces troubles, le pouls a une fréquence moyenne; il est mou, sans résistance. Quelques malades ont du délire, des soubresauts de tendons; tous sont prostrés comme dans les fièvres graves. D'après cet appareil symptomatique,

il n'y a rien de surprenant que la maladie ait plus souvent une issue funeste que lorsque la pneumonie est tout à fait primitive.

Diagnostic. — La grippe, par l'accablement, par la prostration et par les douleurs qui l'accompagnent, sera aisément distinguée d'un coryza, d'une bronchite ordinaire ou d'un accès de migraine. Les symptômes nerveux si prononcés dès le début, joints souvent à des épistaxis et à de la diarrhée, à de l'insomnie, aux râles sibilants dans la poitrine, faisaient que parfois, dans l'épidémie de 1837, on ne savait trop si les malades avaient une grippe ou bien une fièvre typhoïde commençante. Cependant l'invasion brusque du mal, qui en quelques heures ou en un ou deux jours était arrivé au plus haut degré d'intensité (chose insolite dans l'affection typhoïde), portait plutôt à penser que les malades étaient sous l'influence de l'épidémie régnante. Il est souvent bien plus difficile de distinguer la grippe d'avec le deuxième stade de la rougeole, en raison des symptômes de catarrhe qui leur sont communs, et de l'état général, qui est souvent le même dans les deux maladies; mais la marche de l'affection ne tarde pas à fixer le médecin sur sa nature.

Pronostic. — D'après ce que nous avons dit précédemment, la grippe n'est grave que chez les sujets affaiblis, atteints déjà de quelques maladies sérieuses, ou bien lorsqu'elle se complique d'une phlegmasie pulmonaire : c'est par conséquent chez les vieillards qu'elle est le plus à craindre. Un mois de grippe, dit Marc d'Espine, fait mourir les vieillards de soixante-cinq à quatre-vingts ans dans la proportion de 32 sur 1000, tandis qu'un mois ordinaire n'en voit disparaître que 11 sur le même nombre (1).

Étiologie. — La grippe est une maladie essentiellement épidémique, dont l'apparition dans un pays ne peut être expliquée par aucune condition spéciale, attendu qu'on la voit sévir dans tous les climats et sous toutes les températures. On ne sait rien non plus de précis sur les conditions qui, pour chaque individu, peuvent constituer une prédisposition à contracter la maladie. Rien ne prouve que la grippe soit contagieuse.

Traitement. — Lorsque la grippe est simple, bénigne, il faut se borner à conseiller le repos, la diète, l'usage de boissons douces et chaudes pour provoquer les sueurs, et quelques pédiluves irritants pour dégager la tête. Si le pouls est large, dur, il ne faut pas hésiter à tirer un peu de sang; mais il a été généralement reconnu qu'on devait être sobre d'émissions sanguines. Les évacuants intestinaux sont le plus souvent utiles lorsqu'il existe de la constipation. Les vomitifs ne sont indiqués que lorsqu'il y a une complication saburrale, ou bien lorsque la bronchite est étendue, la sécrétion abondante, les crachats difficilement expulsés. L'opium est ordinairement avantageux pour calmer les douleurs et pour procurer quelque repos. Si les membres, et les jointures surtout, sont le siége de douleurs vives, comme cela existait dans l'épidémie de 1837, on apportera quelque soulagement par les cataplasmes laudanisés, ou par les onctions avec le baume tranquille et avec le laudanum; d'autres fois on les enlève par les liniments ammoniacaux; enfin, si elles résistent, il faut leur opposer un vésicatoire volant qu'on panse, si besoin est, avec un sel de morphine. (Pour les complications, voyez plus bas *Pneumonie*.)

Nature. — Quoique la grippe soit placée à côté de la bronchite, on ne doit pas croire pourtant qu'elle soit uniquement constituée par une phlegmasie de la muqueuse aérienne; car les troubles nerveux qui l'accompagnent et la dis-

(1) *Gazette médicale de Paris*, avril 1848, p. 383, relation de l'épidémie de Genève de 1847 à 1848.

proportion qui existe entre les symptômes thoraciques et les autres phénomènes morbides indiquent suffisamment l'action d'une cause générale encore inconnue dans son essence et dans son siége.

DE LA PNEUMONIE

SYNONYMIE. — Péripneumonie, pneumonie, fluxion de poitrine, fièvre pneumonique; *peripneumonia vera*, etc.

Le mot *pneumonie* sert à désigner l'inflammation du parenchyme pulmonaire.

Cette affection est l'une des plus importantes du cadre nosologique, en raison de sa fréquence extrême, de sa gravité et des difficultés que sa thérapeutique présente. Il me serait impossible d'embrasser dans cet article toutes les questions qui se rattachent à ce vaste sujet. Je renverrai donc souvent le lecteur à la monographie dont je viens de publier la deuxième édition. Dans cet ouvrage j'ai étudié la pneumonie aux différents âges de la vie, et dans les rapports qu'elle peut avoir avec les autres maladies, soit aiguës, soit chroniques, d'après l'analyse d'un nombre considérable d'observations, et en mettant aussi à profit les travaux de mes devanciers ainsi que ceux de mes contemporains, parmi lesquels je dois mentionner surtout Laënnec (1), MM. Andral (2), Chomel (3), Louis (4), Stokes (5), pour la pneumonie des adultes; Hourmann et M. Dechambre (6), pour celle des vieillards; MM. Gerhard (7), Rufz (8), Valleix (9), Rilliet, Barthez (10), Legendre (11), pour celle des enfants depuis la naissance jusqu'à la puberté.

Anatomie pathologique. — Depuis Laënnec, les anatomo-pathologistes ont admis trois degrés dans l'inflammation pulmonaire; on les désigne sous les noms d'*engouement*, d'*hépatisation rouge*, et d'*hépatisation grise*.

Dans le *premier degré*, ou *engouement*, le poumon offre extérieurement dans les points affectés une coloration violacée, livide ou lie de vin; il crépite moins, il a perdu son élasticité, il est plus pesant; mis dans l'eau, il surnage complétement. Lorsqu'on le divise avec le scalpel, il s'échappe de la surface des incisions un liquide séreux, rougeâtre, trouble, spumeux; le tissu est d'un rouge violacé; il est friable, et le doigt le pénètre facilement. Cette friabilité, qui persiste toujours après qu'on a exprimé le tissu des fluides qui l'engouaient, a longtemps été regardée comme pouvant faire distinguer l'engouement inflammatoire de celui qui n'est que cadavérique; mais nous avons prouvé précédemment qu'il était souvent impossible, d'après la simple inspection anatomique, de différencier ces deux états l'un de l'autre. Dans presque tous les cas, d'ailleurs, l'engouement coïncide avec une ou plusieurs des altérations qui caractérisent les deuxième et troisième degrés.

Dans la pneumonie qui est parvenue au *deuxième degré*, le poumon est manifestement augmenté de volume, ce qui fait que l'impression des côtes peut être marquée sur les surfaces malades. En même temps le tissu de l'organe est dur, il ne crépite plus, il ne peut plus être insufflé, il est absolument imper-

(1) *Traité de l'auscultation*, t. I.
(2) *Clinique médicale*, 3e édition, 1834.
(3) *Dictionnaire* en 30 volumes, art. PNEUMONIE.
(4) *Recherches sur les effets de la saignée et de l'émétique*, 1835
(5) *Diseases of the Chest*. Dublin, 1837.
(6) *Archives de médecine*, 2e série, t. X et XII.
(7) *The American Journal*, 1834.
(8) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, année 1830.
(9) *Clinique des enfants nouveau-nés*, 1838.
(10) *Traité des maladies des enfants*, 2e édition, 1853.
(11) *Recherches anatomo-pathologiques*. Paris, 1846, p. 157.

méable; c'est ce qui explique pourquoi, en le plongeant dans l'eau, loin de surnager, il gagne le fond du vase. Cette portion du poumon, d'un rouge foncé extérieurement, offre à l'intérieur, quand on l'incise, la même coloration. Celle-ci est tantôt uniforme, mais le plus souvent elle est inégale et nuancée différemment, de manière à imiter l'aspect de certains marbres ou granits. Le liquide qui s'écoule est rougeâtre, non aéré, moins abondant que dans le premier degré. Mais le caractère anatomique le plus important est fourni par l'examen des surfaces incisées, qui sont hérissées de granulations rouges, dures, obrondes, un peu aplaties : ce sont les vésicules pulmonaires transformées en corps solides par l'épaississement des parois et par l'oblitération de leur cavité. Cette disposition granulée est surtout manifeste lorsqu'on déchire le poumon au lieu de le diviser par l'instrument tranchant. Il est évident que, dans l'altération que nous décrivons, les vésicules pulmonaires, comme le tissu celluleux intervésiculaire, sont également infectées. La couleur qu'acquiert le poumon dans le deuxième degré de la pneumonie, sa dureté, sa pesanteur spécifique augmentée, et l'aspect granuleux de la surface, lui donnent une grande ressemblance avec le tissu du foie : aussi désigne-t-on communément cette altération sous le nom d'*hépatisation rouge* ou d'*endurcissement rouge*. M. Andral a proposé le mot de *ramollissement rouge*, parce qu'en effet le tissu du poumon, quoique plus dur, est devenu néanmoins plus friable.

Dans le *troisième degré* de la pneumonie, le poumon conserve le volume, la dureté, l'imperméabilité, et l'état granulé que nous avons notés dans le cas d'hépatisation; bientôt la couleur rouge est remplacée peu à peu par une couleur grise, jaune-paille, qui commence par des points disséminés et qui finit par être générale. Le tissu pulmonaire est alors devenu encore plus friable que précédemment; car il suffit souvent de la plus légère pression pour le réduire en pulpe grisâtre; et si on le divise, on voit s'écouler une matière opaque ayant beaucoup de ressemblance avec le pus. C'est en raison de ces différents caractères qu'on désigne indifféremment le troisième degré de la pneumonie par les noms d'*hépatisation* ou d'*induration grise*, de *ramollissement gris*, et d'*infiltration purulente*.

Cependant le pus, d'abord infiltré, peut tôt ou tard se réunir en un ou plusieurs foyers, c'est-à-dire former des abcès. Ces collections, simples ou multiples, siégent presque toujours (neuf fois sur onze) sous la plèvre, qui à ce niveau est tantôt amincie et ramollie, tantôt semble épaissie et plus résistante. Le foyer, plus fréquent dans le lobe supérieur, peut n'avoir qu'une étendue de 5 à 7 millimètres, ou bien présenter jusqu'à 15 ou 18 centimètres en hauteur sur 6 de largeur. La cavité de l'abcès est ordinairement anfractueuse : ses parois sont inégales, formées par un tissu induré, infiltré de pus; elles sont quelquefois gangrenées; enfin, fréquemment elles sont lisses et tapissées par une fausse membrane plus ou moins dense et élastique qui s'est formée avec une rapidité surprenante. La cavité communique rarement avec les bronches. Le pus est tantôt phlegmoneux, tantôt il est rougeâtre et inodore; mais il est fétide, si le foyer contient quelques débris mortifiés du tissu pulmonaire. Enfin, si l'abcès, au lieu de succéder à une pneumonie franche, survient consécutivement à la rupture dans le poumon d'un foyer formé dans un autre organe, comme le foie, la rate ou le rein gauche, etc. (*abcès* que j'ai ailleurs nommé *perforant*), on trouve une caverne plus large, communiquant toujours avec l'abcès primitif, et le plus souvent avec une ou plusieurs bronches. Il est aujourd'hui presque inutile de prémunir les observateurs contre une erreur que nos devanciers ont souvent commise en prenant pour des abcès pul-

monaires des tubercules ramollis, et plus souvent encore des bronches dilatées en ampoule et des pleurésies interlobulaires. Enfin, il faut savoir qu'il est des abcès consécutifs à la mort, que l'on produit par la pression trop forte qu'on exerce sur des parties très-ramollies du poumon lorsqu'on extrait cet organe de la poitrine.

Les points du poumon qu'on trouve affectés à l'ouverture du corps ayant été envahis successivement, ou bien l'inflammation ayant suivi dans chacun d'eux une marche inégale, il s'ensuit que presque toujours on voit réunis les deux et parfois même les trois degrés de la pneumonie. Les lésions du poumon sont plus ou moins étendues : elles peuvent occuper tout l'organe, ce qui est fort rare, ou bien n'envahir qu'un seul lobe; quelquefois enfin, surtout chez les enfants, la phlegmasie n'occupe qu'un ou plusieurs lobules : on lui donne alors les noms de pneumonie *lobulaire*, *mamelonnée* ou *disséminée*. Cette altération est caractérisée par des noyaux d'hépatisation rouge ou grise, disséminés en nombre variable (de 2 à 30) dans un des poumons ou dans les deux ensemble. Ils ont, pour la plupart, le volume d'une aveline ou d'une noix : presque tous, situés superficiellement, se dessinent sous la plèvre, sous forme de taches rouges et violacées : c'est la lésion dont nous avons parlé déjà (page 377) en traitant de la bronchite capillaire.

La pneumonie lobulaire toutefois est plus rare qu'on ne l'a cru pendant longtemps. Legendre et Bailly ont prouvé, en effet, qu'on avait rapporté à cette lésion les cas nombreux où les lobules pulmonaires étaient simplement affaissés; mais si le tissu pulmonaire est alors devenu plus dense, plus compacte, s'il a cessé de crépiter, s'il gagne plus ou moins le fond du vase lorsqu'on le plonge dans l'eau, il reste néanmoins perméable à l'air par l'insufflation; incisé, on y reconnaît la structure de l'organe, tandis que, dans les noyaux de pneumonie, les vésicules ne sont plus perméables, et l'on y trouve la même texture que celle qui existe dans les pneumonies lobaires; il n'y a, dans les deux cas, d'autre différence que dans l'étendue de la lésion. Ces noyaux de pneumonie existent très-rarement comme lésion isolée; on les trouve répandus çà et là dans un ou plusieurs lobes de l'un et de l'autre poumon; ceux-ci présentent en outre sur une étendue plus ou moins grande cet état de congestion passive que nous avons décrit déjà (page 28) sous le nom de *splénisation*. La splénisation n'est pas une forme de pneumonie, ce n'est qu'une congestion, au milieu de laquelle se développent souvent des noyaux de phlegmasie vraie, et dont les caractères extérieurs sont plus ou moins modifiés par le milieu dans lequel ils naissent; joignez-y une bronchite intense caractérisée par la rougeur des bronches et par la grande quantité de mucosités sécrétées, et l'on aura ainsi l'état anatomique de ces phlegmasies pulmonaires moitié catarrhales, si fréquentes aux deux extrêmes de la vie, et qui sont communément désignées sous le nom de *broncho-pneumonie* (1). C'est là également un état anatomique commun dans les pneumonies secondaires, c'est-à-dire dans les pneumonies qui surviennent comme complication et souvent comme lésion ultime dans le cours des maladies graves, soit aiguës, soit chroniques.

Les altérations que je viens de décrire ne se rencontrent pas avec une fréquence égale dans l'un et dans l'autre poumon, ainsi que dans les différentes parties de ces organes. Il est reconnu qu'à tous les âges le poumon droit est beaucoup plus souvent atteint de pneumonie que le gauche (: : 11 : 6), ce qui peut s'expliquer par la différence de volume et de capacité des deux organes.

(1) Voyez, pour plus de détails, mon *Traité de la pneumonie*, 2e édition, p. 32.

On se rend compte de même par une différence de volume pourquoi la pneumonie du lobe inférieur est à celle du lobe supérieur : : 4 : 3. Les constitutions médicales et les épidémies peuvent d'ailleurs faire varier beaucoup ces proportions et les mettre même en raison inverse. Enfin les deux poumons peuvent être simultanément atteints, mais les pneumonies doubles sont moins communes qu'on ne croit généralement, elles ne seraient guère, d'après moi, que dans la proportion d'un seizième, quel que soit d'ailleurs l'âge des individus. Cette proportion change quand il s'agit des pneumonies lobulaires; celles-ci, presque toujours en effet, affectent simultanément les deux poumons.

Après avoir exposé les lésions caractéristiques de la pneumonie, il nous reste à faire connaître les altérations concomitantes qu'on rencontre du côté des principaux organes. Dans la poitrine on trouve que chez l'adulte la plèvre est presque toujours plus ou moins enflammée (33 fois sur 35); mais, aux deux extrêmes de la vie, la pleurésie est moins générale et moins constante. Les bronches sont rarement altérées; elles contiennent des mucosités que l'on observe surtout en grande quantité chez les enfants et chez les vieillards. Enfin, dans presque tous les cas, on trouve un ou plusieurs ganglions bronchiques qui sont gonflés, rouges et ramollis, et même suppurés. Ayant examiné comparativement l'état du cœur sur un grand nombre de cadavres, j'ai vu que c'était surtout chez les pneumoniques qu'on rencontrait le plus souvent dans les cavités, des caillots denses, et qui, dans un cinquième des cas, étaient décolorés, fibrineux, de manière à justifier l'opinion de Burserius, qui regardait la pneumonie comme une cause très-active des concrétions polypeuses du cœur. La pneumonie ne s'accompagne d'aucune autre lésion viscérale, si ce n'est du côté de la muqueuse gastro-intestinale, qui est plus ou moins ramollie chez un quart des sujets. Cette altération, qui est d'ailleurs indépendante de l'inflammation, est consécutive à l'état fébrile.

Pneumonie chronique. — Dans la pneumonie chronique le volume du poumon peut être plutôt diminué qu'augmenté. Le tissu est induré, l'organe est devenu tout à fait imperméable. Sa couleur extérieure est d'un gris cendré, rougeâtre, ardoisée ou noire; sa dureté est telle qu'il résiste souvent à une pression très-forte; à la coupe il paraît moins humide; il est d'un gris violet ou livide. La surface des incisions ou des déchirures peut être granulée; mais cette disposition est d'autant moins évidente que l'altération est plus ancienne; elle finit enfin par disparaître. Dans ce cas, le tissu cellulaire interlobulaire est parfois hypertrophié, formant des cloisons épaisses et presque fibreuses. Enfin, quelquefois on a trouvé au centre des parties indurées, des points qui étaient ramollis, gangrenés, ulcérés, ou bien de petites cavités remplies d'une matière ichoreuse sans trace de tubercules nulle part (1).

Prodromes. Invasion. — Le plus souvent la pneumonie paraît avoir un début brusque. Cependant je me suis convaincu que de seize à soixante et dix ans on observait, chez le quart des malades, des symptômes précurseurs, tels que malaise, perte de l'appétit et des forces, sensibilité plus grande au froid, etc. Ces accidents ont une durée moyenne de quatre à cinq jours. J'ai trouvé, en outre, que, chez le quart environ des malades, la pneumonie survenait dans le cours d'une bronchite aiguë presque toujours bénigne, affection qui semble rendre les individus plus impressionnables aux causes ordinaires de la phlegmasie pulmonaire.

Dans les quatre cinquièmes des cas, l'invasion de la pneumonie est marquée

(1) Voyez mon *Traité de la pneumonie*, 2e édition, p. 69.

par un frisson plus ou moins violent, par une douleur vive dans un des côtés de la poitrine, par de la toux et de l'oppression. Ces symptômes locaux et le frisson manquent un peu plus souvent chez les vieillards que chez l'adulte. Chez les enfants à la mamelle, on ne peut les constater; mais il existe chez eux de la fièvre, de l'agitation et surtout une grande accélération des mouvements respiratoires. A mesure qu'on s'éloigne de la naissance, on voit que la pneumonie de l'enfance ressemble de plus en plus, par son mode d'invasion, à celle des adultes.

Symptômes. — La pneumonie une fois déclarée, on constate des symptômes généraux et des symptômes locaux. Parmi les premiers se distingue la douleur de côté, qui survient le plus souvent dans les douze premières heures (161 sur 182), et presque jamais après le quatrième jour. Elle est ordinairement vive, poignante, et siége, dans les quatre septièmes des cas, au niveau et au voisinage du mamelon; elle correspond parfois (un cinquième des cas) à la portion du poumon phlogosé; elle est limitée ou s'irradie au loin, s'exaspère par la toux, par les mouvements respiratoires, et fréquemment par la pression. Cette douleur est moins l'effet de la pneumonie que de la pleurésie concomitante; c'est ce qui explique pourquoi elle manque plus souvent dans la pneumonie des enfants et des vieillards, chez lesquels nous avons vu que la plèvre était plus souvent intacte qu'elle ne l'est chez l'adulte. Dans tous les cas, il existe de la dyspnée et une accélération des mouvements respiratoires. Ces symptômes ne sont point en rapport, comme on l'a dit, avec la violence de la douleur ni plus marqués dans la pneumonie du sommet; mais ils sont, en général, proportionnés à l'étendue et à la violence de la phlegmasie pulmonaire; ils sont également plus intenses chez les très-jeunes sujets, chez ceux dont le thorax est difforme, chez les femmes, à une époque avancée de la grossesse, etc. La toux est un symptôme probablement constant, et qui survient presque toujours dans les douze premières heures de la maladie (80 sur 90); sa fréquence est en rapport le plus souvent avec l'étendue, mais nullement avec le siége de la pneumonie. Elle est rarement quinteuse comme dans la bronchite; elle provoque l'expulsion de crachats particuliers, mais variables, et qui jusqu'à Laënnec ont été le seul signe caractéristique de la pneumonie. Ces crachats sont pour la plupart visqueux, adhérant intimement au fond du vase, transparents, mêlés à de petites bulles d'air, homogènes, et offrent une coloration rouge comme la *brique pilée* ou comme la *rouille;* ou bien ils sont jaunes comme le *safran*, comme l'*écorce de citron* ou d'*orange*, comme le *sucre d'orge* ou la *marmelade d'abricots;* plus rarement ils sont verdâtres depuis le *vert tendre* jusqu'au *vert porracé;* plus rarement encore la matière expectorée est liquide, séreuse, d'un rouge obscur, recouverte d'une écume blanchâtre, semblable au *jus de réglisse* ou de *pruneaux*. Enfin, il est des crachats également séreux, mais d'une couleur jaunâtre, coulants, souvent aérés, ayant une certaine viscosité, et ressemblant à une solution concentrée de gomme arabique. Les colorations que l'on vient d'indiquer sont produites par le sang, et leur diversité résulte de la proportion différente de ce liquide et de sa combinaison plus ou moins intime avec le mucus. J'ai fait voir que chez le plus grand nombre des malades, les crachats caractéristiques se montrent dans les deux premiers jours de la maladie. Cependant, dans un neuvième à peu près des cas, l'expectoration présente quelques anomalies; c'est ainsi que pendant toute la durée de l'affection les crachats peuvent rester blancs comme dans un simple catarrhe, d'autres fois l'expectoration manque complétement : c'est ce que l'on voit surtout dans la pneumonie du sommet. Toutes choses égales d'ailleurs, les cra-

chats sont moins colorés, moins visqueux, moins homogènes chez les vieillards que chez l'adulte. Il est presque inutile de dire que chez les très-jeunes enfants l'expectoration manque complétement. Valleix, MM. Vernois, à Paris, et Kiwisch, à Prague, ont dit que chez les nouveau-nés atteints d'hépatisation pulmonaire, une écume blanche, légèrement sanguinolente, épaisse et visqueuse, baignait souvent les lèvres, mais ce phénomène est sans importance; plus tard, et presque jusqu'à dix ou quatorze ans, il est rare qu'il y ait expectoration. Les crachats rejetés par les enfants ne présentent d'ailleurs les caractères indiqués plus haut que très-exceptionnellement : ils sont visqueux, striés de sang, mais presque jamais ils n'ont une teinte rouillée.

Dans la presque totalité des cas, l'inspection ne fait découvrir chez les pneumoniques aucun changement dans la configuration thoracique. Cependant je crois avoir démontré dans ma *Monographie* que quelquefois l'hépatisation pouvait, par elle seule, et indépendamment d'aucun épanchement pleurétique, produire une dilatation dans le point correspondant à l'altération. Parmi les signes que donne l'exploration du thorax, ceux fournis par la percussion et par l'auscultation sont les seuls qui soient vraiment essentiels à connaître. Dès le premier degré de la pneumonie, et du moment où le poumon est moins perméable, le son du thorax à ce niveau est plus obscur et l'élasticité moins parfaite. L'obscurité augmente peu à peu, enfin le son devient complétement mat, et l'élasticité est nulle lorsque la phlegmasie est arrivée au deuxième et au troisième degré. La percussion fournit les mêmes résultats chez les adultes que chez les vieillards et les enfants; cependant chez ces derniers, et même chez quelques vieillards très-amaigris, la poitrine est tellement sonore à l'état normal, que souvent, au niveau d'une hépatisation complète et assez étendue, on trouve encore une certaine résonnance; aussi, à cet âge, il ne faut pas s'attendre à trouver une matité et un défaut d'élasticité *absolus*, mais seulement *relatifs*. On trouvera cette différence en percutant comparativement le point correspondant du côté opposé. Mais pour que la percussion fournisse des signes positifs, il faut que l'altération pulmonaire soit superficielle et qu'elle ait une certaine étendue en surface; aussi ne donne-t-elle que des résultats négatifs dans les pneumonies centrales et dans la forme lobulaire. Par la percussion on peut circonscrire l'altération et en suivre les progrès ultérieurs; mais on y parvient surtout par les résultats que l'auscultation fournit; ils diffèrent suivant le degré auquel la pneumonie est parvenue.

Les médecins ont admis, depuis Laënnec, que le râle crépitant était le premier phénomène stéthoscopique qu'on percevait dans la pneumonie. Cependant quelques faits, dans lesquels j'ai pu ausculter les malades dès les premières heures du début, me portent à penser que, dans la majorité des cas, sinon dans tous, la crépitation est précédée elle-même d'un affaiblissement du murmure respiratoire, et quelquefois aussi, d'après Stokes, d'une respiration puérile. Cependant, après six, douze ou vingt-quatre heures, ces modifications du bruit vésiculaire sont remplacées par le *râle crépitant*. Celui-ci est formé de bulles très-petites, égales, sèches, plus ou moins nombreuses, n'existant que pendant l'inspiration, et produisant un bruit analogue à celui que donne le sel marin qu'on projette sur des charbons ardents, ou bien encore à celui d'une mèche de cheveux qu'on froisse dans la conque de l'oreille : ce râle se passe très-probablement dans les vésicules. La crépitation pneumonique se présente parfois aussi avec d'autres caractères : ainsi, quelquefois les bulles sont moins nombreuses, elles sont inégales entre elles et surtout plus grosses et plus humides; elles se rapprochent beaucoup alors du râle sous-crépitant que nous

avons précédemment noté dans certaines bronchites, surtout dans les bronchites capillaires. Cette espèce de crépitation n'est pas rare chez les vieillards, et on l'observe presque constamment dans la pneumonie des enfants. Quel que soit d'ailleurs le caractère des bulles, on peut les entendre pendant toute la durée, ou seulement pendant une partie (la dernière moitié surtout) de l'inspiration. Souvent la crépitation manque aux inspirations ordinaires, tandis qu'elle n'est perçue que dans les inspirations fortes, ou mieux encore pendant les secousses de la toux. Le râle crépitant ne manque presque jamais dans la pneumonie : il caractérise le premier degré de la maladie.

Lorsque l'inflammation a passé de l'engouement à l'hépatisation, l'auscultation révèle l'existence de cette nouvelle altération, en faisant entendre au niveau des parties malades, au lieu de la crépitation dont je viens de parler, un bruit rude, sourd, métallique, semblable à celui qu'on produirait en soufflant dans un tube de bois ou d'airain. Ce phénomène a reçu le nom de *souffle tubaire* ou de *respiration bronchique*. Il est produit par le retentissement de l'air dans les grosses divisions bronchiques, lorsque les ramifications plus petites, ainsi que les vésicules, sont devenues imperméables. Le souffle tubaire, comme je l'ai prouvé après Jackson, commence presque toujours à être perçu pendant l'expiration, et ce n'est que lorsque l'hépatisation est plus complète que le phénomène existe, devient prédominant, et souvent même ne se remarque que pendant l'inspiration. A mesure aussi que l'imperméabilité du poumon arrive à être plus parfaite, la crépitation devient plus rare : puis elle cesse tout à fait, tandis que le souffle tubaire prend un timbre de plus en plus rude.

L'auscultation de la voix fournit aussi quelques phénomènes importants. Lorsque, le poumon n'étant encore qu'engoué, on applique l'oreille au niveau des parties malades, on trouve que, dans la moitié des cas environ, le retentissement naturel de la voix est augmenté, mais sans aucun caractère particulier. Si le poumon est hépatisé, la voix résonne fortement; cette résonnance est *diffuse, non articulée;* le timbre est *sourd*, *bruyant* ou *métallique* : on dit alors qu'il y a *bronchophonie*.

Rien n'est plus variable que les résultats obtenus par l'application de la main au niveau des parties malades, pendant que l'individu parle. J'ai vu indifféremment le frémissement augmenter, diminuer, être même nul, de sorte que je ne saurais accorder aucune valeur à ce mode d'exploration. Si l'on réfléchit d'ailleurs à l'état anatomique d'un poumon hépatisé, on sera moins surpris de ce fait. Le tissu de l'organe n'est plus homogène; le plus ou moins de liquide qui s'est infiltré, le degré variable de ramollissement, le plus ou moins d'air contenu dans les vésicules font que deux poumons hépatisés et même que deux parties d'un même poumon ne sont pas des corps absolument identiques (1).

Les symptômes stéthoscopiques perçus dans toute l'étendue de la pneumonie cessent brusquement sur ces limites, où l'on entend, sans transition aucune, le murmure naturel de la respiration. Cependant il n'en est pas toujours ainsi; j'ai prouvé que, dans un quart des cas, là où cessaient les signes stéthoscopiques caractéristiques de la pneumonie, on constatait, dans un rayon plus ou moins étendu, borné, en général, à 15 ou 18 centimètres, un affaiblissement de murmure respiratoire, et, plus rarement, une respiration puérile qu'il n'est pas toujours possible d'expliquer par un état de congestion des tissus.

Dans le cours de la pneumonie, on voit les principaux organes de la vie animale et organique présenter divers phénomènes morbides, et participer sym-

(1) *Traité de la pneumonie*, 2e édition, p. 245.

pathiquement au trouble déjà si grand des organes respiratoires. Le pouls s'accélère dès le début; il offre aussi, dans la plupart des cas, de l'ampleur et de la résistance; sa fréquence est généralement en rapport avec l'étendue et avec la gravité de l'affection; toutes choses égales d'ailleurs, elle est plus considérable chez les jeunes enfants; il est ordinaire, en effet, de compter chez eux jusqu'à 120 pulsations, et il n'est pas très-rare que leur nombre atteigne 140 et même 180. Chez les vieillards, le pouls n'est remarquable que parce qu'il présente plus souvent des irrégularités qu'aux autres périodes de la vie. La fréquence des lésions valvulaires à cet âge l'explique suffisamment, comme la dureté insolite du pouls, si commune chez les vieillards, a sa cause organique dans l'état de rigidité du tissu artériel. L'exploration du cœur par la percussion démontre que le volume de cet organe n'est pas augmenté, excepté peut-être dans les derniers instants de la vie, lorsque des caillots, en s'y organisant, commencent à distendre ces cavités. Le sang provenant des saignées donne un caillot dense, couenneux; car il résulte des recherches modernes que la pneumonie est, avec le rhumatisme, la maladie qui produit l'augmentation la plus considérable de la quantité de fibrine. La fièvre est un symptôme constant dans la pneumonie; son intensité est généralement proportionnée à la gravité de l'affection. Toutes choses égales d'ailleurs, elle est plus forte chez l'enfant que chez l'adulte, et plus marquée surtout que chez le vieillard; elle est essentiellement continue; elle s'exaspère, dans la plupart des cas, pendant le cours de la soirée ou de la nuit. Du côté des organes digestifs, on observe la plupart des troubles qui accompagnent généralement toutes les maladies pyrétiques; la langue est couverte d'un enduit blanchâtre, la soif est vive, l'anorexie complète; il y a des vomissements chez un cinquième des malades, et de la diarrhée un peu moins fréquemment : chez les enfants, ce dernier symptôme est presque ordinaire; chez les vieillards, la langue a une grande tendance à se sécher et à se recouvrir, ainsi que les dents, de fuliginosités. La sécrétion urinaire présente elle-même quelques changements : dans la moitié des cas, elle est diminuée; chez un tiers, elle est devenue plus acide; enfin, divers dépôts d'urate d'ammoniaque se forment spontanément ou lorsqu'on traite l'urine par l'acide nitrique. Toutefois ce phénomène n'a guère lieu qu'à l'époque du déclin, et presque jamais lorsque la maladie doit avoir une issue funeste.

Une céphalalgie frontale vive est un des symptômes sympathiques les plus constants de la pneumonie, puisqu'on la note dans les cinq sixièmes des cas environ. Elle survient dès le début, elle acquiert son maximum du premier au quatrième jour, elle diminue ensuite spontanément, et chez presque tous les malades elle a complétement cessé dès le septième. Les forces sont toujours plus ou moins diminuées : cependant, de toutes les maladies fébriles un peu graves, la pneumonie est une de celles qui prostrent le moins les forces. Toutefois celles-ci s'anéantissent, en général, vite chez les vieillards, qui tombent rapidement dans un état d'adynamie.

Le facies des individus atteints de pneumonie varie. En général, dans la période de réaction, la face est injectée, quelquefois un des côtés, une des pommettes surtout, est beaucoup plus coloré que l'autre; cependant on ne peut établir aucun rapport certain entre le poumon affecté et le siége de la coloration dans telle ou telle partie de la face. Le décubitus est variable; mais, si la douleur est vive, les malades se couchent de préférence sur le dos ou sur le côté affecté.

En somme, on voit que la pneumonie réveille dans tout l'organisme des troubles sympathiques : c'est ce qu'on observe spécialement chez l'enfant et chez l'adulte. Chez le vieillard, au contraire, les réactions sont moins nom-

breuses; car, à cet âge, chaque organe semble vivre et souffrir isolément, et n'a plus qu'une sphère d'activité très-restreinte : c'est ce qui explique pourquoi on voit quelquefois des vieillards qui, quoique affectés d'une hépatisation grise de la plus grande partie d'un poumon se plaignent pourtant à peine d'un peu de malaise, continuent à marcher et à manger, puis meurent tout à coup. J'ai cité dans mon ouvrage plusieurs cas de ce genre. Ces faits nous prouvent que chez les gens âgés il faut tenir compte de tous les troubles qui surviennent dans la santé, quelque légers qu'ils soient; on ne doit jamais oublier que, dans un âge avancé, les lésions les plus graves peuvent coïncider avec un petit nombre de symptômes en apparence fort légers.

Marche. — L'inflammation pulmonaire ne reste presque jamais bornée aux points primitivement envahis; mais elle tend pendant quelques jours à gagner de nouvelles surfaces. Cette extension se fait progressivement et sans qu'on puisse d'avance déterminer quels seront les points ultérieurement envahis; cependant, dans un huitième des cas, on est averti de la direction que suit le travail inflammatoire par un affaiblissement du bruit respiratoire et par une diminution de l'élasticité à la percussion : phénomène que l'on constate dans l'étendue de quelques centimètres au delà des points où cessent les symptômes d'auscultation qui sont tout à fait caractéristiques. La plupart des pneumonies commencent par envahir la superficie des poumons; d'autres, au contraire, occupent primitivement les couches profondes de l'organe, de sorte qu'elles ne se révèlent dans les premiers temps par aucun signe stéthoscopique, ceux-ci étant masqués par les bruits normaux qui se produisent dans la partie saine plus superficiellement placée. Il peut même arriver, ainsi que nous l'avons vu maintes fois, que les phénomènes d'auscultation et de percussion manquent complétement pendant toute la durée de la maladie. Cette circonstance pourtant est infiniment rare, car dans presque tous les cas, après quelques jours de durée, l'altération ayant gagné jusqu'aux couches les plus superficielles du poumon, on entend la crépitation et le souffle : d'abord limités à un petit espace, ils ne tardent pas à être perçus sur une surface plus étendue. Non-seulement la phlegmasie gagne de proche en proche le même poumon, mais elle peut encore envahir le poumon opposé : on dit alors que la pneumonie est *double*. J'ai démontré, dans ma *Monographie*, que dans celle-ci les poumons étaient peut-être toujours affectés successivement et jamais simultanément. C'est du quatrième au treizième jour que la pneumonie, simple d'abord, finit par devenir double. Il est fort remarquable que cette seconde pneumonie débute presque toujours d'une manière obscure, c'est-à-dire sans frisson, sans douleur, sans modification des crachats et de la toux; cependant elle a quelquefois pour effet d'augmenter la fièvre (un sixième des cas), et plus souvent encore (dans la moitié) de rendre l'oppression plus forte. Néanmoins, comme les accidents peuvent souvent s'expliquer par les progrès de la phlegmasie dans le poumon primitivement envahi, il en résulte que l'auscultation et que la percussion seules peuvent faire saisir le moment où le poumon resté sain commence à être envahi.

C'est encore par l'auscultation qu'on peut se convaincre combien il est rare que la pneumonie ne franchisse pas le premier degré. Dans presque tous les cas, en effet (vingt-neuf trentièmes), il survient une hépatisation plus ou moins complète; ce passage du premier au deuxième degré se fait communément avec une grande rapidité; peu d'heures suffisent quelquefois pour qu'il s'effectue. Dès le troisième jour, du souffle tubaire existe déjà chez un tiers des malades, et au sixième jour ce phénomène ne manque que chez un douzième.

Cette marche si prompte a lieu à tous les âges, peut-être elle est plus rapide aux deux extrêmes de la vie.

Si nous recherchons les modifications qu'éprouvent les symptômes précédemment énumérés, nous trouvons que la plupart d'entre eux continuent à s'aggraver à mesure que l'altération des poumons gagne en surface et en profondeur : tels sont surtout la dyspnée, l'accélération des mouvements respiratoires et du pouls, les phénomènes stéthoscopiques, la fièvre, l'abattement des forces. Il n'en est pas de même du point de côté, de la céphalalgie, et souvent de l'expectoration elle-même. En effet, la douleur de tête et de poitrine cesse, ou du moins diminue après une durée de quelques jours; il en est souvent de même de l'expectoration, qui conserve sa viscosité, mais elle perd sa transparence, et surtout sa coloration rouge; elle peut même devenir tout à fait catarrhale. Tous les symptômes précédents s'amendent peu à peu, si la maladie a une heureuse issue; dans le cas contraire, la plupart s'aggravent : ainsi la respiration devient plus pénible et plus fréquente; l'expectoration est difficile ou se supprime; les crachats s'accumulent souvent dans les bronches, et, sans cesse agités par l'air, produisent un râle très-bruyant. Le pouls alors s'accélère de plus en plus; il s'affaiblit, devient irrégulier; la peau est aride et se couvre de sueurs visqueuses; la face, bleuâtre, plombée, s'altère; les forces se prostrent; enfin la mort arrive après une agonie plus ou moins longue; le plus souvent les facultés intellectuelles restent intactes ou à peine troublées jusqu'au dernier moment.

Une circonstance digne d'intérêt, c'est que, aux deux âges extrêmes, chez le jeune enfant comme chez le vieillard, la pneumonie présente parfois du jour au lendemain, surtout dans ses phénomènes stéthoscopiques, les variations les plus grandes; rien de plus commun, par exemple, que de voir, dans l'espace de douze ou vingt-quatre heures, un souffle être remplacé par un murmure vésiculaire plus ou moins fort avec ou sans amélioration concordante dans l'état général, puis, peu d'heures après, les symptômes reparaissent avec leur intensité première. Ces intermittences ne se rencontrent pas à beaucoup près aussi souvent dans la pneumonie des adultes. Observons que, quoique possibles dans la pneumonie lobaire, on remarque surtout ces alternatives dans la broncho-pneumonie.

Terminaisons. — La pneumonie peut se terminer par résolution, ou être suivie de suppuration, très-rarement de gangrène; dans des cas moins exceptionnels, elle passe à l'état chronique.

Lorsque la maladie se termine par résolution, on commence, dans plus du tiers des cas, par constater une diminution dans l'appareil fébrile : cependant, chez la moitié des malades, l'amélioration dans l'état général survient simultanément avec des changements favorables dans les phénomènes d'auscultation. Ainsi, lorsque la pneumonie se résout avant d'avoir dépassé la période d'engouement, la crépitation devient moins nombreuse, ses bulles sont plus grosses, plus humides; enfin elle disparaît bientôt, et elle est remplacée par un murmure vésiculaire plus faible qu'à l'état normal. Si la résolution s'opère dans une partie complétement hépatisée, la respiration bronchique commence par être moins rude et moins aride; elle diminue de force pendant l'inspiration, souvent même elle cesse tout à fait, tandis qu'elle est encore perceptible pendant l'expiration. En même temps la crépitation, qui avait souvent complétement cessé, reparaît; mais les bulles sont communément moins nombreuses, et surtout elles sont plus humides et plus grosses. Laënnec a nommé ce râle *crépitation de retour* ou *rhonchus crepitans redux;* il le regarde comme un

phénomène constant. Cependant ce râle lui-même diminue, puis il cesse tout à fait après une durée qui peut varier entre quelques heures et plusieurs mois. Il est remplacé par le murmure naturel, qui ne reprend aussi parfois sa force et son moelleux qu'au bout de quelques semaines et même d'un ou plusieurs mois. Le travail de résolution est, en effet, toujours assez lent; il n'est jamais suivi d'un rétrécissement des parois thoraciques, excepté pourtant dans les cas où la pneumonie s'est compliquée d'un épanchement pleurétique. (Voyez *Pleurésie.*) Rien ne prouve que la pneumonie ne soit jamais terminée par délitescence : cependant il peut arriver que, sous l'influence d'une maladie intercurrente qui produit une vive révulsion, comme le choléra ou l'éruption variolique, une pneumonie soit brusquement interrompue dans sa marche; mais des faits pareils sont excessivement rares. L'auscultation a prouvé que lorsque la pneumonie occupait une certaine étendue, la résolution ne s'opérait pas sur tous les points à la fois, mais que, dans les deux tiers des cas, elle commençait par se faire dans les parties qui avaient été envahies les dernières. Chez un cinquième des malades seulement la résolution suit une marche inverse; enfin, dans les autres cas, elle s'opère simultanément sur toute la surface malade. Le travail de résolution s'accompagne fréquemment de phénomènes critiques : j'ai prouvé que l'époque de la convalescence était marquée, dans la moitié des cas, par un trouble de l'urine; des sueurs copieuses et une éruption herpétique au pourtour des lèvres constituent encore des phénomènes critiques assez communs; enfin, beaucoup plus rarement la maladie paraît se juger par des selles ou par des hémorrhagies. Mais, quel que soit le phénomène critique, je me suis convaincu que la maladie n'avait aucune tendance à se terminer de préférence à certains jours; que, par conséquent, la doctrine des médecins hippocratistes sur les jours dits *critiques* n'avait aucun fondement, du moins pour la pneumonie.

La pneumonie est suivie souvent de suppuration ; le pus, comme nous l'avons déjà dit, peut être réuni en foyer. Dans le premier cas, il n'existe aucun signe capable de faire reconnaître d'une manière certaine le passage de la pneumonie du deuxième au troisième degré. Cependant on devra *soupçonner* une hépatisation grise, lorsque après avoir constaté pendant plusieurs jours un souffle bronchique pur, sans mélange de crépitation, on distingue dans ces mêmes points de gros craquements humides ou un râle muqueux disséminé, des crachats rares, opaques, sales, ou cette expectoration que nous avons comparée au jus de réglisse et de pruneaux. Mais il faudra surtout que ces phénomènes coïncident avec une aggravation dans les symptômes généraux. Lorsque en effet le troisième degré de la pneumonie est établi, la face s'altère, elle devient jaunâtre, les forces tombent, le pouls se déprime, la langue se dessèche, un état de coma ou de subdelirium survient, la respiration s'embarrasse, puis la mort arrive. D'après les faits que j'ai observés, l'hépatisation grise m'a paru survenir beaucoup plus rapidement dans la pneumonie du sommet que dans celle de la base; elle est également plus prompte chez les vieillards et chez les sujets affaiblis. Tout porte à penser que la mort est la suite ordinaire, sinon constante, de l'infiltration purulente du poumon.

Dans quelques cas rares, le pus se réunit en un ou plusieurs foyers. Cette lésion, plus commune dans le lobe supérieur, se remarque aussi plus souvent dans la pneumonie des vieillards et des individus débiles; elle est également fréquente dans certaines pneumonies traumatiques. Dans la plupart des cas, les abcès pulmonaires ne sont pas diagnostiqués, parce que la mort survient avant que le pus se soit fait jour dans les bronches. Mais lorsqu'il s'établit une

communication entre ces tuyaux et l'abcès, ce qui a également lieu du quinzième au vingt-huitième jour, les malades rendent par la bouche un pus qui est tantôt phlegmoneux, tantôt d'un gris sale, jaunâtre, sanieux, exhalant une odeur fade ou bien fétide et gangréneuse; dans ce dernier cas, on peut annoncer d'une manière certaine que les parois du foyer sont mortifiées. Le pus est rejeté par les secousses de la toux; mais s'il arrive subitement dans les bronches et en quantité considérable, il s'échappe par flots et après de véritables efforts de vomissement. Dans ces cas, l'auscultation de la poitrine fait constater l'existence de tous les signes caractéristiques d'une excavation pulmonaire qui communique avec les bronches, c'est-à-dire le gargouillement, la respiration caverneuse et la pectoriloquie; phénomènes que nous étudierons en détail lorsque nous traiterons des tubercules des poumons. Si l'abcès est superficiel, il pourrait s'ouvrir dans le péricarde et dans la plèvre; dans ce dernier cas, il donnerait lieu à une pleurésie suraiguë et à un hydro-pneumothorax. On a encore dit que les abcès des poumons pouvaient s'ouvrir à l'extérieur à travers les parois thoraciques; cependant aucun des faits qu'on a rapportés ne démontre cette possibilité. Dans presque tous les cas, les signes stéthoscopiques coïncident avec des symptômes généraux graves : aussi la plupart des malades succombent-ils aux progrès de la pneumonie, ou bien aux accidents qu'entraîne la fièvre de consomption, qui est la conséquence de cette suppuration abondante du poumon. Quelques faits autorisent à penser que les abcès pulmonaires sont susceptibles de se terminer favorablement.

La gangrène est un accident excessivement rare dans le cours de la pneumonie. Je n'en ai observé aucun exemple. La gangrène qui atteint un poumon n'arrive d'ailleurs presque jamais à l'occasion d'une pneumonie, mais celle-ci est provoquée plutôt par la première. Quoi qu'il en soit, le développement de la gangrène est annoncé par une expectoration noirâtre, brune, grise ou verdâtre, qui exhale, ainsi que l'haleine des malades, une odeur infecte, pénétrante.

Il est infiniment rare que la pneumonie passe à l'état chronique. Jusqu'à présent je n'en ai guère recueilli que quatre exemples. Le plus souvent la pneumonie devient chronique d'emblée. Lorsque la pneumonie aiguë passe à la chronicité, on en est averti, parce qu'au lieu de se rétablir, on voit au contraire les malades maigrir davantage : ils ont une fièvre hectique, sans présenter aussi souvent que dans la phthisie des sueurs nocturnes; la toux persiste et la dyspnée augmente plutôt qu'elle ne diminue. Par la percussion on obtient toujours un son complétement mat, et, à l'auscultation, on entend le souffle et la bronchophonie qui accompagnent les hépatisations rouge et grise. Dans quelques cas observés par MM. Monneret, Macquet, Hardy et Béhier, ce souffle avait un caractère très-bruyant et se rapprochait du souffle caverneux ou amphorique. Rarement il y a des râles, excepté des râles muqueux; mais s'il existe beaucoup de mucosités exhalées dans les bronches, ou si, comme nous l'avons vu, quelques parties se sont ramollies, on peut entendre un gargouillement plus ou moins bruyant. Il est des cas enfin où l'auscultation ne révèle l'existence d'aucun bruit, soit normal, soit morbide; on n'observe alors que les signes physiques qui accompagnent certains épanchements chroniques des plèvres, c'est-à-dire la matité et l'absence de toute espèce de bruit pendant l'inspiration; Requin et moi nous avons observé deux faits de ce genre.

L'induration chronique peut se résoudre; mais ce travail s'opère toujours avec une excessive lenteur. Dans le grand nombre des cas, les malades succombent avec la plupart des symptômes de la fièvre hectique (1).

(1) Voyez la page 338 de la deuxième édition de mon *Traité de la pneumonie.*

Durée. — La pneumonie est une maladie qui se juge presque toujours dans le cours du second septénaire. C'est exceptionnellement qu'elle se termine avant la révolution du premier ou qu'elle se prolonge au delà de vingt jours.

Complications. — La pneumonie se complique fréquemment de diverses maladies ayant leur siége dans la poitrine, dans le ventre ou dans les centres nerveux. Du côté de la poitrine, ce sont surtout la bronchite et la pleurésie : dans le premier cas, il existe des râles sibilants et ronflants, et une expectoration muqueuse mêlée à des crachats rouillés. Nous parlerons ailleurs de la complication pleurétique. (Voyez *Pleurésie.*) Les complications cardiaques ne sont pas très-rares : ce sont la péricardite, et quelquefois aussi l'endocardite; mais plus souvent encore, ainsi que l'a démontré M. Bouillaud, on voit s'organiser des caillots fibrineux dans les cavités, ce qui obscurcit, voile, enroue les bruits naturels du cœur, et peut aussi produire quelquefois des bruits morbides. Enfin, on cite quelques cas où la phlegmasie pulmonaire s'est compliquée d'une inflammation de l'aorte, ou seulement de la formation de caillots fibrineux dans sa cavité. Il n'est pas encore prouvé que les complications cardiaques soient plus fréquentes dans la pneumonie gauche, et qu'elles résultent de l'irradiation ou de la propagation de l'inflammation du poumon aux enveloppes du cœur ou à ce viscère lui-même et aux gros vaisseaux qui en partent.

Si l'on excepte la fièvre jaune et les affections des voies biliaires, il n'est aucune maladie aiguë qui s'accompagne aussi souvent d'ictère que la pneumonie. Cette complication se remarque, en effet, dans un treizième des cas environ. Cet accident est beaucoup plus commun dans les pneumonies droites; mais il n'est pas aussi certain qu'on le dit que la phlegmasie du lobe inférieur y prédispose beaucoup plus que celle du lobe supérieur. Cette question, pour nous, reste encore indécise. Il n'existe aucune explication rationnelle sur la manière dont la pneumonie agit pour produire l'ictère. Les recherches cadavériques prouvent d'ailleurs que la jaunisse ne se lie à aucune altération appréciable du tissu du foie.

Le délire est une complication très-commune de la pneumonie, puisque la proportion des cas où on l'observe varie entre un huitième et un onzième. Je l'ai trouvé plus commun chez l'homme que chez la femme, et chez les sujets âgés de plus de quarante ans. Enfin, le délire est aussi commun dans la pneumonie des vieillards qu'il est rare dans celle des enfants. L'inflammation du lobe supérieur ne paraît pas s'accompagner plus souvent du trouble des facultés intellectuelles que celle qui occupe les autres parties de l'organe, tandis que le délire se rencontre sur le quart environ des sujets adultes atteints de pneumonie double. Cet accident reconnaît différentes causes : dans quelques cas il est l'effet d'une phlegmasie des méninges : plus souvent survenant à la période d'augment, il semble être un effet de la violence de l'affection. Une troisième variété est celle qui survient dans la forme dite typhoïde ou ataxique de la maladie, et qui semble se lier peut-être bien moins à la phlegmasie pulmonaire qu'à un état général grave. Enfin, une des formes les plus fréquentes du délire est celle qu'on observe chez les ivrognes ou chez les individus qui prennent chaque jour une grande quantité de boissons alcooliques qu'on supprime tout d'un coup. Chez ces derniers, le délire se présente avec les caractères propres au *delirium tremens.*

Formes de la pneumonie. — Si la pneumonie se complique de cet ensemble de symptômes connu sous les noms d'*état bilieux* ou *gastrique*, on dit qu'elle est *bilieuse*. Cette forme, fréquente dans le milieu du dernier siècle, pendant lequel elle régna souvent épidémiquement, est beaucoup plus rare au-

jourd'hui, où on ne l'observe guère que sporadiquement. La forme dite *typhoïde, ataxique, maligne*, est plus commune dans ce climat; elle est caractérisée par l'ensemble de symptômes généraux graves qu'on observe dans les fièvres typhoïdes, sans qu'il existe jamais dans l'intestin les caractères anatomiques caractéristiques de cette pyrexie. Dans la forme typhoïde, on voit tantôt, comme symptômes prédominants, une prostration extrême des forces, l'état fuligineux de la langue et des dents (*pneumonie adynamique*); d'autres fois la maladie se révèle plutôt par des symptômes ataxiques, tels que délire, soubresauts, contractures (*pneumonie ataxique*). La première espèce est plus commune chez les vieillards; la seconde affecte de préférence les sujets jeunes et les ivrognes. La gravité des symptômes typhoïdes n'a aucun rapport constant avec l'étendue de la phlegmasie.

Il faut admettre une pneumonie *intermittente*, dans laquelle les symptômes propres de la phlegmasie, subordonnés à l'état fébrile, suivent la même marche que ce dernier, c'est-à-dire qu'ils naissent, s'accroissent, cessent parfois complétement ou diminuent considérablement en même temps que lui. La pneumonie constitue alors une forme spéciale de fièvre intermittente pernicieuse, affectant presque toujours le type quotidien ou tierce. Il est certain que, dans l'apyrexie qui suit les premiers accès, les symptômes locaux, tels que la douleur de côté, les crachats rouillés et la crépitation elle-même, peuvent cesser complétement pour reparaître dans l'accès suivant; c'est à tort qu'on le conteste; le plus souvent pourtant il reste pendant l'apyrexie un peu d'obscurité du son et même quelques râles. Il arrive beaucoup plus souvent que l'altération pulmonaire conserve toute son acuité, les symptômes sont continus, mais ils éprouvent périodiquement une exacerbation marquée par les stades ordinaires des fièvres d'accès; on dit alors que la pneumonie est *rémittente*. Cette forme est de beaucoup plus commune que la forme intermittente (1).

Il est une forme de pneumonie très-fréquente, surtout aux deux extrêmes de la vie, c'est la *broncho-pneumonie* ou *pneumonie catarrhale* ou *lobulaire*. Elle n'a pas un début brusque, mais un début plus ou moins insidieux, il y a souvent une période catarrhale qui dure plusieurs jours ou plusieurs semaines; puis sans cause apparente les symptômes s'aggravent tout à coup. La fièvre redouble alors, ainsi que l'oppression; les râles sibilants et sous-crépitants sont plus bruyants, plus nombreux, plus mobiles; la percussion reste aussi sonore que par le passé, les crachats sont visqueux et blanchâtres.

En un mot, au début il n'existe guère qu'un état catarrhal souvent même des plus bénins en apparence; l'exploration physique rassurerait, si les crachats toutefois ne prenaient souvent une teinte *suspecte* ou caractéristique et s'il ne survenait un appareil fébrile considérable. Cet état, purement catarrhal, peut rester stationnaire quelques jours, plusieurs semaines même, puis on reconnaît une lésion du parenchyme. Il n'existe de matité nulle part, la sonorité est seulement amoindrie simutanément des deux côtés, et le plus communément à la base des poumons. A l'auscultation on entend tous les râles de la bronchite la plus aiguë, presque jamais on ne distingue la crépitation pneumonique, mais du râle sous-crépitant existant dans un point circonscrit avec des bulles plus nombreuses et plus sèches. Bientôt pourtant la respiration devient plus rude, un peu soufflante, sans que le souffle acquière jamais la rudesse de celui qu'on constate dans la pneumonie lobaire; il en est de même du retentissement de la voix qui est accru sans offrir jamais le timbre bronchophonique

(1) Voyez l'*Étude des formes périodiques* dans mon *Traité*, 2e édition, p. 411 et 425.

qu'il a dans la pneumonie vraie. Ces phénomènes d'auscultation, râles, souffle, retentissement, ne sont point fixes comme dans celle-ci, mais ils sont remarquables par leur inconstance et par leur mobilité; prédominant aujourd'hui, disparaissant demain pour reparaître plus tard. Dans la broncho-pneumonie il n'y a pas de point de côté, mais des douleurs vagues et une oppression toujours plus grande que dans la pneumonie vraie. Le pouls est mou, le sang peu couenneux, il y a de la soif, de l'inappétence, une céphalalgie vive, et parfois, surtout chez les vieillards, un peu de subdelirium.

La broncho-pneumonie n'a pas une marche régulière, et c'est là presque un trait caractéristique de cette affection. Nous avons dit combien les phénomènes locaux offraient de mobilité et d'inconstance. Il en est de même de l'état fébrile qui diminue, puis redouble pour diminuer encore et cesser presque complétement. On croit toucher à la convalescence, mais subitement et sans cause les mêmes accidents reviennent, ils redoublent, et les malades succombent lentement asphyxiés, ou emportés en quelques heures par une aggravation subite et imprévue.

Lorsque les malades guérissent, la fièvre décline, mais les phénomènes locaux persistent longtemps, la convalescence est plus longue, moins franche que dans la pneumonie *vraie* (1).

La broncho-pneumonie est la seule forme de l'inflammation des poumons qui mérite le nom de *latente*, expression par laquelle les anciens désignaient toutes les pneumonies qui ne se révélaient ni par la douleur de côté, ni par les crachats. Aujourd'hui, pour qu'une pneumonie soit latente, il faut en outre que l'auscultation et la percussion ne fournissent que des résultats négatifs : or les cas de ce genre sont excessivement rares.

On a décrit plusieurs autres formes de pneumonie : les unes hypothétiques, d'autres vraies, mais moins importantes que les précédentes. Je renvoie à ce que j'ai dit ailleurs des pneumonies *rhumatismales, vermineuses, puerpérales, traumatiques* (2). Nous dirons sous peu, à propos de l'étiologie, que la pneumonie est une des complications les plus fréquentes des autres maladies; on dit, dans ces cas, qu'elle est *secondaire, consécutive* ou *symptomatique :* on conçoit qu'elle doit éprouver alors dans ses symptômes et dans sa marche des modifications très-importantes à connaître. Je renvoie le lecteur à mon *Traité*, où ce point de pratique, qui n'avait guère fixé l'attention des observateurs, a été, pour la première fois, étudié avec soin. (Voy. p. 279, 344, 384, 436.)

Convalescence. Phénomènes consécutifs. Rechutes. — De toutes les maladies aiguës qui mettent la vie en péril, la pneumonie est une de celles dont la convalescence marche le plus rapidement et le plus franchement; les seuls phénomènes qui persistent, en général, quelque temps après que les forces sont revenues, sont la toux, une diminution dans l'expansion pulmonaire et parfois même une crépitation grosse. Il n'est pas rare aussi que les malades se plaignent d'éprouver encore pendant les inspirations fortes une douleur de côté incommode, douleur qui se rattache à l'inflammation de la plèvre, comme le bruit de frottement qu'on perçoit fréquemment dans le point même où il siége. Les rechutes sont extrêmement rares; elles m'ont paru en général moins graves que la maladie première. Enfin, la convalescence peut être incomplète; c'est ce qui arrive dans les cas où la pneumonie passe à l'état chronique, ou bien lorsqu'elle devient l'occasion du développement de tubercules pulmonaires, ou lorsqu'elle provoque le ramollissement de tubercules préexistants. Ces deux cir-

(1) *Traité de la pneumonie*, 2e édition, p. 408.
(2) *Ibid.*, 2e édition, p. 425 et 430.

constances, la première surtout, sont, quoi qu'on en ait dit, excessivement rares. La pneumonie est quelquefois aussi une cause déterminante de maladies organiques du cœur et de l'aorte. (Voyez mon *Traité*, p. 448 à 470, 2e édition.)

Diagnostic. — La pneumonie a deux symptômes *pathognomoniques*, qui sont : les crachats *rouillés* et la *crépitation*. Les crachats qui ont une teinte *rouillée*, *jaune-abricot* ou *safran*, *sucre d'orge*, *verdâtre*, et probablement aussi les crachats couleur *jus de pruneaux* ou de *réglisse*, sont caractéristiques d'une inflammation pulmonaire. Il n'en est pas de même des crachats *briquetés* et de ceux qui ont l'aspect d'une forte solution de gomme arabique : car nous avons rencontré les premiers dans l'apoplexie pulmonaire, et les seconds dans certaines bronchites aiguës. Cependant, comme ils sont beaucoup plus communs dans la pneumonie, on devra, toutes les fois qu'ils existent, *soupçonner* ou regarder comme *probable* l'existence de cette affection. La crépitation fine, sèche, égale, nombreuse, a pour moi la même valeur que les crachats rouillés; on ne la rencontre, en effet, dans aucune autre affection que la pneumonie. Il n'en est plus de même de la crépitation humide et grosse ou du râle sous-crépitant, qui, existant à la fois dans la pneumonie et dans certaines bronchites, n'a pas une valeur *absolue*, mais seulement une valeur *relative*. Ainsi le râle sous-crépitant dépend-il d'une bronchite, on le trouve souvent disséminé sur une grande surface; il est mobile et on le rencontre toujours dans l'un et l'autre poumon à la fois, sans qu'il y ait aucun rapport constant entre les symptômes généraux et l'étendue dans laquelle ce phénomène existe. Lorsqu'au contraire ce râle dépend d'une pneumonie, il est ordinairement circonscrit, borné à un seul des côtés de la poitrine, et il coexiste généralement avec une fièvre intense, avec un point de côté, avec des crachats rouillés. Enfin, dans la pneumonie double, comme les poumons ont été envahis *successivement*, si, dans le côté qui a été affecté en dernier lieu, on ne trouve que du râle sous-crépitant, dans le côté opposé la maladie étant plus ancienne et parvenue à un degré plus avancé, se révélera par du souffle tubaire. Ce souffle n'a lui-même rien qui soit caractéristique; nous l'observerons, en effet, dans certaines dilatations bronchiques; nous le trouverons encore dans la pleurésie ayant assez souvent les mêmes caractères que dans la pneumonie. Parmi les autres symptômes locaux, tels que la douleur de côté, la toux et la dyspnée, nul n'est caractéristique, puisqu'ils peuvent appartenir à diverses maladies; mais ce sont des signes *indicateurs* qui doivent donner l'éveil et engager le médecin à explorer avec soin les organes pectoraux. Enfin les symptômes généraux et sympathiques seront encore des éléments très-importants pour le diagnostic, surtout chez les vieillards. A cet âge, un état fébrile continu, s'annonçant par un frisson violent, dépassant la durée de la fièvre éphémère et ne s'expliquant par aucune phlegmasie appréciable à l'extérieur ni dans les cavités splanchniques, devra faire regarder comme infiniment probable l'existence d'une pneumonie. Ce jugement sera fondé sur la fréquence de cette affection chez les vieillards, sur ce que, de toutes les maladies aiguës dont ils sont atteints, la pneumonie est celle qui est le plus souvent latente, qui produit la réaction la plus vive et excite le plus grand nombre de sympathies sans presque déterminer de troubles fonctionnels du côté de l'organe malade. On conçoit que les symptômes précédents aient beaucoup moins de valeur chez les individus jeunes, car ceux-ci sont sujets à des maladies aiguës qui, comme les fièvres typhoïdes et éruptives, ne s'accompagnent souvent à leur début d'aucun symptôme local. Ce que je viens de dire des vieillards s'applique exactement à tous les individus qui sont atteints d'une maladie aiguë ou chronique. La pneumonie étant une complication fréquente de tous les états morbides graves

il faut que la sollicitude du médecin soit constamment éveillée du côté des organes thoraciques; il importe de percuter et d'ausculter souvent ces malades, quand même l'absence de toute expectoration, de la toux et de la dyspnée, exclurait toute idée d'inflammation pulmonaire.

L'auscultation nous fait non-seulement diagnostiquer la pneumonie, mais elle nous permet encore, aidée de la percussion, d'en préciser le siége et l'étendue en surface. Mais ces méthodes d'exploration ne peuvent pas nous apprendre à déterminer la profondeur à laquelle l'altération pénètre. On ne peut avoir, à ce sujet, que des présomptions fondées surtout sur la gravité ou la bénignité des symptômes généraux. L'auscultation et la percussion sont impuissantes pour nous faire diagnostiquer les pneumonies centrales, dans les cas où celles-ci ne se révèlent point par la nature de l'expectoration. Laënnec a bien prétendu que, dans ces cas, une oreille exercée pouvait entendre profondément la crépitation et la respiration tubaire; mais je crois que cet illustre médecin a ici exagéré la puissance pourtant si grande de l'auscultation. J'ai, en effet, rapporté plusieurs observations dans mon *Traité* qui démontrent qu'une lame de poumon perméable, n'ayant que 5 à 12 millimètres d'épaisseur, avait suffi pour amortir, étouffer ou masquer les bruits pathologiques que devait produire une hépatisation rouge ou grise plus profondément placée.

Il importe beaucoup, pour le pronostic et pour le traitement, de savoir diagnostiquer le degré de la pneumonie. La respiration bronchique et la bronchophonie sont les seuls signes certains pour distinguer les deuxième et troisième degrés du premier, qui est caractérisé par le râle crépitant. Le mélange de ces deux bruits morbides indiquera l'existence simultanée des deux premiers degrés; mais il est absolument impossible, nous l'avons dit, de diagnostiquer l'un de l'autre les deuxième et troisième degrés. Cependant on pourra *soupçonner* une hépatisation grise lorsque les malades rejettent des crachats jus de pruneaux, ou bien encore lorsqu'on entend mêlés au souffle bronchique des craquements humides et gros; enfin, lorsqu'il existe un état général grave, et que la maladie remonte déjà à plus d'un septénaire. Une collection purulente du poumon ne pourra être diagnostiquée qu'autant qu'elle communique largement avec les bronches et que le pus est évacué par l'expectoration. Si l'on a égard à la marche seule de la maladie et aux symptômes concomitants, on ne confondra jamais un abcès pulmonaire avec une caverne tuberculeuse ou avec une dilatation des bronches; on le distinguera aussi très-facilement d'une pleurésie circonscrite. L'existence antérieure d'une maladie du foie, de la rate et des reins; des symptômes graves faisant brusquement explosion vers la poitrine, et suivis de l'expulsion d'une quantité quelquefois énorme de pus offrant différents caractères, suivant l'organe qui l'a fourni, feront reconnaître un abcès perforant.

Pour peu qu'on prête attention, il est impossible de confondre la pneumonie avec une autre maladie aiguë de poitrine, comme la pleurésie, la phthisie aiguë, l'apoplexie pulmonaire; plus tard, à l'occasion de chacune de ces maladies, nous établirons leur diagnostic différentiel. Quant à la bronchite capillaire, on la distingue de l'inflammation du parenchyme par des râles sibilants fins, ronflants et muqueux, par la sonorité toujours intacte et parfois même exagérée du thorax, par des crachats blancs ou opaques, par l'absence du point de côté; si une douleur existe, elle est presque toujours sous-sternale; enfin par l'appareil fébrile, en général médiocre dans la bronchite, presque toujours fort dans la pneumonie, qui est, de toutes les affections thoraciques, celle qui élève au plus haut degré la chaleur animale : c'est ce que M. Roger

a démontré à l'aide du thermomètre. Il faudra enfin éviter de prendre pour des fièvres typhoïdes les pneumonies qui s'accompagnent de symptômes adynamiques et ataxiques. Cette méprise n'est pas très-rare, bien qu'il soit facile pourtant de l'éviter quand on explore attentivement la poitrine, lorsqu'on a égard au mode d'invasion de la maladie, généralement brusque si c'est une pneumonie, précédée d'assez longs prodromes si c'est une fièvre typhoïde; si l'on a égard enfin aux symptômes abdominaux, presque nuls dans la pneumonie, très-notables et très-variés dès le début de la fièvre typhoïde, dans laquelle existent de la diarrhée, du météorisme, du gargouillement dans la fosse iliaque et une intumescence de la rate.

Aux deux extrêmes de la vie, il n'est pas rare de voir des accidents cérébraux purement sympathiques : chez les enfants le délire et les convulsions, chez les vieillards un état comateux, détourner l'attention et faire méconnaître une pneumonie; une exploration méthodique permet seule d'éviter une aussi grossière erreur.

Le diagnostic de la pneumonie chronique offre parfois quelque incertitude. La pleurésie chronique, la dilatation des bronches dans une grande étendue, et surtout les tubercules crus ou ramollis, sont les maladies qui seront plus aisément confondues avec l'induration chronique des poumons. Dans l'état actuel de la science, il est même difficile de donner des caractères distinctifs très-précis. Nous dirons seulement que la pneumonie chronique peut se distinguer de la tuberculisation par son siége ordinaire dans le lobe inférieur, parce qu'elle est bornée à un seul côté, parce qu'elle ne s'accompagne pas d'hémoptysie et de sueurs nocturnes, et enfin par sa marche et par son mode d'invasion. Lorsque la pneumonie chronique n'a d'autre phénomène physique qu'une matité complète, elle ne se distinguera de la pleurésie que difficilement. Cependant si la matité est circonscrite et si les symptômes généraux sont graves, si la nutrition surtout est profondément altérée, la présomption sera pour la pneumonie chronique plutôt que pour la pleurésie, qui, à l'état de simplicité, ne détermine guère, du côté de la nutrition, des troubles graves, tandis que ceux-ci sont au contraire constants dans l'induration chronique du poumon. Peut-être le frémissement des parois thoraciques fournit-il encore un signe distinctif : nous verrons, en effet, qu'il est nul dans la pleurésie, tandis qu'il peut être conservé ou exagéré dans l'induration chronique du poumon. Il y a moins de difficulté à différencier la pneumonie d'avec une dilatation étendue des bronches, car dans celle-ci il y a plutôt obscurité de son que matité complète, les malades rejettent par flots une grande quantité de mucosités; il n'existe pas de fièvre hectique, les malades conservent un certain embonpoint. Pour le diagnostic de la pneumonie chronique d'avec le cancer du poumon, j'en parlerai en traitant de cette dernière affection (1).

Pronostic. — La pneumonie est une maladie presque toujours grave; elle l'est inégalement aux différents âges de la vie. Presque toujours mortelle chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle, elle est également très-meurtrière jusqu'à l'âge de trois à cinq ans, ce qui tient non-seulement à l'âge, mais encore à ce que beaucoup de pneumonies qui surviennent à cette époque de la vie sont consécutives à un état maladif antérieur. Au delà de l'époque dont je parle, et jusqu'à quinze ou vingt ans, la pneumonie est une affection infiniment moins sérieuse, c'est même la période de la vie où elle fait le moins de victimes; on pourrait même dire qu'elle est bénigne, puisque

(1) *Traité de la pneumonie*, 2e édition, p. 508.

M. Barthez n'a vu succomber que 2 enfants sur 212 âgés de deux à quinze ans. Dans les périodes suivantes, la mortalité est, en général, d'autant plus grande, et le pronostic doit être, par conséquent, d'autant plus fâcheux que les individus sont plus âgés. J'ai démontré que la mortalité, qui de seize à trente ans est à peine d'un quatorzième, d'un septième entre trente et quarante, d'un sixième entre quarante et cinquante, d'un cinquième entre cinquante et soixante, s'élève aux huit dixièmes pour ceux qui ont plus de soixante et dix ans. J'ai vu également que, toutes choses égales d'ailleurs, la pneumonie offrait plus de gravité chez la femme que chez l'homme, chez les sujets débiles que chez les individus fortement constitués. L'état de grossesse est sans contredit une circonstance très-fâcheuse; car la plupart des femmes succombent, les unes en conservant le produit de la conception, les autres après avoir avorté ou être accouchées prématurément. Une constitution mauvaise, la conformation vicieuse du thorax, le rachitisme, des pneumonies antérieures, des conditions hygiéniques défavorables, l'habitude de l'ivrognerie, le traitement commencé à une époque déjà éloignée du début, sont tout autant de circonstances qui rendent l'issue plus incertaine, tandis que les saisons, la nature des causes occasionnelles, n'influent pas sensiblement sur le pronostic. La pneumonie droite n'offre ni plus ni moins de gravité que celle du côté gauche; mais des faits nombreux ont prouvé que la phlegmasie du lobe supérieur se terminait plus souvent d'une manière funeste que celle du lobe opposé, sans que l'on puisse jusqu'à présent déterminer bien exactement quelle est la raison d'une pareille différence. Parmi les symptômes, il en est un certain nombre qui deviennent encore un élément de pronostic : ainsi l'accélération très-grande de la respiration, celle du pouls, lorsqu'elle atteint ou qu'elle dépasse 120 pulsations chez l'adulte, indiquent toujours beaucoup de gravité. Le péril est surtout très-grand lorsque la respiration est inégale, entrecoupée; lorsque le pouls est petit, irrégulier, intermittent; lorsque les malades ont des syncopes. Les crachats *jus de pruneaux* ou *de réglisse* sont du plus fâcheux augure, car nous avons vu qu'ils coïncident le plus souvent avec l'hépatisation grise. La suppression brusque de l'expectoration est également une circonstance fâcheuse, surtout lorsque les crachats, continuant à être exhalés, s'accumulent dans les bronches. On peut dire, en règle générale, que pour fixer son jugement sur l'issue qu'aura la pneumonie, la médecin aura égard avant tout à l'état général du sujet : le pronostic devrait être très-réservé, si, l'auscultation et la percussion indiquant une diminution dans l'engorgement pulmonaire, les symptômes généraux restaient néanmoins stationnaires. Le pronostic sera fâcheux si, en même temps que les accidents locaux paraissent s'amender, on note, au contraire, de l'aggravation dans les symptômes généraux; s'il n'existe alors aucune complication qui en rende compte, on regardera comme probable le passage de la pneumonie du deuxième au troisième degré. Il faut surtout chez l'enfant et chez le vieillard ne compter sur une amélioration que l'on constate qu'autant qu'elle est notable et qu'elle persiste depuis quelque temps; car nous avons vu plus haut qu'aux deux extrêmes de la vie, la pneumonie avait souvent une marche saccadée; que les phénomènes stéthoscopiques disparaissaient et reparaissaient quelquefois à deux ou trois reprises différentes, avant que la maladie eût une issue funeste. Toutes les complications rendent le pronostic plus grave. La forme typhoïde est toujours fâcheuse; mais elle entraîne surtout un grand péril lorsqu'elle règne épidémiquement. Quel que soit l'âge du sujet, la pneumonie est presque toujours mortelle lorsqu'elle survient dans le cours d'une maladie déjà grave, telle que fièvre typhoïde ou éruptive, phlébite, affection cancéreuse, maladie de Brigth et

diabète. La maladie est également très-meurtrière chez les aliénés en démence et paralytiques. Au contraire, des faits multipliés nous ont prouvé, ainsi qu'à MM. Andral et Louis, que la pneumonie qui survient chez les phthisiques ayant encore de l'embonpoint et des forces, guérit presque constamment sans aggraver la maladie préexistante, même lorsqu'il existe déjà de petites excavations dans les poumons; il n'en est plus de même lorsque les malades sont parvenus à une période avancée de la troisième période.

Étiologie. — La pneumonie est une maladie qu'on observe à tout âge. Plus commune aux deux extrêmes de la vie, cause principale de la mortalité chez les vieillards, elle a son maximum de fréquence chez l'adulte dans la période de vingt à trente ans. Si l'homme y est de deux à quatre fois plus sujet que la femme, cela ne dépend pas d'une action spéciale exercée par le sexe, mais bien des conditions hygiéniques différentes, puisque, lorsque celles-ci sont les mêmes, la proportion des pneumonies ne diffère guère chez l'homme et chez la femme. Si l'influence des tempéraments et de la constitution dans la production des pneumonies n'est pas encore suffisamment établie, les faits ont du moins démontré qu'une vicieuse conformation du thorax ne prédisposait pas à la maladie; que celle-ci semblait être d'autant plus commune que les individus étaient plus pauvres, qu'ils faisaient plus d'excès et se livraient à des travaux plus rudes. Des attaques antérieures en appellent de nouvelles; et, dans les récidives, la maladie a de la tendance à envahir toujours le même poumon. La pneumonie sévit dans tous les pays du globe, mais nous l'avons trouvée plus commune dans les climats tempérés; c'est dans les pays à température extrême, dans les régions polaires plus encore que sous les tropiques, que la maladie paraît avoir son minimum de fréquence. Partout où vit la race nègre à côté des Européens, on la voit fournir à la pneumonie et à toutes les autres maladies de poitrine un plus large tribut. La pneumonie peut régner sporadiquement ou épidémiquement à toutes les époques de l'année; mais j'ai trouvé qu'à Paris elle a en général son maximum de fréquence dans les mois de mars et d'avril. Quant à l'influence des causes occasionnelles, j'ai démontré combien le poumon s'enflamme difficilement par l'action des violences extérieures. Ce n'est guère que sur un quart des sujets que j'ai pu constater l'action d'une cause occasionnelle : c'était chez presque tous un refroidissement du corps. Ainsi, dans la grande majorité des cas, la pneumonie survient sans le concours d'aucune cause excitante appréciable; c'est-à-dire que la maladie est alors, selon toute apparence, *spontanée*. D'ailleurs, toutes les fois qu'une cause occasionnelle a provoqué l'explosion de la pneumonie, on doit admettre que cette cause n'a pu avoir d'effet qu'autant que l'individu était antérieurement prédisposé à en recevoir les atteintes, puisque souvent cette cause avait déjà agi dans des circonstances semblables en apparence, sans produire les mêmes effets fâcheux.

Dans l'ouvrage auquel j'ai emprunté les résultats précédemment indiqués, j'ai encore prouvé que tout état morbide de l'économie dans lequel il existe un mouvement fébrile et un grand degré de faiblesse prédisposait aux phlegmasies pulmonaires. C'est surtout chez les enfants et chez les vieillards qu'on retrouve cette tendance extrême des poumons à s'enflammer dans le cours de toute espèce de maladie aiguë ou chronique. Ainsi, chez les premiers, les pneumonies secondaires sont surtout communes dans la gangrène de la bouche, dans la rougeole, dans la coqueluche, dans le croup, dans la variole, dans la fièvre typhoïde et dans l'entérite chronique. Parmi les maladies spéciales aux adultes, ou du moins plus fréquentes à cet âge, nous citerons comme produisant souvent des pneumonies : dans les maladies aiguës, la morve et les phlébites; puis

viennent successivement la fièvre typhoïde, les affections aiguës des centres nerveux et les autres maladies fébriles, telles que le rhumatisme, etc.; dans les maladies chroniques, on distingue d'abord la phthisie, les affections organiques du cœur et les maladies cancéreuses; les lésions chroniques du foie et la démence paralytique viennent ensuite. Presque toutes ces maladies déterminent l'explosion des pneumonies par suite de la faiblesse qu'elles produisent, soit que celle-ci agisse en rendant plus faciles les congestions passives des poumons, soit que l'individu affaibli soit plus impressionnable et résiste moins aux causes ordinaires des pneumonies. Quoi qu'il en soit, la première cause est réelle, et il est certain, comme M. Piorry a d'ailleurs le mérite de l'avoir établi un des premiers, que le décubitus dorsal prolongé finit par produire, dans les parties déclives des poumons, un engouement sanguin qui est la cause d'un grand nombre de pneumonies consécutives (*pneumonie hypostatique*) (1).

Traitement. — La pneumonie n'étant point une maladie spécifique, et se présentant en outre avec des caractères très-différents, suivant les âges, les constitutions médicales, etc., il est inutile d'insister ici pour prouver qu'on ne saurait adopter contre elle une médication uniforme.

Aujourd'hui, comme on l'a fait maintes fois déjà, nous voyons, après les abus d'une intervention médicale excessive, quelques médecins tout aussi peu sages ne vouloir opposer à la pneumonie que l'expectation. Certes nul moins que moi ne conteste que la maladie ne puisse guérir toute seule, la pratique des hôpitaux nous prouve même tous les jours que la pneumonie peut se terminer heureusement dans les conditions hygiéniques les plus déplorables; mais de ce que dans certaines constitutions médicales on a vu des pneumonies étendues et graves en apparence guérir par les émollients seuls; de ce que, dans certaines périodes de l'enfance, la pneumonie semble avoir une irrésistible tendance à guérir, en faut-il conclure qu'une intervention thérapeutique soit toujours inutile ou nuisible? Je ne saurais assez protester contre une pareille proposition. Je renvoie d'ailleurs à ma monographie pour traiter à fond cette question et examiner la valeur des documents qu'on a produits et acceptés en France avec la plus déplorable légèreté (2). Qu'il me suffise de dire ici que dans toute pneumonie même bénigne, je crois à l'utilité d'un traitement plus ou moins actif. Faire une saignée générale lorsque le pouls est fort, préférer la saignée locale lorsque la douleur de côté est vive, donner quelques laxatifs et soumettre les individus à la diète, me paraît encore la médication la plus utile à opposer à ces pneumonies qui sont assez bénignes pour guérir seules. Ce traitement aura sur l'expectation l'avantage d'empêcher certaines pneumonies de devenir plus graves, il donnera un soulagement prompt et abrégera sensiblement la durée de la maladie.

De toutes les médications de la pneumonie, ce sont les saignées qui ont compté et comptent encore le plus de partisans. Quelques-uns, dans leur enthousiasme pour elles, en ont fait en quelque sorte un spécifique. Cependant la saignée, loin d'être toujours utile, est nuisible dans quelques cas; elle l'est dans la plupart des pneumonies qui sont secondaires, et généralement toutes les fois que la maladie atteint des sujets cacochymes, affaiblis par la misère et par l'âge; ou bien encore lorsqu'elle revêt une forme typhoïde, ou qu'elle apparaît dans le cours de certaines constitutions médicales, ainsi que Sydenham et Huxham l'ont observé. En un mot, il faut s'abstenir de saignées lorsque la prostration est extrême,

(1) *Traité de la pneumonie*, 2e édition, p. 558.
(2) *Ibid.*, 2e édition, p. 91 et 185.

le pouls petit, fuyant sous le doigt, irrégulier, et lorsque, d'après l'ensemble des symptômes, on doit craindre le passage de la pneumonie au troisième degré. Hors ces cas, la saignée est utile. L'âge trop tendre ou trop avancé des sujets n'est jamais et ne peut être une contre-indication absolue dans son emploi; ces circonstances doivent seulement nous forcer à moins la prodiguer; il en est de même de l'ancienneté de la maladie, qui ne peut jamais à elle seule faire proscrire la saignée, si d'ailleurs les symptômes généraux la réclament. Il ne faut pas oublier que la saignée sera d'autant plus efficace, soit pour soulager, soit pour abréger la durée de la maladie, qu'on la pratiquera à une époque plus voisine du début.

Les émissions sanguines locales ne pouvant produire un dégorgement assez rapide, on doit, si l'état du pouls le permet, leur préférer les saignées générales. Cependant, lorsque la douleur de côté est vive, il faudra recourir à une application de sangsues ou de ventouses, qui ont l'avantage d'enlever le point douloureux plus rapidement que ne le fait l'ouverture de la veine. Cependant les saignées locales sont à peu près les seules qu'il convient de faire aux enfants, du moins chez ceux qui ne dépassent pas six ans. On mettra deux sangsues seulement chez les plus jeunes, dix ou douze chez les plus âgés; on pourra même y revenir une ou plusieurs fois. Chez l'adulte aussi on répétera la saignée plus ou moins fréquemment; chaque évacuation sera plus ou moins abondante, suivant l'état des forces, le degré de résistance du pouls et le plus ou moins de persistance de l'inflammation. Il est des individus pléthoriques, vigoureux, chez lesquels on pourra pratiquer avec avantage trois ou quatre saignées dans les vingt-quatre heures; on pourra même les répéter en nombre égal les jours suivants, tandis que chez d'autres on doit se borner à une seule émission sanguine. Il suit de là qu'on ne saurait fixer, même approximativement, la quantité de sang que les individus atteints de pneumonie peuvent perdre, ni le nombre de saignées qu'on peut leur pratiquer. M. Bouillaud est le seul médecin qui se soit élevé contre des principes qui sont sanctionnés par l'expérience des plus grands maîtres et par l'observation de tous les jours. Ce professeur a, en effet, soumis le traitement de la pneumonie à des règles fixes en déterminant le nombre de saignées qu'on devait pratiquer chaque jour et jusqu'à la quantité de sang qu'il fallait extraire à chacune d'elles. Par sa méthode, le professeur de la Charité a cru guérir un plus grand nombre de malades; il dit aussi les avoir soulagés plus vite et avoir abrégé de beaucoup la durée totale de la maladie. Mais ayant analysé ailleurs les faits rapportés par l'auteur, je crois avoir démontré que la mortalité d'un huitième obtenue par M. Bouillaud s'expliquait par l'âge peu avancé de ses malades, qui avaient en moyenne trente-trois ans. Non-seulement M. Bouillaud a trouvé un utile auxiliaire dans la circonstance dont je parle, mais il a été en outre favorisé par le grand nombre de pneumonies bénignes ou peu graves qui lui sont échues; ajoutons, enfin, que presque toutes les pneumonies ont été observées sur des hommes, chez lesquels la mortalité est moins considérable que chez les femmes; de sorte qu'en considérant toutes les circonstances heureuses au milieu desquelles M. Bouillaud s'est trouvé, on serait en droit de se plaindre de ce qu'il n'ait pas obtenu des résultats encore plus avantageux. Nous avons dit que M. Bouillaud croyait aussi, par sa méthode, soulager et guérir ses malades moitié plus vite que par les traitements ordinaires; mais cette assertion est uniquement fondée sur une manière vicieuse adoptée par M. Bouillaud pour calculer la durée des maladies. Tandis que tout le monde comprend dans la durée d'une pneumonie le temps écoulé depuis le début des premiers symptômes, et de la fièvre surtout, jusqu'à la convalescence, M. Bouillaud,

chose presque incroyable, a donné longtemps comme durée de la maladie la durée du traitement. Pour les malades traités dans les hôpitaux, qui ne viennent réclamer nos soins qu'après trois, cinq, huit ou dix jours de maladie, M. Bouillaud, ne tenant aucun compte de cette période, datait la guérison ou la mort à partir seulement *du jour où les malades étaient entrés à l'hôpital;* de sorte que les pneumonies qu'il indiquait comme ayant duré neuf jours en avaient réellement duré quinze, lorsqu'on voulait compter comme tout le monde. M. Bouillaud a renoncé depuis à ce système; mais celui qu'il a adopté est tout aussi vicieux que le premier : il consiste à rapprocher le terme de la convalescence et à dater celle-ci *du moment où la fièvre a diminué, mais n'a pas encore cessé* (1); comme si l'on était en droit de considérer comme guéris de pneumonie les individus chez lesquels le mouvement fébrile n'est pas encore complétement éteint. Il faut supposer une bien grande préoccupation d'esprit à M. Bouillaud, pour qu'il ait pu comparer des faits ainsi interprétés avec les nôtres et avec ceux de MM. Louis et Chomel, et surtout pour qu'il ait pu rapporter à sa méthode un bénéfice qu'elle n'a pas donné. D'ailleurs le traitement adopté et prôné par M. Bouillaud abrége si peu la durée de la pneumonie, que si l'on veut analyser les faits qu'il a publiés d'après les règles fixes qui ont été posées par M. Louis, et que nous avons adoptées nous-même, on trouve que M. Bouillaud n'a pas guéri plus vite que nous. C'est donc sans aucune utilité que ses malades ont perdu un kilogramme de sang de plus que les nôtres. Dieu sait ce qui a pu en résulter de fâcheux pour leur constitution ou tout au moins pour le rétablissement de leurs forces !

Quoique les opinions de M. Bouillaud n'aient trouvé de l'écho nulle part chez les praticiens, j'ai cru cependant, en raison de la haute position officielle de l'auteur et de l'autorité que lui donne son talent, devoir les réfuter encore dans ce livre, afin de prémunir mes jeunes confrères non encore initiés aux difficultés de la pratique, contre les dangers d'une doctrine qu'ils ne suivront pas, je l'espère. Si d'ailleurs quelques doutes pouvaient encore s'élever dans l'esprit de mes lecteurs, je les renverrais à mon *Traité de pneumonie*, dans lequel j'ai longuement analysé et prouvé mathématiquement le peu de valeur de tous les documents publiés par M. Bouillaud et par ses élèves.

En résumé, on doit, dans le traitement de la pneumonie, saigner largement et rapidement; mais il faut le faire dans la mesure des forces et suivant les exigences de la maladie. Ainsi que nous l'avons dit dans nos généralités sur l'inflammation, il ne faut pas s'attendre à ce que les saignées, si on les pratique dès le début, aient un résultat immédiatement utile; car la pneumonie, comme toutes les autres maladies, a une période d'augment, quelque abondantes d'ailleurs que soient les pertes de sang. Rasori exprimait la même pensée; son témoignage a d'autant plus de valeur qu'on sait que ce grand médecin retirait fréquemment plus de 6 kilogrammes de sang à ses malades; cependant une perte aussi considérable empêchait très-rarement l'affection de s'accroître.

Lorsque la maladie ne cède pas aux antiphlogistiques, il arrive une époque où ces moyens ne sont plus applicables; dans ces cas, la majorité des modernes administrent les préparations antimoniales, particulièrement l'émétique à haute dose; mais je ne pense pas qu'on doive retarder jusqu'alors pour recourir à la médication contre-stimulante. Je crois, en effet, avoir démontré que l'affaiblissement très-grand des malades était une circonstance fâcheuse qui

(1) Voyez sa *Clinique*, t. II, p. 206.

rendait l'action de l'émétique beaucoup plus incertaine. Il faut bien se garder de jamais épuiser la possibilité de saigner. La seule condition qui nous paraisse essentielle pour la bonne administration de l'émétique consiste à faire préalablement perdre au pouls sa dureté, à l'aide d'une ou plusieurs saignées pratiquées à peu d'intervalle les unes des autres. C'est là, je le répète, tout le secret pour bien administrer l'émétique : aussi, dans les cas où, dès le début, le pouls reste mou, dépressible, quelques vives d'ailleurs que soient la douleur de côté et la fièvre, quelque étendue qu'ait la pneumonie, on doit s'abstenir de toute émission sanguine, pour donner immédiatement l'émétique à haute dose, sauf, si le pouls se relève et acquiert de la dureté le lendemain, à recourir à la saignée générale ou locale. On ne reprendra l'usage du tartre stibié qu'après que le pouls sera redevenu souple et mou. C'est en suivant ces principes qu'on pourra n'avoir, chez les sujets traités dans nos hôpitaux d'adultes, qu'une mortalité d'un huitième environ. C'est aussi par l'administration de l'émétique qu'on détermine ces améliorations rapides, souvent presque instantanées, qu'on n'obtient jamais aussi promptement par l'emploi des saignées. La médication par l'émétique est applicable aux pneumonies de tous les âges : MM. Rilliet et Barthez ont trouvé jadis que, combinée avec les sangsues, elle constituait le mode de traitement le plus utile dans les phlegmasies pulmonaires des enfants. Depuis cette époque, M. Barthez a prôné l'expectation, justifiée d'ailleurs par la tendance qu'a la pneumonie dans le jeune âge à se terminer spontanément par la guérison. Chez les adultes on commence par 30 centigrammes d'émétique dans une potion gommeuse; chez les vieillards on peut débuter par 40 ou 50; chez les enfants à la mamelle, par 10; au-dessus de deux ou trois ans on peut donner tout de suite 15 ou 20 centigrammes. Les doses sont augmentées ou diminuées suivant les effets obtenus : ainsi, chez l'adulte et chez les vieillards, on pourra donner successivement jusqu'à un 1 gramme d'émétique. Je ne crois pas que, dans notre climat, il soit prudent de dépasser cette dose; on pourrait le faire dans les climats plus chauds, comme ceux d'Italie, d'Espagne et peut-être dans le midi de la France. L'émétique sera administré dans une potion gommeuse de 100 à 120 grammes, qu'on donne par cuillerée d'heure en heure. Presque toujours, après la deuxième ou troisième cuillerée, quelquefois dès la première, les malades éprouvent des vomissements bilieux et surtout des selles jaunes, plus ou moins nombreuses et abondantes, qui diminuent généralement ou cessent même tout à fait les jours suivants, lorsqu'on continue l'emploi de l'émétique : on dit alors qu'il y a *tolérance*. Quelques personnes, regardant à tort la tolérance comme une circonstance avantageuse à l'action de l'émétique, ont cru l'établir plus facilement en ajoutant une préparation opiacée à la potion stibiée; j'ai démontré que cette addition était inutile. Le seul moyen qu'on ait pour rendre les effets primitifs moins nombreux consiste à mettre l'émétique dans une petite quantité de véhicule (90 grammes) et à l'aromatiser. Les évacuations que l'on provoque sont avantageuses par la révulsion dont elles sont l'effet, par les secousses qui les accompagnent et par la spoliation que le sang subit. On peut dire, en outre, que la tolérance qui s'établit dès le début est une circonstance fâcheuse, car elle indique un défaut de réaction de l'organisme : aussi ne l'observe-t-on guère que chez les vieillards et chez les sujets affaiblis. Indépendamment de l'état révulsif qu'il provoque, l'émétique agit plus encore peut-être en vertu de l'action spéciale qu'il exerce sur la nutrition consécutivement à son absorption. L'emploi de l'émétique n'est contre-indiqué que lorsque le malade porte une lésion organique ou une phlegmasie vive des

organes digestifs; mais une entérite légère, ou l'état de grossesse, ne sont pas un obstacle à l'administration du médicament.

D'autres préparations antimoniales ont été préconisées dans la pneumonie : tels sont surtout l'oxyde blanc, à la dose de 1 à 16 grammes; et le kermès, dont on donne de 60 centigrammes à 3 ou 4 grammes; mais l'utilité de ces remèdes est contestable. L'oxyde blanc, vanté outre mesure à une certaine époque, est une poudre presque inerte; quant au kermès, c'est un remède tellement infidèle, si variable dans ses effets, qu'il est tout à fait impossible de se fier à lui. Dans une maladie qui, comme la pneumonie, marche avec une rapidité si grande, il faut préférer les remèdes contre-stimulants, qui sont d'une composition partout identique et d'un effet par conséquent certain. A tous ces titres, nulle préparation antimoniale n'est préférable au tartre stibié.

Peut-on arriver aux mêmes effets à l'aide de l'ipécacuanha? Le professeur Broussonnet (de Montpellier), et plus récemment M. Delioux, disent avoir employé avec avantage dans la pneumonie une infusion d'ipéca (2 à 3 grammes pour 120 à 200 grammes d'eau, à prendre par cuillerée). Ce médicament, donné après l'emploi d'une ou de plusieurs émissions sanguines ou concuremment avec elles, agirait comme l'émétique, c'est-à-dire qu'il ralentirait le pouls, qu'il provoquerait de la moiteur et des sueurs, et favoriserait la résolution des engorgements pulmonaires. C'est à l'expérience de prouver le degré d'utilité de cette pratique; l'ipéca ne paraît guère être qu'un très-faible adjuvant à employer préférablement dans la forme catarrhale.

Je ne dirai rien de la digitale, de l'acétate de plomb, de la vératrine, de l'acide cyanhydrique ou prussique, de l'eau de laurier-cerise, du nitre et du sous-carbonate de potasse, médicaments très-préconisés surtout en Italie et en Allemagne, comme ayant des propriétés contre-stimulantes. Les faits produits jusqu'à ce jour sont insuffisants pour établir leur valeur. Disons pourtant que les deux premiers ont paru parfois utiles. En France, M. le professeur Hirtz a particulièrement appelé l'attention sur l'emploi de la digitale, et M. le professeur Leudet a prouvé l'avantage de l'acétate de plomb à la dose de 10 à 80 centigrammes.

Les mercuriaux, surtout le calomel à doses fractionnées (30 à 60 centigrammec dans les vingt-quatre heures), seul ou uni à 10 ou 15 centigrammes d'opium, sont-ils réellement avantageux, comme des médecins anglais le pensent? C'est ce qu'il est impossible d'affirmer d'une manière absolue. C'est une méthode pourtant qu'il ne faut pas dédaigner lorsque les autres moyens ont échoué. J'ai vu, en effet, nombre de fois la résolution s'opérer promptement après l'emploi du calomel pour qu'on soit autorisé à croire que le médicament a réellement agi.

Pendant longtemps j'avais un peu douté de l'efficacité des vésicatoires, qui sont d'un usage si général, si universel dans le traitement de la pneumonie; d'ailleurs, trois grandes autorités, Rasori, Laënnec et M. Louis avaient émis les mêmes doutes; ils ont même contesté tout à fait l'utilité des vésicatoires dans le traitement de la pneumonie des adultes; cependant des faits plus nombreux recueillis dans ces dernières années ne me permettent pas d'adopter cette opinion. Je crois aujourd'hui, avec la généralité des médecins, que les vésicatoires appliqués, non au début, comme quelques-uns le font, mais à une époque plus avancée et après l'emploi des saignées, sont un des moyens adjuvants les plus efficaces que nous possédions. Pour en tirer tout le parti possible, on doit les mettre très-larges. Il n'est pas rare que je recouvre d'un vésicatoire, soit la face antérieur, soit la face postérieure d'un des côtés du thorax; je renouvelle cette application pour peu que la maladie résiste. Ainsi maniés, les vésicatoires

constituent un puissant moyen de résolution dans la pneumonie, quel que soit d'ailleurs l'âge des malades. Les vésicatoires conviennent, en effet, aussi bien chez les enfants que chez les adultes; chez les premiers je les applique même un peu plus tôt que chez les seconds.

Parmi les complications de la pneumonie que nous avons étudiées précédemment, le délire est à peu près la seule qui exige quelquefois une médication spéciale. Si le trouble des facultés intellectuelles se rattache à une phlegmasie des méninges, ou si, survenu dès le début, il dépend de l'intensité de la fièvre, c'est une raison de plus pour insister sur les antiphlogistiques. Mais si le délire s'accompagne de cette série d'accidents qui caractérisent la forme ataxique, on devra, à l'exemple de Récamier, donner le musc en pilules et mieux encore en potion; les doses de 50 à 75 centigrammes sont généralement insuffisantes; même chez les enfants, le musc pour agir doit être donné à la dose de 2 ou 3 grammes; on obtiendra quelquefois par lui une sédation prompte du système nerveux. Si l'excitation est vive, le délire bruyant, je lui associe parfois un peu d'opium (5 à 10 centigrammes), mais celui-ci est surtout efficace contre le délire ébrieux qui vient si souvent compliquer la pneumonie parvenue au huitième ou dixième jour. On donnera en même temps au malade une petite quantité de vin, quel que soit d'ailleurs l'état général. Comme cette forme de délire est née par suite de la suppression brusque des alcooliques chez des sujets qui en font habituellement abus, il est de règle, pour en prévenir l'explosion, de permettre l'usage du vin dès le début de la maladie, et concurremment avec les émissions sanguines dont il faut pourtant être un peu moins prodigue chez les sujets dont je parle.

Ce n'est pas uniquement dans les conditions dont il s'agit ici que l'opium est utile; il l'est, en outre, à toutes les périodes de la maladie, pour diminuer une douleur trop vive ou pour procurer le sommeil. Cependant quelques médecins sont encore assez timorés pour proscrire tout à fait ce remède, craignant, en l'employant, ou d'exciter la fièvre, ou de favoriser la suppuration. Ces appréhensions ne sont nullement fondées.

Il est un autre moyen adjuvant que la plupart redoutent, et qui pourtant peut rendre quelques services : je veux parler du bain tiède, recommandé par Hippocrate dans son *Traité du régime dans les maladies aiguës*. Employé par Chomel, j'ai eu à m'en louer bien souvent et je ne l'ai jamais vu nuisible; il doit être donné dans ces pneumonies stationnaires qui s'accompagnent d'une chaleur vive et sèche de la peau. Un bain tiède pris dans ces conditions assouplit la peau, provoque la sueur, et favorise ainsi le travail de résolution. Pour éviter toute espèce de refroidissement, le bain sera donné à côté même du lit du patient, dans une chambre bien chauffée et à l'abri de tout courant d'air; l'eau sera maintenue à la même température; le malade sera retiré du bain très-promptement, enveloppé aussitôt dans du linge très-chaud, puis couché dans un lit bien bassiné : avec ces précautions, le bain ne présente aucun inconvénient.

La forme que la pneumonie revêt doit modifier le traitement. Dans les pneumonies bilieuses, il y a un élément nouveau qu'il faut combattre par les évacuants; mais tous les moments ne sont pas également opportuns pour obéir à cette indication. Lorsque cet état coexiste avec une vive réaction fébrile, avec un pouls fort, développé, il faut le négliger pour ne s'occuper que de l'élément inflammatoire, et il arrive souvent alors que les antiphlogistiques triomphent à la fois et de la fièvre et de la complication bilieuse. Si, au contraire, l'état bilieux prédomine, si le pouls est faible, mou, il faut commencer par donner un éméto-cathartique. L'emploi des évacuants dans la pneumonie doit être res-

treint aux cas où il y a une indication positive. On ne saurait, par conséquent, en faire une méthode générale.

Le traitement des pneumonies typhoïdes est bien plus difficile, car aucune méthode n'est applicable à tous les cas; il faut même varier la médication suivant la période de la maladie. Ainsi, au début, il y a souvent nécessité de tirer du sang; mais il faut le faire toujours avec prudence; si plus tard la faiblesse est grande, si les fonctions cérébrales sont perverties, il faut oublier la nature inflammatoire de la maladie pour ne s'occuper que de l'indication vitale, c'est-à-dire administrer le quinquina et le vin : c'est, en effet, ce qui a souvent lieu chez les vieillards. Dans les formes intermittentes et rémittentes, on doit donner le sulfate de quinine le plus tôt possible; mais si l'on n'est appelé qu'au moment de l'accès, on devra, s'il y a beaucoup de douleur et d'oppression, recourir préalablement à une émission sanguine. Enfin, le traitement des pneumonies consécutives est l'un des points les plus difficiles de la médecine pratique. En règle générale, il convient de n'employer les débilitants qu'avec la plus grande circonspection, et de choisir ceux qui prostrent le moins et qui soulagent le plus vite : à ce double titre, l'émétique à haute dose sera souvent préféré. Je ne prétends pas dire pourtant qu'il ne faut pas saigner; mais je veux seulement qu'on réserve la saignée pour quelques cas, et qu'on n'en use jamais qu'avec modération. En raison de l'état des forces, les saignées locales, surtout à l'aide des ventouses, seront souvent les seules possibles; mais en pareil cas on trouvera un utile auxiliaire dans les larges vésicatoires, qu'on devra même renouveler une ou plusieurs fois.

Les révulsifs énergiques, tels que sétons, cautères ou moxas, l'emploi à l'intérieur d'agents dits *altérants*, tels que l'iodure de potassium, le calomel à doses fractionnées, le bicarbonate de soude, les eaux naturelles de Vichy, sont les principaux moyens à opposer aux indurations chroniques des poumons.

DE LA PLEURÉSIE

Le mot *pleurésie*, qui a longtemps signifié toute douleur vive siégeant dans un des côtés de la poitrine, est aujourd'hui exclusivement consacré pour désigner l'inflammation de la plèvre.

Divisions. — La pleurésie est distinguée en *aiguë* et en *chronique*. On la divise aussi en *générale* et en *partielle*, suivant que la phlegmasie occupe la plèvre dans toute son étendue, ou suivant qu'elle est limitée à un espace plus ou moins circonscrit. C'est ainsi que la pleurésie est dite *costo-pulmonaire*, *diaphragmatique*, *médiastine*, *interlobaire*, suivant que l'inflammation est bornée à la plèvre qui recouvre les côtes et la face correspondante des poumons, ou à celle qui tapisse le diaphragme, le médiastin ou la scissure interlobaire.

Historique. — La pleurésie est mentionnée depuis un temps immémorial; néanmoins les médecins ont eu pendant longtemps sur elle des idées peu précises. Confondue pendant des siècles avec la pneumonie, décrite comme affection distincte par Boerhaave et par de Haen, confondue de nouveau par Haller, par Tissot, par Cullen et par Portal, elle a été définitivement séparée par Pinel; enfin Laënnec, en apprenant à la reconnaître sur le vivant et à la distinguer de la pneumonie, chose difficile avant lui, a mis fin à toutes les disputes. Cette maladie a été l'objet de quelques travaux de la part de plusieurs de nos contemporains, parmi lesquels je citerai après Laënnec, MM. Cruveilhier (1), Andral (2),

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. PLEURÉSIE.
(2) *Clinique médicale*, t. IV.

Chomel (1), Hirtz (2), Heyfelder (3), Damoiseau (4), Oulmont (5) et Baron (6). Ce dernier a étudié la pleurésie du jeune âge.

De la pleurésie aiguë.

Anatomie pathologique. — Dans la pleurésie, la plèvre paraît rouge, injectée; mais nous avons vu précédemment que cette injection pénétrait rarement la membrane elle-même, et qu'elle existait seulement dans le tissu cellulaire subjacent. La plèvre d'ailleurs n'a subi aucune altération appréciable de nutrition. Dans quelques cas seulement elle nous a paru se détacher plus facilement, ce qui peut tenir bien moins à une lésion propre qu'à une altération du tissu cellulaire, qui est le siége de l'injection phlegmasique. Cependant la pleurésie compte à peine quelques jours et parfois quelques heures de durée, que déjà on constate dans la cavité pleurale un épanchement dont la quantité varie depuis quelques grammes jusqu'à 6 ou 8 litres. Il est communément séro-albumineux, de couleur citrine, plus souvent louche, opaque, quelquefois jaune verdâtre, complétement purulent, beaucoup plus rarement il est rougeâtre et formé par du sang plus ou moins pur : la pleurésie, dans ce dernier cas, est nommée *hémorrhagique*. Des concrétions albumineuses et membraniformes existent toujours en quantité plus ou moins considérable dans le fluide épanché; parfois il n'y a que quelques flocons rares et grisâtres; le plus souvent l'exsudation albumineuse forme le quart ou le tiers de l'épanchement. Quelquefois même il n'existe pas ou à peine de sérosité, mais la plus grande partie de la cavité pleurale est remplie par une matière d'un blanc jaunâtre, opaque ou demi-transparente, parfois semi-fluide comme de la crème, ayant le plus souvent la consistance de l'albumine cuite ou de la couenne inflammatoire. Elle est épanchée en masse vers les gouttières vertébrales et sur le diaphragme; ou bien elle tapisse les surfaces pariétale et viscérale de la plèvre, qu'elle fait adhérer immédiatement, ou par des lames plus ou moins allongées. Les concrétions sont disposées tantôt uniformément, tantôt sous forme de granulations plus ou moins confluentes, ou bien par plaques irrégulières, d'une épaisseur qui varie entre 1 et 6 millimètres. Lorsqu'on les détache, on trouve au-dessous d'elles la membrane séreuse avec sa transparence, son poli, son épaisseur, sa consistance, et souvent avec sa couleur normale. Lorsque les fausses membranes existent seules et sans aucun épanchement liquide, on dit que *la pleurésie est sèche*. Enfin, des fluides aériformes se rencontrent quelquefois dans la plèvre enflammée; leur présence indique presque toujours une perforation pulmonaire ou bien une gangrène de la plèvre. Cette dernière altération est d'ailleurs excessivement rare. En même temps que ces lésions existent, on constate divers changements dépendants de l'épanchement lui-même. Celui-ci est-il considérable, le côté correspondant de la poitrine est dilaté; les espaces intercostaux sont élargis; le diaphragme est refoulé vers le ventre; le médiastin et le cœur sont déviés vers le côté sain; mais les principaux effets de compression se remarquent vers le poumon, qui est ordinairement refoulé dans la gouttière vertébrale; son tissu est flasque, grisâtre, exsangue et vide d'air. Les expériences de M. Oulmont tendent à prouver que quelques heures de compression suffisent

(1) *Dictionnaire de médecine*, 1re et 2e édition, art. PLEURÉSIE.
(2) *Archives*, 2e série, t. XIII, p. 172.
(3) Extrait dans *Archives*, 3e série, t. V, p. 59.
(4) *Archives*, année 1843, et Thèse de Paris, 1845.
(5) Thèse de Paris, 1844.
(6) Thèse de Paris, 1841.

pour que l'organe ne puisse reprendre, par l'insufflation la plus forte, son volume primitif; c'est à peine même si l'on peut, par ce moyen, le soulever et le distendre un peu.

Lorsque la mort arrive à une époque éloignée, on trouve la partie liquide de l'épanchement diminuée ou même tout à fait résorbée; le poumon, moins comprimé, se développe et n'est plus séparé des parois thoraciques que par l'exsudation albumineuse qui tend à s'organiser. Il suffit de quelques jours pour que l'on voie souvent, dans l'épaisseur des fausses membranes, des lignes rougeâtres s'anastomosant à la manière des vaisseaux; cependant, dans la plupart des cas, on ne reconnaît pas cette disposition vasculaire; mais on voit les concrétions membraneuses, molles, albumineuses d'abord, se rapprocher d'autant plus de l'organisation du tissu cellulaire qu'on les examine à une époque plus éloignée. Enfin, au bout d'un temps variable, et qui rarement est moindre de quelques mois, la transformation celluleuse est complète. On voit alors des lames plus ou moins étroites, qui font adhérer l'une à l'autre les plèvres costale et pulmonaire dans une partie ou dans la totalité de leur étendue. C'est exclusivement à une pleurésie antérieure qu'il faut rapporter les adhérences partielles ou générales des plèvres qu'on rencontre chez un très-grand nombre d'adultes et de vieillards. Ces adhérences elles-mêmes peuvent devenir consécutivement le siége de toutes les altérations et transformations propres au tissu cellulaire : c'est ainsi qu'on les a vues s'enflammer, se transformer en tissu fibreux, s'incruster d'une matière cartilagineuse ou osseuse; s'infiltrer de sang, ou devenir le siége de produits hétérologues. Les adhérences peuvent être générales ou partielles. Dans ce dernier cas, elles peuvent circonscrire des espaces plus ou moins considérables dans lesquels la plèvre est intacte; si celle-ci vient à s'enflammer plus tard, l'épanchement qui se produira sera comme enkysté : la pleurésie sera dite alors *partielle* ou *circonscrite*. Cette variété peut exister dans tous les points de la plèvre; mais on la trouve spécialement dans la scissure interlobaire, à la face convexe du diaphragme et à la partie postérieure, inférieure ou latérale de la poitrine. Dans ces espèces de pleurésies, l'épanchement, pour peu qu'il soit abondant, a pour effet constant de refouler fortement le tissu pulmonaire et de s'y creuser une cavité : aussi a-t-on souvent cru alors à l'existence d'un abcès du poumon. Il est pourtant facile d'éviter l'erreur : car si l'on évacue le liquide et si l'on détache la fausse membrane, on reconnaît que la plèvre est intacte au-dessous d'elle, et que le tissu pulmonaire n'a pas été érodé, mais seulement déprimé. Ces pleurésies partielles coexistent souvent avec des tubercules dans les poumons; elles sont peut-être plus souvent chroniques qu'elles ne sont aiguës.

M. Beau a dit (1) que, dans les pleurésies simples comme dans les pleuropneumonies, la phlegmasie se propageait constamment aux nerfs intercostaux qui sont en contact presque immédiat avec la plèvre malade, et cela dans le tiers postérieur de leur trajet, c'est-à-dire jusqu'à l'angle des côtes. Cette lésion consisterait en une injection souvent vive du cordon nerveux; celui-ci serait augmenté de volume, mais sans modification dans la consistance du tissu. Il n'est personne, je crois, qui ait vérifié les faits avancés par M. Beau. Dans quelques cas, j'ai trouvé comme lui le névrilème rouge, mais il n'y avait en même temps aucune altération dans le volume ni dans la consistance du cordon nerveux, et je me suis demandé s'il n'y avait pas seulement alors une de ces rougeurs par imbibition si fréquentes au pourtour des parties enflammées.

(1) *Archives générales de médecine*, année 1847.

Symptômes. — La pleurésie peut avoir des prodromes; mais son début est ordinairement brusque, et il est moins souvent marqué par un frisson initial que ne l'est celui de la pneumonie. La douleur de côté manque, au contraire, beaucoup plus rarement que dans cette dernière. Elle siége presque toujours à la région mammaire; quelquefois elle existe inférieurement à la base de la poitrine, ou bien en arrière, dans le dos ou dans les lombes, plus rarement vers l'aisselle. Elle est presque toujours vive, pongitive, déchirante, fixe ou peu mobile; elle augmente par la toux, par les inspirations et par la pression intercostale. La plupart la font dépendre directement de l'inflammation de la plèvre, tandis que M. Beau la rapporte à l'inflammation concomitante des nerfs intercostaux. Ce médecin observe que si la douleur pleurétique se fait presque toujours sentir vers la région du sein, c'est-à-dire loin du siége de l'altération des nerfs, c'est en raison de la propriété qu'ont ces organes, quand ils sont enflammés, de faire éprouver leurs principales souffrances dans leurs extrémités périphériques; et si généralement les malades accusent la douleur la plus vive à la partie antérieure du sixième ou du septième espace intercostal, c'est que, chez la plupart, la septième côte serait celle qui exécuterait le plus de mouvements. Mais pourquoi, quelle que soit d'ailleurs la terminaison de la maladie, la douleur de côté se calme-t-elle, cesse-t-elle même le plus souvent, tandis que l'altération anatomique persiste, s'aggrave et souvent se généralise? C'est là, suivant nous, une grave objection : car rien de pareil n'a lieu dans la névrite véritable, dont la douleur constitue un des symptômes les plus opiniâtres. J'ai dit plus haut, d'ailleurs, que l'existence d'une névrite était fort problématique sur le cadavre même.

La douleur pleurétique, quel qu'en soit d'ailleurs le siége, s'accompagne toujours d'une dyspnée, d'une oppression plus ou moins grande. La respiration est courte, fréquente, anxieuse; il existe aussi une toux sèche et pénible. Si l'on ausculte le côté malade, il peut arriver que le bruit soit déjà affaibli, bien qu'il ne se soit pas encore formé d'épanchement, ainsi que la percussion le démontre en faisant entendre un son tout à fait physiologique. L'affaiblissement du murmure vésiculaire que l'on constate dans cette période de la maladie dépend probablement de ce que, en raison de l'intensité de la douleur, les malades dilatent incomplétement la poitrine et introduisent à chaque inspiration une quantité d'air beaucoup moins considérable que de coutume.

Une exhalation séro-albumineuse ne tarde pas à se faire dans la plèvre enflammée. Lorsque aucune adhérence ne s'y oppose, le liquide s'épanche dans le point le plus déclive de la cavité pleurale. Ce point n'est pas situé, comme on le dit, près du rachis; mais, d'après les recherches de MM. Damoiseau et Maillot, il correspondrait à la concavité de la grande courbure des côtes, à peu près à égale distance de la colonne vertébrale et du sternum, et chez quelques sujets à l'union du tiers postérieur avec deux tiers antérieurs de la côte : c'est donc là que, par la percussion, on constate d'abord une diminution de la sonorité, et, si l'épanchement est considérable, une matité même plus complète que celle que l'hépatisation produit. J'admets, contrairement à M. Skoda, que le plus léger épanchement, soit liquide, soit albumino-fibrineux, diminue la sonorité et donne au doigt qui percute la sensation d'une plus grande résistance. Les modifications de son et d'élasticité seront perçues si l'on ne percute pas trop fortement, et je ne comprends point qu'il faille une couche de liquide de plus d'un centimètre d'épaisseur interposée entre le poumon et la paroi pectorale pour diminuer la résonnance de la poitrine : c'est pourtant ce que M. Skoda a essayé de prouver.

L'auscultation fournit des résultats plus variés, plus intéressants. Le murmure vésiculaire, faible d'abord et éloigné de l'oreille, peut cesser d'y être perçu; d'autres fois, le bruit normal est remplacé par un souffle tubaire plus ou moins analogue à celui que nous avons déjà noté dans les deuxième et troisième degrés de la pneumonie. Toutefois ce phénomène est ici un peu moins constant que dans l'hépatisation; il n'a lieu, parfois, que d'une manière passagère, et il offre communément un timbre moins résonnant; il est plus doux à l'oreille; il est aussi plus superficiel que celui qui est produit par l'endurcissement du tissu pulmonaire. Comme ce dernier, on l'entend dans les deux temps de la respiration. Dans quelques cas, cependant, le souffle est aussi rude et aussi bruyant que dans une hépatisation, et même il peut, très-exceptionnellement, donner à l'oreille la sensation du souffle caverneux et amphorique, ainsi que MM. Barthez, Rilliet, Béhier et Landouzy en ont cité quelques exemples (1). Si dans ces cas il existe une bronchite concomitante, on pourra percevoir un véritable gargouillement, bien que le poumon ne soit creusé d'aucune excavation. C'est ce que j'ai vu plusieurs fois; mais ces faits, dont on a un peu exagéré la fréquence, peuvent rarement donner lieu à des erreurs de diagnostic, pour peu que le médecin soit attentif et habitué aux explorations. L'auscultation de la voix fournit aussi dans la pleurésie un signe des plus importants. Si l'on fait parler le malade pendant que l'oreille est appliquée au niveau de l'épanchement, on sent que la voix retentit autrement que du côté sain. Lorsque l'épanchement est médiocrement abondant, la voix est aigre, tremblotante, saccadée, elle a de l'analogie avec le bêlement d'une chèvre; de là le nom d'*égophonie* que Laënnec a donné à ce phénomène. Ailleurs c'est un bruit criard, tout à fait semblable à la voix de *Polichinelle* ou au son du *mirliton*. Enfin, dans quelques cas rares, c'est une bronchophonie qui ne diffère en rien de celle qu'on entend dans un poumon hépatisé, ou bien encore il y a une véritable pectoriloquie, sans qu'il existe pourtant ni tubercules ni cavernes. MM. Barthez et Valleix ont surtout insisté sur cette particularité, qu'il faut connaître afin d'éviter de graves erreurs dans le diagnostic. Le phénomène de l'égophonie existe rarement dans toute l'étendue de l'épanchement; le plus souvent on le perçoit entre le rachis et l'omoplate, au pourtour de cette dernière, et dans une zone de 6 à 9 centimètres de large, ou bien entre l'omoplate et la mamelle. Il disparaît lorsque l'épanchement diminue ou lorsqu'il devient trop considérable; dans ce dernier cas, en même temps que le son est complétement mat, la voix cesse de retentir, et l'on finit même par ne plus entendre pendant la respiration aucun bruit naturel ni morbide, excepté pourtant le long du rachis, où le poumon est refoulé par l'épanchement, et où par conséquent on peut encore distinguer le murmure vésiculaire.

Le liquide étant un mauvais conducteur, il s'ensuit que dans les épanchements même très-peu considérables, on voit cesser complétement le frémissement vibratoire des parois thoraciques. C'est ce qu'on constate aisément si, faisant parler le malade, on applique simultanément la paume d'une main au niveau de l'épanchement, et la main opposée sur le côté sain, dans le point correspondant : la première, en effet, n'aura aucune sensation, tandis que la seconde percevra distinctement un frémissement qui n'est autre chose que les vibrations de la voix transmises par les bronches et par le poumon aux parois thoraciques.

(1) *Archives générales de médecine*, année 1853, numéro de mars. — *Même recueil*, août 1854. — *Même recueil*, novembre et décembre 1856.

Les divers symptômes fournis par la percussion, par l'auscultation et par la palpation peuvent disparaître ou changer de place, lorsque, variant les positions du malade, on force le liquide épanché à se déplacer, pour s'accumuler dans les points devenus les plus déclives. Mais ce déplacement du liquide ne peut se produire que dans un très-petit nombre de cas, à cause des adhérences qui s'organisent rapidement, après deux, quatre ou six heures seulement, et qui circonscrivent l'épanchement. C'est ce que M. Skoda a constaté comme moi. Ce signe, d'ailleurs, n'a qu'une très-médiocre importance; pour le rechercher, il faut souvent donner au malade une position des plus incommodes.

Une circonstance remarquable sur laquelle M. Hirtz (de Strasbourg) a fixé plus particulièrement l'attention, c'est qu'au début de l'affection il arrive souvent que l'épanchement est répandu en lame sur une large surface : aussi le souffle et la matité existent-ils alors sur une grande étendue; mais aussitôt que le liquide, abandonnant les parties supérieures, s'accumule en entier à la base du thorax, le poumon supportant alors dans ce point une compression trop forte, et les tuyaux aériens étant aplatis, on cesse d'entendre aucun bruit morbide, tandis qu'au-dessus et dans les endroits où naguère existaient du souffle et de la matité, on perçoit le murmure vésiculaire, et à la percussion on trouve une sonorité presque normale. On pourrait croire alors à une diminution de l'épanchement, tandis qu'il n'a été que déplacé, ou plutôt concentré sur un point plus circonscrit.

Pour compléter l'examen physique, nous dirons que, dans les parties du poumon situées au-dessus de l'épanchement, souvent le bruit respiratoire nous a paru très-affaibli, si on le compare à celui du côté opposé. De plus, Skoda a noté après Williams, au-dessus de la ligne de niveau, et surtout sous la clavicule correspondante, un affaiblissement du murmure vésiculaire avec exagération de la sonorité; c'est ce que j'ai moi-même constaté le plus habituellement. M. Roger, qui a fait une étude complète de ce phénomène, en a signalé l'existence dans la plupart des cas (41 fois sur 51 pleurétiques); il l'a vu manquer dans les épanchements ou trop peu abondants ou trop anciens (1). Quelle en est la cause anatomique ? C'est ce qu'il n'est pas encore possible de déterminer. Il semblait assez rationnel de l'expliquer par la production d'un emphysème vésiculaire; mais cette lésion n'existe pas nécessairement en pareil cas. Dépendrait-il, ainsi que le veut Skoda, de la réduction du poumon ? car, d'après lui, un poumon réduit à un petit volume, mais contenant encore de l'air, devrait donner à la percussion un son tympanique. Cette proposition est difficilement admissible; elle nous semble d'ailleurs en contradiction avec les lois de la physique.

Indépendamment des signes locaux qui précèdent, la pleurésie s'accompagne d'un appareil fébrile plus ou moins intense. Il y a de la soif et de l'inappétence; le malade garde le lit, il est couché presque toujours sur le dos, le plus souvent incliné sur le côté malade. Cependant l'épanchement, continuant à augmenter, peut arriver au point de remplir en entier la cavité thoracique. Dans ce cas, l'oppression est plus considérable; le décubitus sur le côté sain est presque toujours impossible; les malades restent habituellement couchés sur le dos ou sur le côté affecté. Celui-ci est considérablement dilaté dans ses diamètres transverse et antéro-postérieur. Cette dilatation, qui peut devenir manifeste dès le deuxième jour de la maladie, est surtout marquée dans la région sous-mammaire; les espaces intercostaux sont alors plus larges, et si le

(1) *Archives générales de médecine*, année 1852, t. XXIX, 4e série.

malade est maigre, on peut quelquefois sentir à leur niveau de la fluctuation, ou bien, pendant les secousses de la toux, on distingue au toucher, et souvent à la vue, la percussion du liquide. L'ampliation du côté malade se fait aussi aux dépens du côté sain et de la cavité abdominale. C'est ainsi que la pression du liquide peut être assez forte pour déprimer le médiastin et déplacer le cœur, dont on sent quelquefois battre la pointe au-dessus du mamelon droit, et même vers l'aisselle de ce côté. Plus souvent encore le diaphragme est abaissé, et l'on distingue alors au-dessous du rebord costal une tumeur formée par le foie ou par la rate, suivant que l'épanchement siége à droite ou à gauche. M. Damoiseau a établi que, dans les épanchements du côté droit, le foie éprouvait en outre une sorte de mouvement de bascule tel, que sa face inférieure pouvait devenir verticale et son bord inférieur toucher le ligament de Fallope; il a aussi émis l'opinion, plus que contestable pour nous, que l'abaissement du foie était à peu près égal dans les épanchements du côté droit et dans ceux du côté gauche.

On doit se rappeler qu'en traitant de l'anatomie pathologique de la pleurésie, nous avons établi que le poumon était l'organe qui subissait au plus haut degré les effets de la compression par le liquide épanché. Nous l'avons vu réduit en un petit volume et relégué ordinairement dans le fond de la gouttière vertébrale : aussi, dans ces cas, la poitrine rend-elle un son mat jusque sur la clavicule, et nulle part on n'entend le bruit vésiculaire, si ce n'est en arrière vers la racine du poumon, où le murmure respiratoire est très-affaibli, et où la percussion donne aussi un peu de sonorité dans l'étendue de quelques centimètres. On peut encore, dans quelques épanchements considérables, retrouver ces mêmes phénomènes au-dessous de la clavicule et dans un espace plus ou moins circonscrit, ce qui doit faire admettre alors l'existence d'anciennes adhérences qui, fixant le sommet du poumon à la plèvre costale, l'ont empêché de céder à la compression. D'autres fois enfin, comme l'a vu M. Andral, le poumon, directement refoulé en arrière et latéralement, reste appliqué sur les côtés sous forme d'une lame mince. Lorsque cette disposition existe, le bruit respiratoire, nul antérieurement, est faiblement perçu en arrière. Enfin on a vu le lobe inférieur être retenu en place par d'anciennes adhérences, tandis que le liquide était refoulé en haut; dans cette position, le lobe supérieur étant seul comprimé, la respiration cesse d'être perçue à ce niveau, tandis qu'elle existe inférieurement. Cette disposition est heureusement fort rare, car elle pourrait rendre le diagnostic très-obscur.

Dans ces épanchements qui remplissent tout un côté du thorax, un des poumons cessant d'agir et de servir à l'hématose, son congénère semble, dit-on, redoubler d'activité, et, en auscultant le côté sain, on trouverait parfois que le murmure vésiculaire est devenu beaucoup plus bruyant que d'habitude : c'est à ce phénomène que Laënnec a donné les noms de *respiration puérile* ou de *respiration supplémentaire*. Je crois qu'on en a beaucoup exagéré la fréquence; je suis de plus en plus porté à admettre que ce signe n'est pas réel et qu'il n'a guère été admis que théoriquement.

Marche. — Lorsque l'épanchement diminue d'abondance par suite de son absorption, les symptômes généraux s'amendent, la fièvre cesse, le murmure vésiculaire est plus fort le long du rachis, là où il n'avait jamais cessé d'être perçu; puis on commence à l'entendre sous la clavicule et à la partie antérieure; quelques jours après, c'est sous l'omoplate; enfin il reparaît peu à peu et successivement de haut en bas. Le retour de la sonorité suit exactement la même progression. Cependant les signes d'épanchement sont, en général, beau-

coup plus persistants en arrière et en bas, surtout dans le point le plus déclive de la cavité pleurale, où le liquide a commencé par s'accumuler au début. Là, en effet, on constate souvent de la matité et un affaiblissement, ou même une absence du murmure vésiculaire, pendant plusieurs mois ou plusieurs années après la guérison de la maladie. Il est même des individus qui conservent pendant tout le reste de leur vie cette inégalité dans la sonorité et dans l'intensité du bruit respiratoire entre les deux côtés du thorax; c'est ce qui s'explique par l'accumulation des fausses membranes, par leur conversion lente en tissu cellulaire, et par la diminution de l'action propre du poumon à la suite de la compression longue qu'il a éprouvée. Quelquefois la diminution de l'épanchement pleurétique est marquée par le retour de l'égophonie (*ægophonia redux*), phénomène qui, perçu les premiers jours de la maladie, avait disparu lorsque l'épanchement était devenu très-considérable. Cependant l'égophonie de retour n'est observée que dans les cas où la maladie ayant suivi une marche aiguë, le poumon n'a pas subi une compression trop prolongée ni trop forte : aussi ce phénomène manque-t-il constamment pendant la résorption des épanchements qui se font d'une manière très-lente. Les épanchements pleurétiques pouvant augmenter ou diminuer, sans cependant que l'auscultation et la percussion puissent faire reconnaître aucun changement dans le niveau supérieur du liquide, M. Damoiseau a proposé de tenir compte alors du degré de déplacement du foie. En notant, en effet, jour par jour, la hauteur de cet organe, on peut avoir une échelle graduée représentant le degré de plénitude de la cavité pleurale; mais cela ne s'applique, suivant nous, qu'à quelques épanchements pleurétiques du côté droit. Il importe aussi de noter qu'un abaissement du niveau de la matité n'indique pas nécessairement une diminution réelle dans la quantité du liquide. Cet abaissement, ainsi que MM. Skoda et Roger l'ont établi, pourrait provenir d'une réduction dans le volume du poumon ou de l'agrandissement de la cavité pleurale par voussure des côtes ou par dépression du diaphragme.

Cependant la partie liquide de l'épanchement ayant été plus ou moins complétement résorbée, permet bientôt le rapprochement de deux feuillets opposés de la plèvre. Ceux-ci glissent l'un sur l'autre sans produire aucun bruit, lorsque les surfaces sont polies; il n'en est plus de même aussitôt qu'il existe des fausses membranes, surtout si celles-ci sont dures et inégales : dans ce cas, l'auscultation fait entendre, spécialement pendant l'inspiration, et le plus fréquemment dans les deux temps de la respiration, un bruit particulier, inégal, plus ou moins rude et saccadé, quelquefois perceptible à la main, circonscrit ou étendu à une grande surface, et qui donne à l'oreille la sensation du froissement de deux corps durs passant avec lenteur l'un sur l'autre. C'est à ce phénomène qu'on donne le nom de *bruit de frottement pleurétique;* c'est le *murmure ascendant* et *descendant* de Laënnec. Il existe presque toujours à la partie moyenne inférieure ou latérale de la poitrine, presque jamais au sommet. Dans le point où on l'entend, le murmure vésiculaire est diminué, et souvent aussi la sonorité est affaiblie; quelques malades accusent à ce niveau une douleur fixe. Enfin, après avoir persisté pendant un ou plusieurs jours, rarement pendant une ou plusieurs semaines de suite, le bruit de frottement disparaît, probablement par suite de l'absorption des fausses membranes ou de quelque changement survenu dans leur constitution. Le bruit de frottement existe quelquefois primitivement, et constitue presque le seul signe physique de la pleurésie : c'est ce qui a lieu dans cette variété de l'inflammation pleurale que nous avons nommée *sèche* à cause de l'absence de tout épanchement liquide. L'oreille a communément alors la sensation non pas de deux surfaces inégales frottant ru-

dement l'une contre l'autre, mais plutôt de bulles plus ou moins nombreuses, humides, mais mal dessinées, nullement nettes; on dirait parfois qu'on froisse une éponge très-fine et légèrement imbibée. C'est généralement pendant l'inspiration seule qu'on perçoit ce bruit qui simule beaucoup le râle sous-crépitant, mais de temps en temps on le distingue aussi pendant l'expiration, il peut même prédominer dans ce temps la respiration; cette circonstance permettra d'établir sûrement le diagnostic. Le frottement offre ce caractère un peu insolite tout à fait au début, lorsque les fausses membranes sont molles et en quelque sorte fluides, mais du jour au lendemain on voit le frottement prendre de plus en plus les caractères qui le distinguent; ceux-ci sont si nets, qu'on comprend à peine qu'on ait pu pousser l'amour du paradoxe jusqu'à nier le frottement pour en faire je ne sais quelle variété de râle. Une pareille confusion serait à la rigueur possible au début du phénomène; cependant avec de l'attention et un peu d'habitude de l'auscultation on pourra toujours *soupçonner* sinon *affirmer* l'existence du froissement pleural. Ce phénomène est également distinct d'un bruit qu'on peut entendre pendant les fortes inspirations, lorsqu'un point du poumon ayant été faiblement comprimé par l'épanchement redevient perméable; on peut avoir alors la sensation d'un bruit de déplissement sec, comme si l'on insufflait une vessie, souvent on a la sensation de bulles très-fines et très-sèches comme dans la pneumonie. Ce phénomène est en général éphémère, il suffit souvent de quelques inspirations pour le faire disparaître. Ce n'est point un râle; il n'y en a pas, en effet, qui soit propre à la pleurésie. Ce bruit s'explique aisément par la pénétration de l'air dans des vésicules restées quelque temps inactives, devenues plus sèches et probablement plus petites par la compression qu'elles ont subie.

Le liquide pleurétique, au lieu d'être résorbé, est quelquefois évacué par les bronches, ou bien il s'échappe à travers les parois thoraciques. Ce mode de terminaison se rencontre plus spécialement dans les pleurésies chroniques et dans certaines pleurésies circonscrites. Nous en parlerons plus tard; nous ferons connaître alors en même temps les changements que les épanchements pleurétiques amènent dans la configuration thoracique, changements qu'on observe moins constamment et à un moindre degré après les pleurésies aiguës.

Durée. — La pleurésie a une durée variable : celle-ci peut n'être que de cinq à six jours, s'il n'y a eu qu'une faible exsudation; mais pour peu que l'épanchement soit abondant, la maladie se prolonge au moins pendant deux septénaires, et souvent pendant trois ou quatre; enfin, lorsque l'épanchement remplit tout le thorax, il faut ordinairement plusieurs mois avant que la poitrine revienne à peu près à son état physiologique.

Terminaisons. — La pleurésie aiguë se termine rarement par la mort lorsqu'elle est franche, lorsqu'elle affecte un sujet bien portant, et quand elle est exempte de complication : nous ne l'avons vue, en effet, avoir une issue funeste qu'un petit nombre de fois. Il faut excepter la pleurésie diaphragmatique, ainsi que la pleurésie double : car on conçoit que, si celle-ci est très-étendue, elle devra s'accompagner d'une grande anxiété, d'une réaction fébrile intense et d'une gêne extrême de l'hématose : aussi quelques malades meurent-ils suffoqués. Cependant il est extrêmement rare que, dans la pleurésie double, l'épanchement soit assez considérable pour produire des accidents aussi fâcheux; presque toujours, en effet, la pleurésie, très-étendue d'un côté, est très-circonscrite de l'autre; souvent même l'épanchement est médiocre dans l'un et l'autre côté. Lorsque la pleurésie a une issue funeste, la mort survient le plus souvent au milieu d'accès d'oppression et d'orthopnée; quelquefois elle arrive

brusquement par syncope. Ce malheur est surtout à redouter dans les épanchements du côté gauche, lorsqu'ils sont assez abondants pour déplacer le cœur. Enfin lorsque le liquide devient purulent, les malades succombent au milieu d'un ensemble de symptômes graves. La fièvre a une acuité excessive, le pouls est d'une fréquence extrême, il est petit et souvent irrégulier; la figure s'altère, les facultés intellectuelles se troublent, et l'individu s'éteint en présentant ordinairement les symptômes d'une asphyxie lente. J'ai vu cette terminaison se faire une fois, au cinquième ou sixième jour de la maladie, chez une fille de dix-huit ans ayant toutes les apparences de la plus belle constitution.

Variétés. — Les variétés de la pleurésie sont surtout déterminées d'après le siége de la maladie, d'après les causes qui l'ont produite, et d'après la nature des symptômes locaux et généraux qui l'accompagnent.

Variétés d'après le siége. — Nous avons vu que la pleurésie pouvait être double; ses symptômes locaux ne diffèrent pas alors de ceux qu'on observe dans la pleurésie d'un seul côté. Cependant il est rare qu'il existe dans ces cas une douleur pleurétique dans les deux côtés; peut-être est-il plus commun de voir ce symptôme manquer complétement et être remplacé par un sentiment d'oppression extrême et de constriction sternale ou épigastrique. Quoi qu'il en soit, il est aussi rare que la pleurésie aiguë soit double d'emblée que de voir la pneumonie envahir simultanément les deux poumons; presque toujours, en effet, la maladie commence par un des côtés, et ne s'étend à l'autre que consécutivement, et généralement après plusieurs jours.

Les pleurésies partielles sont une des formes les plus remarquables de la maladie. La pleurésie devient partielle, tantôt par suite d'adhérences formées longtemps auparavant, qui circonscrivent une portion de plèvre intacte; d'autres fois c'est parce que l'épanchement séro-albumineux ne s'est produit qu'après que les adhérences se sont formées aux limites de la phlegmasie et l'ont ainsi circonscrite. Il est beaucoup de pleurésies partielles bornées à un très-petit espace qui ne produisent guère d'autres accidents qu'une douleur vive dans un point du thorax, un peu de dyspnée et quelquefois point ou peu de fièvre : telle est, par exemple, l'origine de la plupart des points douloureux qu'on observe si souvent dans le cours de la phthisie pulmonaire; dans ce cas, il n'y a presque jamais d'épanchement liquide. Parmi les pleurésies partielles, on distingue surtout les pleurésies diaphragmatique, médiastine, interlobaire, et celle du sommet, qui n'est pas encore suffisamment décrite dans les livres.

1° *Pleurésie diaphragmatique.* — La pleurésie diaphragmatique est la *paraphrénésie* des anciens médecins, mot d'ailleurs sous lequel étaient confondues plusieurs affections fort différentes. Cette espèce de pleurésie, sur laquelle M. Andral a publié les observations les plus complètes, est remarquable par une douleur vive siégeant le long du rebord cartilagineux des fausses côtes, s'irradiant vers les hypochondres, et s'exaspérant par la pression, par la toux et par les mouvements. En même temps le diaphragme reste immobile, soit en raison de la douleur ou de la compression de l'épanchement ou d'une sorte de paralysie de la fibre musculaire; l'ampliation du thorax se fait exclusivement alors par le soulèvement des côtes. Mais le symptôme prédominant consiste dans une orthopnée telle, que les malades, dans un état d'anxiété extrême, sont obligés de rester assis sur leur lit, le tronc tout à fait incliné en avant; ce symptôme toutefois n'est pas constant. On a encore cité le hoquet, le vomissement et l'ictère, comme accompagnant fréquemment la pleurésie diaphragmatique; mais ces accidents paraissent être assez rares. Quant au rire sardonique noté par Boerhaave et par Van Swieten, on ne l'observe presque jamais.

Aux signes qui précèdent, M. Noël Gueneau de Mussy en a joint quelques autres. Il signale une douleur vive que la pression réveille au plus haut degré et qui siége en un point circonscrit à un ou deux travers de doigt de la ligne blanche, à la hauteur de la dixième côte environ, ou assez exactement à l'intersection de deux lignes, dont l'une continuerait la direction de la partie osseuse de la dixième côte, et dont l'autre prolongerait le bord externe du sternum. M. Gueneau de Mussy a également déterminé de la sensibilité à la pression vers la partie postérieure du dernier espace intercostal, près du rachis, dans une étendue limitée. Il a remarqué aussi qu'en refoulant de bas en haut l'hypochondre, on produisait en général une douleur aiguë, qui ne se manifeste plus quand on presse dans une direction inverse. Il signale encore une sensibilité vive entre les attaches inférieures du sterno-cléido-mastoïdien sur le trajet du nerf phrénique. Une pression un peu forte est toujours douloureuse dans cette région; mais dans la pleurésie diaphragmatique cette sensibilité serait plus développée que dans les conditions normales; en comparant les résultats de la pression des deux côtés, on arriverait donc à constater une telle différence qu'il ne resterait matière à aucun doute. Le malade accuse encore des douleurs spontanées, mais moins vives, au-dessus des clavicules, vers le moignon de l'épaule, dans la région scapulaire et dans les rameaux divers du plexus cervical.

En résumé, la pleurésie diaphragmatique serait caractérisée par des douleurs hypochondriaques, par un point épigastrique, par des douleurs réflexes sus-claviculaires, par la sensibilité du nerf phrénique, par une douleur qu'on réveille en comprimant l'hypochondre de bas en haut, par une dyspnée portée jusqu'à l'orthopnée, enfin par une toux sèche, avec une fièvre intense, hoquets, nausées et vomissements (1).

La pleurésie diaphragmatique se termine fréquemment d'une manière funeste, à cause des troubles graves qui l'accompagnent.

2° *Pleurésie médiastine et interlobaire.* — La pleurésie *médiastine*, c'est-à-dire bornée aux replis de la plèvre qui forment les médiastins, et à la partie contiguë de la plèvre pulmonaire, est rare; il est toujours impossible de la diagnostiquer; il en est de même de la pleurésie *interlobaire*. On peut soupçonner pourtant l'une ou l'autre lorsqu'une douleur vive siége profondément dans la poitrine et s'accompagne d'oppression et de fièvre intense, sans que l'auscultation et la percussion fassent constater une lésion du poumon ou un épanchement dans la plèvre et dans le péricarde. Ces deux formes de pleurésies circonscrites sont celles dans lesquelles on voit le plus souvent le liquide épanché se frayer une issue à travers le parenchyme pulmonaire et être expulsé par les bronches. La plupart des observations consignées dans les auteurs, sous les titres de *vomique* ou d'*abcès* des poumons évacués au dehors, ne sont autres que des cas de pleurésies circonscrites, et surtout de pleurésies interlobaires.

Pleurésie du sommet. — La pleurésie bornée au sommet, quoique rare, exige une mention spéciale à cause des erreurs auxquelles elle expose aisément. D'ailleurs son histoire n'a pas encore été faite avec le soin qu'elle mérite. Nulle difficulté à la reconnaître lorsque son début est très-aigu. Il n'en est pas de même lorsque, sans être lent, il est moins bien accusé, et que la maladie se déclare chez un individu malingre, chétif ou souffreteux. La douleur est souvent alors obtuse ou presque nulle; elle est ressentie au niveau des premières côtes dans le creux axillaire ou dans la fosse sus-épineuse. Dans ces points on entend souvent ce bruit de froissement qui peut simuler le râle sous-crépitant et

(1) *Archives générales de médecine*, année 1853, numéro de septembre.

dont je parlais naguère (p. 425). A ce niveau, l'expansion pulmonaire est affaiblie et la percussion donne une sonorité moins parfaite.

On comprend, vu la rareté de la pleurésie circonscrite au sommet, combien il est aisé de se méprendre alors, et à cause même de la fréquence de la tuberculisation, de croire à une pareille lésion, que justifie de plus très-souvent l'état constitutionnel des individus.

On ne pourra arriver à un diagnostic exact que par une exploration attentive, par un interrogatoire bien dirigé, et en contrôlant en quelque sorte l'état local par les phénomènes généraux. Ici c'est l'auscultation elle-même qui peut faire errer en donnant à penser qu'il existe des craquements secs ou humides là où il n'y a qu'un bruit de frottement. Si, en effet, les fausses membranes récemment exhalées par la plèvre sont très-molles, elles donneront un bruit faiblement crépitant, un bruit d'éponge humide, dont je parlais naguère. Mais si l'on parvient à constater que ce bruit est fort inégal, tantôt fort, tantôt faible, pouvant augmenter ou cesser d'un instant à l'autre en faisant varier la position des malades, si on l'entend à l'expiration comme à l'inspiration, et parfois plus accusé dans le second temps de la respiration que dans le premier, on devra croire qu'il ne s'agit alors que d'un frottement pleural. Si d'ailleurs il n'existe pas cet appareil symptomatique spécial, cette fièvre hectique qui accompagnent généralement la fonte tuberculeuse, on conclura que les signes fournis par l'auscultation ont une autre cause, et l'idée d'une pleurésie du sommet devra se présenter à l'esprit. C'est en ayant égard à toutes ces circonstances que je fus si heureux, il y a quelques années, de pouvoir rassurer un de nos chirurgiens les plus distingués et l'un de mes meilleurs amis sur l'état de la poitrine de son fils, qui l'avait alarmé au plus haut degré.

Si, au lieu d'être sèche, la pleurésie produit un épanchement circonscrit par des fausses membranes, l'erreur sera moins à craindre lorsqu'on a suivi le malade depuis le début. Car comment croire à des tubercules lorsque, après quelques jours de maladie, on constate une matité complète sous la clavicule, un souffle plus ou moins rude et une égophonie ou une broncho-égophonie fort retentissante? Il n'en est plus de même lorsque, appelé longtemps après le début, on n'a pu suivre la maladie dans ses phases successives. On est, malgré soi, et quelque prévenu qu'on puisse être, vivement impressionné lorsqu'on constate dans les points si habituellement envahis par les tubercules, c'est-à-dire sous la clavicule, dans l'aisselle et dans la fosse sus-épineuse, une matité complète, un retentissement bruyant de la voix, un souffle rude et parfois même un gargouillement, résultat probable de mucosités accidentellement accumulées dans les bronches, et peut-être aussi de la collision et de l'agitation des fausses membranes molles qui sont dans la plèvre. Ne vous hâtez pas ici de conclure dans un sens ou dans un autre, mais observez quelques jours le malade, et la lumière se fera, surtout si l'on ne donne pas à l'auscultation et à la percussion une valeur absolue et si l'on contrôle les résultats qu'elles donnent par l'examen de l'état général. Car, à ne juger que par les lumières fournies par les moyens physiques, il faudrait conclure à l'existence d'une caverne, et d'une caverne très-rapidement formée; chose impossible à admettre lorsqu'on trouve un malade sans fièvre, sans sueurs nocturnes, sans diarrhée, ne maigrissant point, ne toussant pas et expectorant à peine, quelquefois même n'expectorant pas du tout. Si bientôt le malade engraisse et se fortifie, s'il ne conserve qu'un peu de dyspnée, tout doute devient impossible; c'est bien alors une pleurésie, et qui peut-être laissera un stigmate indélébile. La résolution, en effet, est toujours lente à se faire, peut-être à cause de la grande mobilité des côtes supérieures, de leur

action incessante et de la difficulté plus grande que pour les côtes inférieures à s'affaisser pour combler le vide qui se fait dans la poitrine. Dans ces conditions défavorables, la pleurésie qui a produit un épanchement aussi considérable que nous le supposons, sera non-seulement longue à se résorber, mais elle laissera des signes physiques permanents. Le sommet du poumon restera plus ou moins affaissé, adhérent aux côtes au moyen d'une sorte de calotte dure, fibreuse; aussi la percussion donnera-t-elle peut-être pour toujours un son obscur ou mat, et à l'auscultation, il y aura une respiration faible ou rude, une expiration soufflante et un retentissement plus ou moins considérable de la voix.

On voit, par les détails qui précèdent, combien la pleurésie du sommet est intéressante à bien connaître, et combien il est aisé d'être trompé par elle. Cependant, disons en terminant que lors même qu'on a pu parvenir à se convaincre qu'il n'existe chez le malade qu'une pleurésie du sommet et non une tuberculisation, il ne faut pas cependant donner sur ce point une assurance complète; car, d'une part, la pleurésie devient souvent l'occasion de la formation des tubercules; et puis une pleurésie du sommet doit toujours être considérée comme suspecte. On peut craindre qu'elle ne soit symptomatique de tubercules ayant préalablement et sourdement envahi le lobe supérieur. A tous ces titres, le pronostic sera réservé.

Variétés d'après la nature des causes. — Nous n'en mentionnerons qu'une seule : c'est celle qui est produite par l'introduction subite dans la plèvre d'un liquide irritant, comme celui d'un abcès, d'un kyste, d'un foyer gangréneux des poumons, et plus souvent encore d'un tubercule ramolli. Dans ces cas, la pleurésie débute instantanément par une douleur vive, intolérable, avec une oppression et une anxiété extrêmes. Comme, dans la plupart de ces cas, il existe une communication entre la cavité des bronches et celle de la plèvre, l'air extérieur s'introduit dans cette dernière cavité, il en résulte alors divers signes qui sont révélés par l'auscultation et par la percussion : nous les ferons connaître en traitant de l'*hydropneumothorax*. Cette espèce de pleurésie a une marche très-rapide et une terminaison presque toujours funeste.

Variétés d'après la nature des symptômes locaux et généraux. — La pleurésie ne se présente pas toujours avec l'ensemble des symptômes que nous avons précédemment indiqués. Ainsi la douleur, au lieu d'être vive, déchirante, est souvent obtuse; quelquefois elle manque tout à fait; la fièvre peut être nulle; la maladie n'est alors annoncée que par la dyspnée et par une accélération des mouvements respiratoires; quelquefois même ces deux symptômes manquent : les anciens disaient alors que la pleurésie était *latente*. Mais aujourd'hui on ne doit donner ce nom qu'aux pleurésies qui, en raison de leur siége, ne se révèlent par aucun des signes physiques fournis par la percussion et par l'auscultation : telles seraient les pleurésies *médiastine*, *diaphragmatique* et *interlobaire*. Relativement aux symptômes généraux, on pourrait admettre, pour la pleurésie, les mêmes variétés que nous avons reconnues pour la pneumonie; aussi n'y insisterons-nous pas, attendu que, sous le rapport du diagnostic, elles ne présentent aucune différence avec les pleurésies simples.

Complications. — La pleurésie peut coïncider avec la plupart des autres maladies aiguës et chroniques; il est inutile de les énumérer, mais nous devons nous arrêter un instant sur les cas très-fréquents où la pleurésie est compliquée de pneumonie.

Lorsque la pneumonie coexiste avec un épanchement pleurétique assez considérable, on dit qu'il y a *pleuro-pneumonie*. Dans ces cas les deux altérations peuvent exister dans des points diamétralement opposés, et alors chacune

d'elles se montre dans son étendue respective avec les symptômes qui lui sont propres. Mais le plus souvent la pneumonie et l'épanchement existant simultanément dans le même point, c'est-à-dire à la base, on voit alors tantôt les symptômes de l'une de ces affections prédominer, d'autres fois ils se confondent ou sont plus ou moins modifiés les uns par les autres. Ainsi, lorsque l'épanchement est très-abondant, il masque plus ou moins complétement les divers bruits morbides qui caractérisent l'engouement et l'hépatisation. Si, au contraire, l'épanchement est moins considérable, on perçoit profondément la crépitation; mais la percussion donne dans les points correspondants un son plus complétement mat que dans les engouements inflammatoires simples. Dans les cas d'ailleurs où l'abondance de l'épanchement obscurcit ou empêche la production du râle crépitant, il suffit de déplacer le liquide en donnant une position convenable au malade pour voir le bruit morbide être aussitôt perçu d'une manière distincte. Enfin, dans les cas dont je parle, le retentissement de la voix est nul, ou bien, lorsqu'il existe, il semble être à la fois un mélange d'égophonie et de bronchophonie : aussi l'a-t-on désigné sous les noms de *broncho-égophonie*. J'ai démontré ailleurs que l'épanchement pleural dans la pneumonie ne paraissait ni modérer ni circonscrire l'inflammation pulmonaire; il n'abrége pas non plus la période aiguë de la maladie, comme on l'a cru pendant longtemps. (Voy. mon *Traité de la pneumonie*, 2e édition, p. 358.)

Si la pneumonie n'est presque jamais suivie de tuberculisation pulmonaire, s'il est rare aussi de voir une pneumonie activer la marche des tubercules préexistants, il n'en est pas de même de la pleurésie aiguë, dans le cours ou au déclin de laquelle on voit souvent une phthisie jusqu'alors latente se dévoiler et suivre même parfois une marche des plus rapides. Cette différence peut paraître inexplicable. Il semble très-étrange, en effet, qu'une inflammation du parenchyme, qui compromet si souvent la vie, ait, par rapport à la tuberculisation, des effets moins graves que la pleurésie, qui guérit si habituellement. Cependant, si l'on réfléchit que la pneumonie, quoique incomparablement plus grave, a une marche rapide, une durée courte, tandis que la pleurésie passe si aisément à la chronicité, et si l'on veut bien remarquer en outre qu'une pleurésie avec épanchement trouble bien autrement les fonctions du poumon que ne le fait la pneumonie, le plus habituellement limitée à un lobe, on comprendra pourquoi ces deux maladies ont une part si inégale sur le développement et sur la marche de la tuberculisation pulmonaire.

Diagnostic. — La pleurésie ne pourrait être confondue qu'avec la pneumonie : les deux maladies ont, en effet, comme symptômes communs, la douleur de côté, la dyspnée, l'oppression, la toux, l'accélération de la respiration, la matité, le souffle, la bronchophonie et la fièvre. Mais, indépendamment des crachats rouillés et de la crépitation fine et sèche qui n'appartient qu'à la pneumonie, on pourra, en l'absence même de ces deux symptômes, distinguer ces deux affections l'une de l'autre, en considérant que, dans la pleurésie, la fièvre, la prostration des forces, l'altération des traits ne sont pas toujours en rapport, comme pour la pneumonie, avec l'étendue de la matité. On voit fréquemment des épanchements qui remplissent la moitié, les deux tiers ou la totalité même d'un côté de la poitrine, et qui n'excitent pourtant qu'une fièvre médiocre, tandis qu'une altération aussi étendue du poumon s'accompagnerait des accidents les plus graves. Cependant, dans les deux ou trois premiers jours d'une pleurésie, les symptômes peuvent être assez graves pour pouvoir quelquefois faire supposer l'existence d'une pneumonie. Si pourtant on constatait alors une matité complète avec souffle et bronchophonie, ou avec absence de

tout bruit naturel ou morbide, on devrait diagnostiquer une pleurésie, sinon comme maladie unique, du moins comme maladie prédominante; car, dans l'hypothèse d'une pneumonie, il faudrait supposer que, dans l'espace de quelques jours, la phlegmasie ayant envahi simultanément une grande surface, est parvenue partout au même degré, puisqu'il n'existe nulle part de crépitation. Or, ce cas, sans être absolument impossible, est du moins excessivement rare. Ajoutons encore que les signes physiques qui sont communs à la pleurésie et à la pneumonie présentent certaines nuances, suivant qu'on les observe dans l'une ou dans l'autre affection. Dans la pleurésie, la matité est plus absolue et l'élasticité est plus complétement abolie que dans l'hépatisation; le souffle, dans la première, est aussi moins éclatant; il est ordinairement voilé, étouffé; enfin, nous avons vu que quelquefois on pouvait diminuer, faire disparaître ou changer de place ces divers phénomènes, en déplaçant l'épanchement par des positions variées données aux malades. Pour terminer, disons encore que le frémissement des parois thoraciques, qui est nul dans la pleurésie, est conservé, parfois seulement amoindri, et parfois aussi un peu exagéré, lorsque le poumon est hépatisé.

Il y a une forme de congestion pulmonaire que nous avons décrite sous le nom de *splénisation*, et dont les signes physiques ont quelque analogie avec ceux de la pleurésie. Dans les points, en effet, où elle existe, le son est mat, la voix ne retentit point, le bruit respiratoire est faiblement perçu, parfois même il est tout à fait nul; jamais on ne constate de souffle, mais l'oreille distingue, surtout pendant la toux, quelques bulles de râle sous-crépitant placées assez près de l'oreille; ce sera là une indication précieuse. Mais lorsque les râles font défaut, on arrivera au diagnostic d'après les considérations suivantes. Dans le cas de splénisation, le point de côté fait entièrement défaut; la matité est moins complète que lorsqu'il existe un épanchement; elle est fixe, elle ne peut être déplacée; elle est située toujours dans les points les plus déclives, et communément à la base des deux poumons, car la lésion est presque toujours double. La splénisation enfin n'est presque jamais primitive; c'est dans les affections graves, chez les individus épuisés et lorsque le sang est devenu moins plastique, qu'on l'observe presque exclusivement.

M. Gueneau de Mussy observe avec raison que l'hépatite et la pleurésie diaphragmatique droite offrent quelques symptômes communs, de manière à rendre parfois le diagnostic hésitant. Il existe, en effet, dans les deux cas, des douleurs réflexes sus-claviculaires, le foie déborde, l'hypochondre est plus saillant, et il y a souvent de l'ictère. Mais dans l'hépatite, on n'observe pas le point épigastrique, la dyspnée n'est pas ordinairement intense, et à moins de complication, il n'y a pas d'orthopnée.

La pleurésie n'a aucun signe pathognomonique, aucun signe d'une valeur absolue; on a eu tort d'indiquer comme tel l'égophonie. J'ai prouvé, en effet, il y a longtemps, dans ma monographie, que ce signe se rencontrait quelquefois dans les indurations pulmonaires simples : avouons pourtant que ces cas sont extrêmemen rares. Il faut savoir en outre qu'il est des individus, les vieilles femmes surtout, dont la voix, naturellement tremblante et criarde, produit, lorsqu'on ausculte la poitrine, le phénomène de l'égophonie. Il ne saurait y avoir erreur en pareil cas, car le phénomène est alors général; on le retrouve dans toute l'étendue de la poitrine, quoiqu'il puisse être plus intense dans certains points; d'ailleurs la conservation de la sonorité indique aisément qu'il ne peut exister dans la fièvre aucun épanchement.

La respiration bronchique et la bronchophonie ont certainement une valeur

diagnostique beaucoup moins certaine que l'égophonie; nous les avons rencontrées, en effet, avec des caractères identiques dans la pleurésie comme dans la pneumonie; c'est ce qu'on remarque peut-être plus spécialement dans le jeune âge. Cependant il est vrai de dire que le souffle tubaire qui dépend d'une pneumonie parvenue à l'hépatisation est généralement plus rude, et toujours en rapport avec le degré de la matité et avec son étendue; il n'en est pas de même de la pleurésie, où, avec une matité plus complète et souvent beaucoup plus étendue, on ne trouve la respiration tubaire que dans certains points et souvent bornée au niveau de ceux où la matité n'est pas la plus complète. Ajoutons que dans la pleurésie le souffle semble plus éloigné de l'oreille que celui qui se produit dans un poumon induré.

Les épanchements pleurétiques diffus ou circonscrits, qui se sont vidés au dehors à travers le parenchyme pulmonaire, pourraient être confondus avec des abcès formés dans le poumon. Pour arriver alors au diagnostic différentiel, il faudra comparer la marche des affections, et voir surtout les différences qui existent entre les symptômes qui sont communs à l'une et à l'autre. La quantité de pus évacué n'est pas la même dans les deux cas : car, dans les abcès, il est rare qu'elle s'élève à 200 grammes, tandis que dans la pleurésie elle est souvent deux ou trois fois plus abondante. Dans les premiers aussi, le pus est communément épais, phlegmoneux, homogène, tandis qu'il est séreux, floconneux dans la seconde, et exhale le plus souvent alors une odeur fétide ou alliacée. Il est inutile de dire qu'il n'existe aucun signe pour reconnaître la nature du liquide épanché dans la plèvre. Tout ce que Laënnec a donné, comme pouvant caractériser la pneumonie hémorrhagique, n'a pas été confirmé par l'observation.

Pronostic. — La pleurésie simple, dit M. Louis, survenant chez un sujet bien portant, se termine presque toujours par la guérison. Il faut en excepter la pleurésie double, lorsqu'elle est très-étendue, et la pleurésie diaphragmatique, que nous avons vue avoir quelquefois une issue funeste. La gravité du pronostic se mesure surtout sur l'intensité de la fièvre et de la dyspnée et par l'abondance et le siége de l'épanchement. Toutes choses égales d'ailleurs, nous avons vu que la pleurésie gauche était plus grave que la droite, bien moins à cause de l'extension plus facile de la phlegmasie au péricarde, que parce que, dans les cas où l'épanchement est assez vaste pour déplacer et comprimer le cœur, une syncope mortelle peut tout à coup terminer l'existence. Eu égard à l'âge des malades, on peut, sous le rapport du pronostic, appliquer à la pleurésie ce que nous avons dit de la pneumonie. La pleurésie, en effet, qui, lorsqu'elle est simple, primitive, se termine si communément par la guérison chez l'enfant au delà de huit à dix ans, chez l'adolescent, chez le jeune homme et chez l'adulte, devient par contre une maladie sérieuse chez le vieillard, et plus encore surtout dans le très-jeune âge.

Étiologie. — La pleurésie est une des maladies aiguës les plus communes; elle l'est un peu moins pourtant que la pneumonie. Sa fréquence d'ailleurs varie beaucoup suivant les âges : rare dans la première année de l'existence, très-rare aussi chez les vieillards, on la rencontre le plus communément dans la jeunesse et à la période moyenne de la vie. Elle nous paraît être plus fréquente chez l'homme que chez la femme et siéger un peu plus souvent à droite qu'à gauche, mais dans une proportion beaucoup moindre que la pneumonie. L'influence des constitutions est encore inconnue. Comme la plupart des maladies aiguës, la pleurésie survient ordinairement sans le concours d'aucune cause déterminante appréciable. Elle a quelquefois succédé à une contusion; plus souvent elle est consécutive à l'impression du froid. C'est une maladie

commune dans toutes les conditions sociales; elle est plus fréquente pourtant dans la classe ouvrière, mais c'est dans l'armée peut-être qu'elle sévit dans la proportion la plus grande. L'inflammation de la plèvre se déclare souvent aussi comme maladie secondaire dans le cours des diverses affections : elle vient compliquer, surtout parmi les affections aiguës, la pneumonie, la péritonite puerpérale, l'infection purulente, le rhumatisme articulaire fébrile et la pleurodynie. Pour les maladies chroniques, on la rencontre spécialement dans la phthisie pulmonaire, dans l'albuminurie et dans les affections organiques du cœur. Elle peut encore arriver par extension à la plèvre d'un travail inflammatoire primitivement développé dans les parois thoraciques.

Traitement. — Le traitement antiphlogistique, dont l'énergie sera proportionnée à l'étendue de la maladie et à l'intensité de la fièvre, est le seul qu'il convienne d'employer au début de l'affection. Des faits nombreux ont au contraire démontré le peu d'utilité de la médication contre-stimulante avec l'*émétique à haute dose*. Les saignées générales seront avantageusement combinées aux saignées locales, sangsues ou ventouses. En même temps les malades observeront un repos absolu; ils seront soumis à une diète sévère et à l'usage des boissons délayantes. On pourra, surtout chez les enfants, employer avec avantage de larges cataplasmes émollients sur la poitrine, car ils modèrent en général la douleur et l'oppression; enfin, on entretiendra la liberté du ventre par des lavements et des laxatifs doux. Comme pour la pneumonie, on a vanté l'emploi du calomel seul ou uni à l'opium. On a parfois poussé les doses jusqu'à salivation; mais ce traitement ne convient que dans ces pleurésies graves contre lesquelles ont échoué des moyens qui offrent moins d'inconvénients. A l'état aigu, il est quelques symptômes contre lesquels il faudra diriger une médication spéciale : telles sont la douleur de côté trop vive, et une toux opiniâtre qui indiquent l'emploi des préparations opiacées.

Lorsque la fièvre est tombée, et que, nonobstant cette amélioration, l'épanchement reste stationnaire, on devra essayer d'en provoquer la résorption en excitant la plupart des sécrétions naturelles. C'est dans ce but qu'il convient d'administrer les diurétiques : tels sont la poudre de digitale, de 5 à 80 centigrammes; le nitre, à la dose de 1 à 4 grammes; l'acétate de potasse, dont on donne une dose double. On prescrit encore les purgatifs salins et hydragogues et quelques sudorifiques, parmi lesquels les bains de vapeur sont les plus énergiques. Presque toujours alors on promène successivement sur le côté du thorax, siége de l'épanchement, plusieurs larges vésicatoires volants.

Il arrive quelquefois que l'épanchement, par son abondance, par la gêne qu'il apporte aux fonctions de la circulation et de l'hématose, menace de se terminer d'une manière funeste; il ne faut pas hésiter alors à pratiquer la thoracentèse avec les précautions que nous indiquerons plus bas. C'est M. Trousseau qui a eu le mérite de populariser cette opération dans les cas dont je parle, et il a été imité depuis par un grand nombre de médecins. M. Lacaze-Duthiers dit, dans son excellente thèse, que l'opération a réussi 40 fois sur 42 malades, proportion qu'on obtient pourtant rarement. Mais la thoracentèse ne convient pas dans la période ascendante de la maladie, lorsque la phlegmasie est dans toute son acuité; évacuer le liquide dans ce cas, c'est ne produire qu'un soulagement de très-courte durée; celui-ci se reproduit presque fatalement; la phlegmasie semble même parfois avoir acquis un surcroît d'intensité, car le liquide, qui d'abord était séro-floconneux, devient bientôt purulent. L'opération sera tentée dans ces épanchements abondants qui provoquent des accès d'orthopnée, lorsque l'asphyxie est imminente, ou bien encore lorsque le cœur est

comprimé et fortement dévié. C'est donc une opération de *nécessité*, qui ne convient point, par conséquent, dans les épanchements de médiocre abondance, ni dans ceux qui, quoique considérables en apparence, n'apportent pourtant aucun trouble sérieux aux fonctions respiratoire et circulatoire. Quelques personnes ont non-seulement appliqué la thoracentèse à ces cas, ils l'ont faite encore toutes les fois que le liquide tardait un peu à se résorber; mais les faits n'ont pas, que je sache, donné raison à cette pratique, car souvent le liquide s'est reproduit, la pleurésie a été aggravée ou a présenté les caractères de la chronicité. La thoracentèse est inutile dans ces pleurésies ultimes qui, comme la pneumonie, terminent un si grand nombre d'affections graves, incurables. Il importe de dire, en terminant, que la thoracentèse, quand elle est utile, ne réussit pas toujours du premier coup, et qu'il est parfois nécessaire de la répéter plusieurs fois, à quelques jours de distance. (Voyez, pour le manuel opératoire, l'article *Pleurésie chronique*.)

De la pleurésie chronique.

La pleurésie chronique est fréquente, soit comme maladie primitive, soit, plus souvent encore, comme succédant à la forme aiguë. Comme cette dernière, la pleurésie chronique peut envahir toute la plèvre, ou bien être bornée à un point plus ou moins circonscrit de cette membrane.

Caractères anatomiques. — Dans la pleurésie chronique, on trouve, comme à l'état aigu, la plèvre injectée, recouverte de fausses membranes, et un liquide épanché dans la cavité séreuse. Mais ici l'injection est ordinairement plus intense : il semble parfois qu'elle a pénétré le tissu même de la plèvre; cette membrane nous a paru plusieurs fois être manifestement épaissie. Les concrétions pseudo-membraneuses qui la tapissent sont en outre plus épaisses, plus friables, et se réduisent souvent entre les doigts en une matière pulpeuse, opaque et purulente. Le liquide épanché est rarement citrin, limpide; mais presque toujours il est opaque, laiteux ou tout à fait purulent. Il exhale une odeur fade, alliacée, et quelquefois fétide, surtout s'il existe une fistule pulmonaire : dans ce cas, on trouve dans la plèvre une certaine quantité de gaz. Le liquide existe en général en proportion considérable : aussi trouve-t-on communément le côté du thorax très-dilaté, le médiastin, le cœur et le diaphragme refoulés ou déviés, enfin le poumon tellement atrophié, qu'il présente souvent à peine une épaisseur de 9 à 14 millimètres; il est recouvert de fausses membranes très-épaisses : c'est ce qui explique l'erreur de quelques auteurs anciens, qui ont supposé que, dans ces cas, le poumon avait été détruit par la suppuration. L'organe n'occupe pas toujours la même place : tantôt, comme le note M. Oulmont, il est refoulé en haut et en dedans contre le médiastin; tantôt il est repoussé en avant et en haut; ou bien il est aplati contre la colonne vertébrale ou refoulé en arrière. Ce poumon, ainsi affaissé et comprimé, n'est plus susceptible de reprendre son ampleur première, et quelque effort qu'on fasse, on ne parvient guère par l'insufflation qu'à doubler son volume, même après l'avoir débarrassé des fausses membranes qui le tapissent et qui le brident (1).

La pleurésie chronique coexiste très-fréquemment avec des tubercules pulmonaires; on rencontre certainement de ces productions chez les huit dixièmes de ceux qui succombent; il y en a non-seulement dans les poumons, mais aussi dans les fausses membranes de la plèvre. Ils sont, en général, plus nombreux

(1) Thèse de Paris, année 1844.

et plus avancés dans le poumon du côté malade. La pleurésie tuberculeuse est fréquemment double.

Symptômes. — La pleurésie chronique offre à peu près les mêmes signes physiques que la pleurésie aiguë : il y a absence de vibrations thoraciques, le son est complétement mat, le bruit respiratoire affaibli ou nul, ou remplacé par du souffle, suivant le plus ou moins d'abondance du liquide. L'égophonie pourtant est un phénomène rare dans la pleurésie chronique, elle n'existe guère qu'à l'époque où l'épanchement est encore peu abondant; mais aussitôt que la quantité de liquide est devenue considérable, on constate, avec une matité absolue, une absence complète, à l'auscultation, de toute espèce de bruit naturel ou morbide, soit pendant l'inspiration et l'expiration, soit encore lorsque le malade tousse ou parle. M. Oulmont conteste ce dernier fait : il affirme que le retentissement de la voix ne disparaît jamais complétement, quelque abondant d'ailleurs que soit l'épanchement. Si, dit-il, le malade parle, on entend la voix résonner partout : elle semble arriver des profondeurs de la poitrine, en conservant un timbre clair, net, un peu tremblotant, mais rarement articulé; en se rapprochant de la ligne du niveau du liquide, ce retentissement se transformerait en égophonie. C'est là un phénomène que je n'ai pas encore vérifié moi-même, tandis que j'ai rencontré nombre d'épanchements pleurétiques ne donnant à l'auscultation de la voix et sur toute leur surface aucune espèce de retentissement.

J'ai dit que dans les épanchements très-abondants, lorsque le poumon comprimé est réduit à un petit volume, on ne percevait plus de bruit pendant les mouvements respiratoires, excepté le long du rachis, dans le point même où l'organe est refoulé : là, en effet, on distingue un bruit respiratoire rude ou un souffle plus ou moins bruyant. Mais dans les cas où le poumon est moins comprimé, lorsque surtout la compression est effectuée moins par du liquide que par des couches épaisses de fausses membranes, on peut entendre un souffle bronchique plus ou moins bruyant, et c'est plus souvent encore dans la pleurésie chronique que dans celle qui est aiguë qu'on constate ce souffle fort, bruyant comme les souffles caverneux et amphoriques, uni parfois à un véritable gargouillement, phénomènes rares, insolites, sur lesquels j'ai précédemment (page 421) appelé l'attention.

C'est surtout dans les pleurésies chroniques qu'on trouve une ampliation plus ou moins grande du côté correspondant de la poitrine. L'inspection suffit souvent pour la faire constater; mais pour en préciser l'étendue, pour se rendre compte des changements survenus dans l'épanchement, on doit pratiquer la mensuration avec un ruban inextensible ou avec l'instrument proposé récemment par M. le docteur Woillez, et qu'il nomme *cyrtomètre* (1). Lorsque l'épanchement remplit tout un côté de la poitrine, celui-ci présente à la vue une ampliation générale, les espaces intercostaux sont agrandis, enfin on constate le déplacement d'un ou de plusieurs organes : ainsi dans la pleurésie droite le foie se trouve refoulé au-dessous du rebord costal; dans la pleurésie gauche, outre la rate et l'estomac qui éprouvent un déplacement analogue, on constate surtout une déviation du cœur telle, que sa pointe bat parfois dans la région axillaire droite. En général pourtant, la déviation est beaucoup moindre, et c'est sur le bord droit du sternum, ou à son voisinage, qu'on perçoit l'impulsion cardiaque. Le côté semble, en outre, immobile pendant les mouvements respiratoires, tandis que le côté sain se dilate comme de coutume. En même temps

(1) *Recueil de la Société médicale d'observation*, 1857, t. I.

les malades éprouvent une toux plus ou moins fréquente : ils sont oppressés, essoufflés, surtout lorsqu'ils remuent; ils restent habituellement couchés sur le dos ou sur le côté affecté : toute autre position est impossible ou ne peut être conservée que momentanément. Il est assez rare, en effet, que le décubitus soit indifférent; il est plus rare encore qu'il n'ait lieu que sur le côté sain, comme Morgagni en a rapporté un exemple d'après Valsalva, et comme j'en ai vu moi-même plusieurs cas, circonstance tout à fait insolite et dont on ne saurait donner une explication un peu satisfaisante.

Les symptômes généraux et sympathiques qu'on observe dans la pleurésie chronique diffèrent suivant la période de la maladie, suivant son mode d'origine et la cause qui l'a produite ou qui l'entretient. Lorsque la pleurésie est chronique d'emblée, c'est-à-dire primitivement, elle ne s'annonce, le plus ordinairement, par aucune douleur locale; la fièvre aussi manque complétement, ou bien elle est irrégulière et elle apparaît sous forme d'accès plus ou moins franchement intermittents. Les malades accusent une toux sèche; ils sont oppressés, gênés quand ils respirent; ils ont de l'anhélation en marchant; mais cependant assez fréquemment la dyspnée est presque nulle, les malades du moins n'en ont pas conscience, et quelques-uns, ayant un côté du thorax littéralement rempli de haut en bas, peuvent se livrer encore à des travaux plus ou moins pénibles. Ils conservent l'appétit et à peu près l'intégrité de leurs forces.

Ces faits, quelque exceptionnels qu'ils soient, ne sont pas néanmoins fort rares dans la pratique nosocomiale. Presque toujours pourtant un épanchement pleural se formant lentement et d'une manière latente détermine du malaise; les individus perdent l'appétit et les forces, ils pâlissent et maigrissent.

La pleurésie chronique succède-t-elle à l'état aigu, on voit d'abord la douleur et la fièvre diminuer ou même cesser tout à fait; mais les signes physiques démontrent en même temps que l'épanchement reste stationnaire, ou même qu'il augmente. Quel que soit son mode d'invasion, si la pleurésie se rattache à l'existence de tubercules pulmonaires, soit comme phénomène primitif, soit comme accident consécutif, l'amaigrissement fait des progrès rapides et n'est en rapport ni avec l'ancienneté de la maladie ni avec l'état des voies digestives. Bientôt la fièvre hectique se déclare; il y a des sueurs nocturnes et un dévoiement, sinon continu, du moins sujet à de fréquents retours. Souvent la coexistence de tubercules pulmonaires ne se révèle guère, du moins pendant longtemps, que par des signes d'étisie; car les tubercules existent surtout en grand nombre ou presque exclusivement dans le côté qui est le siége de l'épanchement : or, celui-ci ne permettant pas à l'expansion du poumon de se faire, il s'ensuit que les signes d'auscultation capables de révéler la présence des produits accidentels sont très-souvent obscurs et même tout à fait nuls.

Les signes de dépérissement, l'appareil fébrile rémittent, les sueurs nocturnes, la diarrhée colliquative, peuvent exister dans des épanchements non compliqués de tubercules; mais il faut alors que le liquide contenu dans la plèvre soit tout à fait purulent.

La pleurésie chronique est quelquefois double; il est rare alors qu'elle ne se lie point à l'existence de tubercules pulmonaires.

Durée. Terminaisons. — La pleurésie chronique a une durée toujours longue et tout à fait indéterminée; elle persiste ordinairement pendant deux, trois ou quatre mois; il n'est pas rare qu'elle se prolonge pendant six mois, elle peut même durer un ou deux ans. Elle se termine par la guérison ou par la mort.

Si la maladie a une issue funeste, on voit les malades s'affaiblir de plus en plus; un œdème, d'abord limité aux parois de la poitrine, gagne bientôt le reste

du corps; enfin la mort arrive précédée par les symptômes ordinaires de la la fièvre hectique. Si, au contraire, la pleurésie a une heureuse terminaison, les symptômes généraux s'amendent avant même que l'auscultation et la percussion fassent reconnaître aucun changement favorable dans l'état de la poitrine. Bientôt pourtant la matité diminue; l'expansion pulmonaire se perçoit de haut en bas, sans jamais être précédée par l'*égophonie de retour*. Le poumon qui a été longtemps comprimé par l'épanchement ne peut plus, lorsque celui-ci est résorbé, reprendre son volume primitif; il existerait donc un espace vide dans la poitrine, s'il n'était comblé par des changements survenus dans les parois thoraciques, changements que Larrey et Laënnec surtout ont décrits avec beaucoup de précision.

Le poumon ne pouvant, dans les cas dont nous parlons, se dilater suffisamment, on voit les côtes se rapprocher de lui, et combler ainsi le vide que le liquide a laissé après sa résorption. En même temps, les espaces intercostaux diminuent, les côtes rentrent en dedans et s'arrondissent; elles prennent une forme prismatique et triangulaire par suite de la production à leur face interne d'une concrétion osseuse née entre le périoste et la côte sous l'influence du travail inflammatoire qui de la plèvre s'est irradié jusqu'à l'os. Cet ostéophyte constitue, pour ainsi dire, une côte surajoutée et concentrique à la côte primitive. Ce point curieux d'anatomie pathologique a été parfaitement étudié par M. Parise, professeur à l'école de médecine de Lille (1). Les changements dont nous parlons produisent un rétrécissement plus ou moins considérable de la cage thoracique. L'inspection seule suffit le plus ordinairement pour faire constater une inégalité dans les deux côtés du thorax, et leur mensuration comparative prouve qu'il existe souvent entre eux une différence de 3 centimètres et plus dans le diamètre transverse. Le côté rétréci est aussi plus court; l'épaule est plus basse, le mamelon est déprimé et situé plus bas que celui du côté opposé; les muscles, surtout le grand pectoral, semblent atrophiés; souvent la colonne épinière finit par s'infléchir et forme une courbure dont la concavité est tournée du côté malade : aussi ces individus semblent penchés sur le côté affecté; c'est ce qui donne à leur démarche quelque chose d'analogue à la claudication. Chez la plupart d'entre eux, le côté rétréci offre pendant tout le reste de la vie un son plus ou moins obscur; le bruit respiratoire y est faible ou nul. Lorsque le rétrécissement est porté à ce point, il est assez rare que les malades reprennent leur état primitif de santé : ils restent, en effet, plus ou moins débiles; ils s'essoufflent facilement, et n'ayant presque qu'un seul poumon, il s'ensuit que les maladies de poitrine, même les plus légères, comme la bronchite simple, sont plus incommodes et plus graves chez eux.

Cependant le rétrécissement de la poitrine est rarement porté au degré dont nous parlons. Dans la plupart des cas, il n'est que partiel et borné au quart ou au cinquième inférieur. Ici, la percussion est ordinairement moins sonore, et le bruit respiratoire s'y entend plus faible que partout ailleurs. Quelle que soit d'ailleurs son étendue, cette lésion est persistante; elle est presque toujours indélébile; toutefois Chomel a rapporté une observation curieuse et peut-être unique dans la science, qui prouverait que la poitrine, considérablement rétrécie à la suite d'une pleurésie chronique, pourrait reprendre après plusieurs années ses dimensions premières, et que, dans les cas où un côté se rétrécit par suite de la compression et de l'atrophie du poumon qui y est contenu, l'autre côté pourrait s'agrandir, comme pour suppléer à l'impuissance de son

(1) *Archives de médecine*, 4e série, t. XXI, p. 320 et 448.

congénère, conformément du reste aux lois connues de la physiologie pathologique (1).

Si l'on examine quel est l'état du poumon dans ces rétrécissements de la poitrine, on trouve que l'organe adhère aux côtes à l'aide d'un tissu fibro-cartilagineux très-résistant; son tissu est flasque, rougeâtre, presque semblable à de la chair musculaire. Cette organisation, dans laquelle l'état celluleux du poumon est devenu moins évident, explique, plus encore que les fausses membranes qui doublent la plèvre, la faiblesse du bruit respiratoire.

On a discuté pour savoir suivant quel mécanisme la poitrine se rétrécissait à la suite des épanchements pleurétiques. Delpech admettait que les fausses membranes, subissant la transformation fibreuse, acquéraient la faculté de rétraction dont le tissu inodulaire est doué, et tendaient ainsi à ramener les parois de la poitrine sur le poumon; mais cette théorie, parfaitement réfutée par M. Oulmont dans sa thèse, n'est pas en effet acceptable. La fausse membrane pleurale diffère d'ailleurs beaucoup du tissu des cicatrices ordinaires, et rien ne prouve sa propriété rétractile. Pour opérer cette rétraction, comme il faut un point d'appui, et qu'il ne saurait être autre part, d'après Delpech, que sur les côtes, sur le sternum et sur le rachis, il s'ensuit que le poumon, d'après ce mécanisme, devrait être plutôt attiré que refoulé. Nous croyons préférablement que la dépression thoracique dont nous venons de parler tient à la perte d'élasticité du poumon qui, affaissé, cesse de pouvoir maintenir la poitrine dilatée.

Au lieu d'être résorbé, le liquide épanché peut se faire jour à l'extérieur. Ainsi nous avons déjà vu que l'épanchement pouvait être évacué par les bronches à la suite d'une perforation du parenchyme pulmonaire, soit qu'il y ait usure, ulcération de la plèvre de dehors en dedans, soit que cette perforation s'opère de dedans en dehors, après le ramollissement d'un tubercule ou l'abcédation d'un noyau de pneumonie. Plus rarement le liquide s'écoule à travers les parois thoraciques, à la suite d'un abcès formé dans leur épaisseur. Celui-ci offre ceci de remarquable, qu'au moment où il s'ouvre au dehors, il laisse échapper une quantité de pus qui est disproportionnée avec son volume. Lorsque l'épanchement a pris cette direction, l'écoulement du liquide est provoqué, et quelquefois même il n'a lieu que dans l'expiration ou pendant les secousses de la toux. Ces deux modes d'évacuation par les bronches ou à travers les parois thoraciques qu'on a parfois observés simultanément chez le même individu, ont presque toujours été suivis d'une issue funeste lorsque la pleurésie était générale, tandis que la guérison survient communément dans les cas où la phlegmasie pleurale n'est que partielle (2). Lorsque l'épanchement se termine comme il vient d'être dit, on observe le même rétrécissement du thorax que lorsque la guérison s'opère par résorption du liquide.

On conçoit que si la pleurésie se termine par des adhérences générales des

(1) *Pathologie générale*, 4e édition, p. 433.

(2) Dans l'année 1860, j'ai vu guérir à l'Hôtel-Dieu un individu âgé de dix-neuf ans, entré le 27 février, atteint d'une pleurésie diaphragmatique droite, et chez lequel l'épanchement se fit jour après un mois dans les bronches, et un peu plus tard dans la région lombaire. Le pus qui s'échappait par les deux voies était identique et des plus infects. Une fièvre continue, des sueurs nocturnes, de la diarrhée, avaient fait redouter une issue prochainement funeste. Mais, dans le courant du mois de mai, les symptômes s'amendèrent. Au 30 juillet, le malade était guéri, et à sa sortie, qui eut lieu le mois suivant, il toussait à peine, la poitrine était sensiblement rétrécie inférieurement à droite, le bruit respiratoire y était faible, le son obscur, mais les forces étaient complétement revenues, et cet individu avait repris un embonpoint et une fraîcheur qu'il n'avait jamais eus auparavant.

deux feuillets de la plèvre, qu'il y ait ou non rétrécissement consécutif du thorax, toute récidive est devenue impossible, puisqu'il n'existe plus alors, à proprement parler, de cavité pleurale.

Diagnostic. — La pleurésie chronique est une maladie facile à reconnaître : l'ampliation du thorax, la matité à la percussion, l'absence de la respiration et des vibrations thoraciques, caractérisent suffisamment, dans la plupart des cas, la pleurésie chronique. Nous avons dit plus haut à quels signes on pouvait soupçonner si du pus était épanché dans la plèvre, et si la pleurésie se compliquait ou non de la présence de tubercules dans les poumons.

L'auscultation et la percussion seules ne sauraient révéler si l'épanchement est plutôt constitué par du liquide ou par des couches de fausses membranes épaisses, car dans les deux cas la matité est la même, la respiration et les vibrations thoraciques font également défaut, et l'on peut, dans l'un comme dans l'autre cas, constater ces souffles bronchique et amphorique que nous avons signalés comme phénomène exceptionnel dans la pleurésie chronique; mais l'inspection du thorax fournira un signe précieux : ce n'est en effet que dans les épanchements liquides qu'on constate une dilatation plus ou moins considérable des espaces intercostaux; lorsqu'il n'existe plus que des fausses membranes, les parois thoraciques ont subi un retrait notable.

Il n'est pas toujours aisé de distinguer une pleurésie bornée à la partie inférieure et postérieure du côté droit d'avec une tumeur formée par le foie, comme un kyste hydatique, par exemple. Cependant, si l'on remarque que le foie déborde de beaucoup les côtes, que la matité que celui-ci fournit se continue la même à la partie inférieure de la poitrine; si, d'autre part, on considère le début lent insidieux de la maladie, et l'impossibilité de déplacer la matité en changeant les positions du malade, on sera porté à soupçonner autre chose qu'un simple panchement pleurétique.

La pleurésie partielle peut simuler une tuberculisation, surtout si elle occupe le sommet; car, outre la matité, il y a parfois un souffle bruyant, un retentissement broncho-égophonique de la voix; s'il y a peu de liquide, c'est un bruit de froissement pouvant simuler les craquements, et lorsque les bronches contiennent beaucoup de mucosités, une espèce de gargouillement capable d'induire en erreur une oreille exercée. Il en serait de même si le foyer des plèvres communiquait avec les bronches. Qu'on ne l'oublie point; les signes physiques sont insuffisants et plus capables dans l'espèce de faire errer que d'éclairer le médecin. Il faut donc toujours, avant de conclure, contrôler les résultats de l'exploration physique par l'étude et la comparaison des symptômes généraux ainsi que par la marche de l'affection. Comment croire, par exemple, à l'existence de tubercules ramollis, à une caverne, surtout lorsqu'il n'existe aucun signe de fièvre hectique et lorsque les signes physiques qui pourraient faire redouter ces lésions sont survenus très-promptement?

La pleurésie chronique partielle pourrait encore, à la rigueur, être confondue avec une pneumonie chronique, ou bien avec le développement d'une tumeur solide dans la poitrine; car, dans tous ces cas, il peut exister de la matité avec absence complète de toute espèce de bruit naturel ou morbide. Il n'y aura aucun moyen certain d'éviter l'erreur, à moins pourtant que l'absence d'adhérences (chose peu probable) ne permette, en variant les positions des malades, de déplacer l'épanchement. Cependant la pneumonie chronique, et surtout les tumeurs solides des plèvres, sont des affections tellement rares, que, lorsqu'on observe les symptômes précédemment indiqués, on ne doit pas hésiter à diagnostiquer presque à coup sûr un épanchement pleurétique. Ajoutons que

la pneumonie chronique, bornée à un seul lobe, peut déterminer la consomption et la mort, tandis qu'une pleurésie chronique, bornée à la moitié inférieure, si elle est sans complication tuberculeuse, n'a peut-être jamais un pareil effet. Le cancer des poumons pourrait également simuler un épanchement pleurétique chronique; mais nous verrons que dans cette affection, d'ailleurs fort rare, il y a plusieurs autres éléments de diagnostic qui pourront éclaircir nos doutes; il pourrait y avoir notamment, comme dans les cas de tumeurs solides, des signes de compression vers quelques organes qui aideraient à préciser le diagnostic, et souvent aussi on trouvera des ganglions durs et squirrheux dans les creux sous-claviculaires et axillaires, signe important comme je l'établirai plus tard. (Voyez ces maladies.)

Pronostic. — La gravité du pronostic est proportionnée à l'abondance de l'épanchement, à l'ancienneté de la maladie, à la résistance que celle-ci oppose aux remèdes employés. L'amaigrissement et la fièvre hectique sont des symptômes toujours fâcheux, car ils dépendent tantôt de la purulence de l'épanchement, tantôt d'une complication tuberculeuse. C'est cette coïncidence fréquente de la pleurésie avec les tubercules qui rend le pronostic de la maladie toujours grave. La présence de tubercules dans les poumons sera très-probable, je dirais volontiers certaine, s'il n'y avait pas quelques exceptions, toutes les fois que la pleurésie est double, pourvu qu'elle se soit développée sourdement, d'une manière latente.

Étiologie. — On ne sait rien encore de précis sur les causes prédisposantes et efficientes de la pleurésie chronique primitive. La pleurésie aiguë passe surtout à l'état chronique lorsque le traitement a été insuffisant ou irrationnel, lorsque les individus sont débilités, cacochymes, et surtout lorsqu'ils sont tuberculeux ou prédisposés à l'être.

Traitement. — Dans la pleurésie chronique, les émissions sanguines sont rarement utiles, excepté pourtant dans les cas où le sujet est robuste. Les saignées locales, faites surtout à l'aide de ventouses, sont également préférables. Le moyen le plus efficace de traitement consiste à appliquer des exutoires en plus ou moins grand nombre sur la poitrine. Les vésicatoires devront ici être très-larges et très-multipliés, il n'est pas rare qu'on soit obligé d'en appliquer successivement jusqu'à vingt, trente, quarante et plus. On les remplace parfois par des cautères, mais les exutoires plus profonds, spécialement le séton que beaucoup conseillent, sont plus douloureux, plus difficiles à supporter à cause de la maigreur des individus; je les crois, de plus, moins efficaces que des vésicatoires qu'on peut multiplier à volonté. On aidera leur action par quelques diurétiques ou par des purgatifs drastiques, si l'état du tube digestif permet d'opérer sur lui une dérivation énergique. Les fonctions de la peau seront activées à l'aide de quelques bains de vapeur. On soutiendra les forces par une alimentation convenable, et l'on placera les malades dans les conditions hygiéniques les plus favorables. Cependant, lorsque, la résorption ne s'opérant pas, l'épanchement reste stationnaire pendant de longs mois, lorsque surtout il s'accroît et que la fièvre hectique s'allume, ou bien lorsque par son abondance l'épanchement apporte une gêne considérable dans les fonctions respiratoires et circulatoires, lorsque la dyspnée est grande, lorsque l'épanchement, siégeant à gauche, a déplacé le cœur et que le malade est menacé de mourir d'asphyxie ou de syncope, il faut se hâter d'évacuer le liquide. Faire pour une pleurésie chronique l'opération de la thoracentèse ne constitue le plus souvent qu'un moyen palliatif. On conçoit, en effet, que le poumon, réduit à un petit volume, bridé de toutes parts par de fausses membranes,

ayant perdu toute son élasticité et sa force expansive, ne puisse presque plus se laisser pénétrer par l'air. C'est d'ailleurs ce que nous avons précédemment établi d'après des expériences faites sur le cadavre. Cette circonstance, aussi bien que la persistance de l'altération de la plèvre, explique suffisamment pourquoi l'opération de l'empyème est presque toujours inutile. Cependant ces insuccès si fréquents, si ordinaires, ne tiendraient-ils pas à ce qu'en France, du moins, on attend, pour donner une issue au liquide, que la maladie soit parvenue à sa dernière période? Il est certain pour nous que, si l'on opérait plus tôt, si on le faisait avant que la fièvre hectique eût déjà miné la constitution, avant que le poumon eût perdu tout son ressort, on obtiendrait des résultats plus favorables. Les faits nombreux recueillis par les anciens chirurgiens, ceux plus concluants encore publiés par quelques contemporains, prouvent en faveur de cette opinion. Ainsi, en 1844, les docteurs Hughes et Cock, tous les deux médecins de l'hôpital de Guy, à Londres, ont publié la relation de vingt cas de thoracentèse, sur lesquels sept guérirent et cinq au moins furent améliorés. Dans la même année, la *Gazette médicale de Londres* publia un autre travail du docteur Hamilton Roe, dans lequel on trouve que, sur vingt-quatre opérations d'empyème, la guérison a eu lieu dix-huit fois.

Parmi les procédés qu'on a conseillés pour ouvrir le thorax, il faut préférer à l'incision des espaces intercostaux la simple ponction avec un trocart. On y procède de la manière suivante : On incise la peau avec une lancette au niveau du bord inférieur de la huitième côte, en comptant de *haut en bas*, à 4 ou 5 centimètres en dehors du grand pectoral; puis, tirant fortement la peau en haut jusqu'à ce qu'elle corresponde au septième espace intercostal, on enfonce le trocart en rasant le bord supérieur de la huitième côte. Pour empêcher la pénétration de l'air par la canule, on devra, d'après le conseil de Reybard, adapter au pavillon de l'instrument une peau de baudruche mouillée. Celle-ci a pour fonction de boucher l'ouverture de l'instrument lorsque pendant l'inspiration, le liquide cessant de couler, l'air fait effort pour se précipiter dans la poitrine. Pour faciliter l'écoulement, on conseille au malade de tousser et de faire des efforts; en même temps on exercera une compression sur la poitrine et sur l'abdomen. Lorsque le liquide étant écoulé on veut retirer la canule, il faut avoir soin que le malade reste immobile et suspende tout à fait les mouvements respiratoires. La canule enlevée, on exprimera exactement le liquide de la plaie, car, sans cette précaution, on pourrait voir les bords s'enflammer, puis s'ulcérer, et une fistule pleurale s'établir. Il importe d'être prévenu que quelques malades éprouvent, pendant l'opération, une toux quinteuse des plus pénibles, que d'autres ont des douleurs déchirantes dans la poitrine, ce qu'on attribue à la distension et à la rupture des fausses membranes au moment où le poumon commence à se dilater.

Dans les épanchements aigus, séreux, peu anciens, il est recommandé d'évacuer tout le liquide d'un seul coup, car le poumon peut reprendre à peu près son expansion; mais peut-on agir de même dans les épanchements chroniques, lorsque le poumon a perdu son ressort et qu'il se trouve comprimé et bridé par de fausses membranes? L'expérience semble prouver que, dans ces cas, il vaut mieux évacuer le liquide peu à peu par des ponctions successives, ou bien en introduisant dans la plèvre, par la canule du trocart, une sonde flexible, par laquelle le liquide suinte peu à peu, ce qui permet au poumon annihilé depuis longtemps de se dilater progressivement et de combler le vide. Cette dernière méthode me semble, en effet, préférable dans les épanchements purulents. Mais la thoracentèse seule ne suffit pas le plus souvent; pour guérir

ces collections, il faut en outre modifier la vitalité des surfaces sécrétantes par des injections appropriées. C'est ce que les anciens chirurgiens avaient parfaitement compris. Après l'opération de l'empyème, ils faisaient dans la plèvre des injections détersives. On a tour à tour recommandé dans ce but l'eau miellée, le vin, les décoctions émollientes ou aromatiques, les chlorures, etc. Dans ces derniers temps on a injecté la teinture d'iode, qui a sur les liquides autrefois employés le double avantage de détruire presque aussitôt la fétidité du pus et de modifier la vitalité des surfaces malades. On lira dans l'excellent livre de M. Boinet, sur l'*iodothérapie*, des faits qui prouvent l'utilité de la méthode dans les cas d'empyème. Une injection peut suffire; mais le plus souvent on est obligé de les renouveler lorsque la suppuration continue et que le pus acquiert de la fétidité. Les injections iodées dans la plèvre ne seront faites qu'avec une certaine circonspection. Dans les premières applications, surtout si l'affection est peu ancienne et si le liquide n'est pas très-purulent, il faut, d'après le conseil de M. Boinet, n'injecter que de petites quantités de liquide et ne laisser celui-ci que peu de temps dans la cavité pleurale : ainsi on se bornera à injecter d'abord un mélange de 100 grammes d'eau, 10 grammes de teinture d'iode et 1 gramme d'iodure de potassium. Plus tard, si l'épanchement est tout à fait purulent, on se servira d'un liquide plus concentré; enfin, on suspendra ou l'on ralentira l'usage des injections lorsque les symptômes généraux et locaux indiqueront un certain degré d'excitation qu'il faudrait bien se garder de dépasser. M. Boinet ne regarde pas les injections iodées comme contre-indiquées dans les cas de fistule broncho-pleurale; mais il faut avoir soin, alors, d'injecter un liquide peu concentré, de pousser l'injection lentement et en donnant aux malades une position demi-assise. Dans ces empyèmes, où des injections plus ou moins répétées doivent être faites dans la plèvre, il convient de laisser une canule ou une sonde à demeure pour éviter de pratiquer des ponctions trop répétées; ce qui, en effet, pourrait avoir plus d'un inconvénient.

INFLAMMATION DES ORGANES DE LA CIRCULATION

Les différents organes qui servent aux circulations artérielle, veineuse et lymphatique, sont susceptibles de s'enflammer. Il est probable qu'il en est de même pour les vaisseaux capillaires; mais leur ténuité nous a empêché jusqu'à présent de constater les désordres que l'inflammation doit y produire. Nous allons examiner successivement l'inflammation dans les enveloppes du cœur et dans le cœur lui-même, dans les artères, dans les veines, dans les vaisseaux et dans les ganglions lymphatiques.

DE LA PÉRICARDITE

Le mot *péricardite* sert à désigner l'inflammation du feuillet séreux du péricarde.

Historique. — Tout à fait inconnue des médecins anciens, la péricardite ne fut guère mentionnée qu'à dater du XIIe siècle. Il faut pourtant arriver jusqu'à Sénac pour trouver un commencement de description, que Corvisart perfectionna, mais qui était néanmoins tellement incomplet, surtout sous le rapport symptomatique, que Laënnec, à la fin de sa carrière, prétendait encore qu'on ne pouvait pas *diagnostiquer*, mais seulement *deviner* la péricardite.

Cette proposition n'est plus exacte aujourd'hui : car, depuis les recherches de MM. Louis (1), Andral (2), Bouillaud (3), Piorry (4), Hache (5) en France, Stokes (6) et Latham (7) en Angleterre, le diagnostic de l'inflammation du péricarde est possible dans presque tous les cas.

Divisions. — La péricardite est *aiguë* ou *chronique*, *partielle* ou *générale*.

Anatomie pathologique. — Les lésions cadavériques varient suivant l'époque à laquelle la mort survient. Si les malades succombent peu de temps après le début de l'affection, on peut ne trouver sur le péricarde qu'une rougeur plus ou moins vive, ponctuée ou disposée par plaques, et dépendant d'une injection qui siége dans le tissu cellulaire et non dans le feuillet séreux lui-même. Celui-ci a conservé son épaisseur et sa transparence; mais on le détache peut-être plus facilement, sans qu'il soit devenu pour cela plus cassant ni plus friable. Dès les premiers instants de la maladie, la sécrétion de la membrane enflammée est profondément modifiée. Ainsi la surface du péricarde est tout d'abord, non pas sèche, comme on le dit, mais plutôt poisseuse; elle n'est plus lisse comme à l'état sain, mais plus ou moins dépolie et hérissée très-inégalement de très-petites plaques ou granulations albumino-fibrineuses. Bientôt les fausses membranes sont plus étendues et plus épaisses, et il se forme simultanément, ou peu après, un épanchement séro-floconneux, tantôt constitué par une sérosité louche, opaque, tout à fait purulente; plus rarement le fluide épanché est rougeâtre et constitué, même parfois, par du sang pur; dans ce dernier cas, on donne à la *péricardite* le nom d'*hémorrhagique*. Le volume de l'épanchement varie beaucoup : le plus souvent il n'y a guère que 60 à 120 grammes de liquide, mais sa quantité peut s'élever jusqu'à 1, 2 ou 3 kilogrammes (J. Frank, Louis). Il en résulte alors une distension très-grande du péricarde qui refoule les poumons à droite et à gauche, et déprime plus ou moins le diaphragme.

Les fausses membranes, qu'elles coexistent ou non avec un épanchement liquide, méritent une mention spéciale : les unes sont libres, flottantes; les autres sont réparties plus ou moins inégalement sur les deux surfaces du péricarde, spécialement sur le feuillet cardiaque. Elles ont depuis un millimètre jusqu'à 27 millimètres d'épaisseur. Leur surface est presque toujours inégale : tantôt elle est réticulée et ressemble à celle d'un gâteau de miel, ou bien elle offre des saillies qui l'ont fait comparer au second estomac des ruminants, à une langue de chat, à un ananas ou à une pomme de pin, etc.; comparaisons qui sont parfaitement justes. Cette disposition si remarquable des fausses membranes, ces inégalités de surface, qu'on ne retrouve dans aucune autre phlegmasie séreuse, dépendent probablement des mouvements continuels et alternatifs du cœur.

Les fausses membranes, d'abord séparées sur les deux feuillets du péricarde, finissent souvent par faire adhérer plus ou moins intimement le cœur au feuillet pariétal; ces adhérences sont tantôt lâches et celluleuses, mais parfois elles sont si intimes, qu'il n'y a plus de cavité, et très-souvent alors on a cru à une absence du péricarde. Le temps imprime à ces productions des changements très-divers : les unes deviennent tout à fait celluleuses, les autres s'indurent, sont comm

(1) *Mémoires anatomo-pathologiques*. Paris, 1826.
(2) *Clinique médicale*, t. III.
(3) *Traité clinique des maladies du cœur*, 1835.
(4) *Percussion médiate*. Paris, 1828.
(5) *Archives de médecine*, année 1835, t. IX.
(6) *Dublin Journal*, année 1833, et *Archives*, 2e série, t. IX.
(7) *Medical Gazette of London*, 1829, t. III.

fibreuses, on en a vu s'incruster d'une matière cartilagineuse ou ossiforme. Le plus souvent pourtant elles se résorbent avant d'avoir subi ces diverses transformations. Il est rare, cependant, qu'elles disparaissent sans laisser de traces; mais sur les points qu'elles ont occupés on trouve une ou plusieurs taches blanches ou opalines de grandeur variable, et qu'on connaît, en anatomie pathologique, sous les noms de *taches* ou de *plaques laiteuses*. Ce serait pourtant une erreur de croire que ces taches indiquent constamment une péricardite antérieure. Les unes ont bien évidemment cette origine, et, quelle que soit leur ancienneté, on peut les disséquer, les séparer tout à fait du péricarde, qu'on trouve intact au-dessous d'elles. Mais le plus grand nombre, loin de dépendre d'un produit de sécrétion concrétée à la surface libre de la membrane séreuse, proviennent, au contraire, d'une altération de nutrition, d'une transformation lente de cette membrane, qui perd graduellement son épaisseur et sa transparence normales (Bizot).

La péricardite chronique est toujours générale (Laënnec). Le péricarde est alors plus rouge que dans la forme aiguë; l'épanchement est souvent formé par un liquide purulent, les fausses membranes sont plus consistantes; quelquefois on y a trouvé des dépôts de matière tuberculeuse, comme dans les fausses membranes des plèvres et du péritoine.

Dans la péricardite aiguë, comme dans la péricardite chronique, le cœur peut conserver son volume normal. Mais, lorsque l'épanchement a été très-abondant, l'organe est le plus souvent revenu sur lui-même; il a subi un commencement d'atrophie, probablement par suite de la compression à laquelle il a été soumis. Dans d'autres cas, les parois sont hypertrophiées et les cavités dilatées, ou bien le tissu est ramolli, pâle, décoloré, comme macéré. L'endocarde est généralement intact; mais quelquefois il est enflammé : les valvules sont alors plus ou moins épaissies, les cavités cardiaques contiennent des concrétions sanguines décolorées, intriquées dans les piliers et dans les colonnes, quelques-unes adhérant intimement, à l'aide d'une pseudo-membrane, à la portion de l'endocarde qui est phlogosée.

Symptômes. — La péricardite survient tantôt au milieu d'une santé parfaite, tantôt elle se déclare dans le cours d'une autre affection (comme un rhumatisme, une pleurésie, une pneumonie, etc.). Dans le premier cas seulement on peut observer les prodromes ordinaires de la plupart des maladies aiguës. Le début est souvent marqué par un frisson plus ou moins intense; dans quelques cas rares, c'est une syncope qui fixe tout d'abord l'attention.

La douleur a été longtemps regardée comme un des symptômes les plus constants de la maladie; elle manque cependant dans la plupart des cas. Modérée, obtuse presque toujours, elle est parfois vive et déchirante : c'est ce qui eut lieu chez Mirabeau. Cette acuité de la douleur peut dépendre de la péricardite seule, comme Hope l'a vu. Cependant il est vrai de dire que cela arrive surtout dans les péricardites compliquées de pleurésie. Cette douleur augmente ordinairement par la toux et par la pression, elle siége le plus souvent au-dessus et en dedans du mamelon gauche; dans quelques cas elle est bornée à la moitié gauche de l'épigastre : elle s'aggrave alors, lorsqu'on presse cette région de bas en haut dans la direction du péricarde.

Plus des deux tiers des malades atteints de péricardite éprouvent des palpitations intermittentes; elles reviennent surtout pendant la nuit; elles sont tantôt spontanées, tantôt elles sont provoquées par les mouvements, par la fatigue ou par les émotions morales. Ce symptôme, généralement peu incommode, passe souvent inaperçu. Les lipothymies, les syncopes, qu'on a longtemps considérées

comme un accident fréquent de la péricardite, sont au contraire fort rares, car elles ont lieu à peine dans un dixième des cas, et n'arrivent généralement qu'à une période avancée ou dans les cas compliqués. Au contraire, on observe, dès le début, chez presque tous les sujets, de la dyspnée, de l'oppression, une accélération notable des mouvements respiratoires, dont le nombre s'élève le plus souvent entre vingt-quatre et quarante; enfin, il y a communément une toux sèche, ne s'accompagnant d'aucune altération du bruit respiratoire. Cette toux peut s'expliquer, avec M. Louis, par la compression que le péricarde distendu exerce sur le poumon gauche.

A peine la maladie a-t-elle quelques jours d'existence, que déjà un épanchement plus ou moins considérable existe dans le péricarde et donne lieu à des phénomènes qui seuls peuvent la caractériser. M. Louis a démontré, il y a plus de trente ans, que, par suite du liquide qui s'épanche dans le péricarde, la région précordiale donne à la percussion un son mat dont l'étendue est proportionnée à l'abondance de l'épanchement; on peut souvent faire changer cette matité de place, en variant les positions des malades : c'est une circonstance dont on doit la connaissance à M. Piorry. Ce professeur a également établi que cette matité était *pyriforme*, c'est-à-dire qu'elle allait en diminuant de bas en haut. Lorsque le liquide existe en quantité assez considérable, il produit, en outre, une voussure de la région précordiale; cette saillie assez uniforme, que M. Louis a fait connaître le premier, s'élève quelquefois jusqu'à la deuxième côte et parfois même jusqu'à la première.

Si, dans les cas d'épanchement un peu abondant dans le péricarde, on applique l'oreille sur la région précordiale, on cesse de percevoir le bruit respiratoire qu'on y entend à l'état normal; c'est là une conséquence du refoulement que le poumon gauche a subi. Mais l'auscultation du cœur lui-même donne des résultats bien autrement importants. Les battements de l'organe ont cessé d'être superficiels, on distingue bien qu'ils ont lieu profondément et qu'ils sont séparés de l'oreille par un corps intermédiaire. Ils sont, en outre, d'une force inégale, et souvent ils sont masqués par des bruits anormaux. Ceux-ci se passent, les uns dans le cœur lui-même : ce sont les *bruits de souffle* et de *râpe;* les autres ont lieu dans le péricarde : ce sont les *bruits de frottement*, dont la force et la rudesse sont en rapport avec l'épaisseur, la densité et les inégalités des fausses membranes qui les produisent. Ainsi, au début, on ne perçoit qu'un simple frôlement, comme si l'on froissait un billet de banque (Bouillaud), ou comme si l'on frottait légèrement les manches d'un habit l'une contre l'autre (Forget). Plus tard, ce frottement devient plus fort, plus rude; parfois il imite le bruit que donne le cuir qu'on ploie, ou le craquement que produisent les bottes neuves pendant la marche; il peut même simuler le bruit d'une râpe : dans ces cas, l'application de la main sur la région précordiale fait parfois percevoir un frémissement particulier. Quelle que soit sa nuance, ce bruit se passe évidemment tout près de l'oreille. Toutes ces variétés ou nuances du bruit de frottement, et d'autres encore, peuvent se succéder ou coexister ensemble; elles peuvent être perçues dans toute l'étendue de la région précordiale, ou bien être limitées à un point, spécialement au voisinage du mamelon. En général, le frottement accompagne les deux bruits du cœur; mais peut-être est-il communément plus marqué dans la diastole que dans la systole; il est continu ou intermittent; il varie d'intensité ou de siége suivant la position que prennent les malades, et souvent aussi sans cause appréciable; il devient en général plus fort, plus rude, lorsqu'on déprime fortement la paroi thoracique de manière à rétrécir la cavité péricardiaque; il est également plus intense lorsque le

liquide est peu abondant; il peut néanmoins exister encore lorsque celui-ci est épanché en quantité considérable. Les bruits péricardiques s'expliquent par le frottement de surfaces rendues inégales par la présence de fausses membranes; quant aux bruits du cœur, ils ont leur explication dans une altération des valvules, parfois peut-être dans la compression qu'un épanchement abondant peut exercer sur l'organe, et qui aurait pour effet de rétrécir ses cavités; ou bien encore on peut s'en rendre compte, avec Hope, par la violence avec laquelle le cœur se contracte quelquefois.

La péricardite s'accompagne d'un état fébrile plus ou moins intense : dans les cas simples, il est rare qu'on compte plus de 100 pulsations; le pouls a généralement de l'ampleur; parfois il est petit, faible, irrégulier. On a eu tort de considérer longtemps l'irrégularité du pouls comme un symptôme ordinaire de la péricardite simple, puisque en effet il n'existe guère que dans un cinquième des cas, et ordinairement d'une manière passagère. Au début, les malades accusent de la céphalalgie; leur sommeil est souvent pénible, interrompu par des réveils en sursaut; il y a rarement du délire. Les forces sont peu prostrées, quoique la plupart des malades soient contraints de garder le lit. Dans quelques cas, on observe un peu d'infiltration séreuse à la face ou aux membres inférieurs. Quant à l'appareil digestif, il ne présente guère d'autre trouble que de l'inappétence et une soif plus ou moins vive. On a parlé aussi d'une dysphagie indépendante de toute altération de la gorge ou du pharynx, qui se déclarerait ordinairement au début, persisterait plus ou moins et pourrait cesser à une période avancée, lorsque l'épanchement est devenu considérable, preuve que la gêne que je signale ne serait pas l'effet d'une compression, mais d'un trouble purement vital. C'est la conclusion de Stokes, qui a signalé la dysphagie dans la péricardite après Morgagni et Testa. Mais il reste encore beaucoup à faire pour apprécier la valeur de ce symptôme qui n'a pas fixé notre attention en France et qui a été d'ailleurs assez rarement observé pour qu'on puisse admettre, jusqu'à plus ample informé, que c'est un accident tout fortuit et indépendant de la maladie.

Marche. Durée. Terminaison. — La péricardite peut suivre une marche rapide et se terminer par la mort au bout d'un ou de quelques jours. Dans ces cas, il y a une dyspnée croissante et un désordre considérable dans les battements du cœur, une altération profonde des traits, et de l'œdème; la vie se termine souvent alors d'une manière inopinée et par une syncope. Cependant, dans la plupart des cas, et quelle que soit d'ailleurs la terminaison de la maladie, la péricardite suit une marche moins rapide; elle a, en général, une période d'accroissement qui dure de six à huit jours; puis, après être restée quelques jours stationnaire, on voit les accidents s'amender, la voussure diminue, la matité occupe un plus petit espace, la fièvre se calme, et la convalescence s'établit entre le quinzième et le vingtième jour. Dans les cas plus graves, celle-ci est plus tardive; elle peut se faire attendre un mois ou six semaines. Le rétablissement est, en général, complet; d'autres malades restent longtemps souffrants et oppressés. Nous en avons vu beaucoup chez lesquels une lésion organique du cœur a fini par se développer.

Lorsque la péricardite n'a pas pour effet de produire une adhérence générale du péricarde, on peut la voir se reproduire; suivant Hope, ces récidives ne seraient même pas rares. Il y a, en effet, des individus qui sont atteints d'une péricardite plus ou moins étendue à chaque attaque de rhumatisme articulaire aigu.

La péricardite peut être une cause plus ou moins prochaine de lésions graves du côté du cœur; c'est ce qu'on observe surtout lorsque l'inflammation a pro-

duit des adhérences générales entre les feuillets pariétal et viscéral du péricarde. Il résulte, en effet, des recherches de M. Beau (1) que, dans les cinq sixièmes des cas où ces adhérences ont existé, il y avait une augmentation considérable du volume du cœur, c'est-à-dire dilatation des cavités et hypertrophie des parois. Parfois aussi, d'après Hope et M. Beau, on note, en outre, un changement dans la direction du cœur : cet organe serait plus souvent, d'après ce dernier, placé perpendiculairement au diaphragme, position d'autant plus insolite que nous verrons plus tard, dans les cas de dilatation et d'hypertrophie générales, le cœur se rapprocher beaucoup de la direction horizontale. M. Beau se rend compte de la lésion du cœur par les tractions que les adhérences du péricarde exerceraient sur l'organe; mais mieux vaut dire, avec Haller, que le cœur s'hypertrophie et que les cavités se dilatent, en raison de la gêne que cet organe éprouve et du surcroît d'action qu'il doit par conséquent déployer.

Si des auteurs éminents, tels que Lancisi, Haller, Sénac, Corvisart et Morgagni, regardent les adhérences générales du péricarde comme incompatibles avec l'état de santé, il y a des médecins non moins recommandables, comme Laënnec et M. Bouillaud, qui émettent une opinion contraire. Quelques faits observés par moi me font penser comme ces derniers.

Les adhérences générales du péricarde peuvent pourtant être graves, par suite des altérations de nutrition qui surviennent souvent consécutivement du côté du cœur. Celles-ci se traduisent par les symptômes généraux qui leur sont propres et sans rien offrir de spécial. Tout le monde convient, en effet, qu'il n'existe aucun signe qui puisse faire *reconnaître* ou même *soupçonner*, pendant la vie, les adhérences partielles ou générales du péricarde. Le docteur Sanders, et peut-être Kreysig avant lui, avaient bien dit que, dans les cas d'adhérence dont nous parlons, il se formait à l'épigastre, immédiatement au-dessus des fausses côtes gauches, un enfoncement qui se produisait pendant la systole ventriculaire : ce qu'ils expliquaient par la rétraction que le diaphragme éprouve à chaque mouvement d'ascension du cœur; jusqu'à présent personne en France n'a confirmé cette observation. Hope a donné deux autres signes : 1° les battements du cœur, d'après lui, seraient perçus plus haut qu'à l'état normal, bien qu'ils dussent pourtant exister plus inférieurement en raison de l'augmentation de volume de l'organe; 2° on percevrait une sorte de mouvement de ressaut ou de secousse brusque due à la gêne que le cœur éprouve dans sa contraction. Aran a publié, en 1844, dans les *Archives*, un travail intéressant, où il cherche à établir que, dans les adhérences générales du péricarde, le second bruit du cœur perd non-seulement de sa clarté, mais encore de sa durée et de son étendue, et cela d'autant plus que les adhérences sont plus intimes et les cavités du cœur plus amples. Il peut, d'après lui, finir par s'éteindre presque complétement dans toute l'étendue de la région précordiale, et même de la poitrine, si la maladie est déjà ancienne. Enfin, Skoda diagnostique les adhérences d'après certaines modifications éprouvées par l'impulsion du cœur Ainsi la pointe de l'organe serait entraînée en haut et à droite pendant la systole, et l'on ne percevrait pas ou l'on percevrait peu son impulsion. Dans le cas où le péricarde lui-même adhère à la plèvre, on verrait pendant la systole un dépression visible dans l'espace intercostal correspondant à la pointe, et souvent même dans un ou plusieurs espaces au-dessus de celui-ci. Cette multiplicité de signes indiqués pour reconnaître une même lésion prouve qu'il n'en est aucun qui ait quelque valeur. Je n'ai pu encore en vérifier la justesse sur plu-

(1) *Archives générales de médecine*, t. X, p. 438, 2e série.

sieurs malades que j'avais explorés avec soin, et qui présentèrent à l'autopsie une adhérence générale du péricarde.

On conçoit que, lorsque les adhérences péricardiques dont nous venons de parler si longuement, sont partielles et qu'elles persistent, en formant des inégalités trop considérables, ou lorsqu'elles prennent beaucoup de consistance, ou bien encore lorsqu'elles s'incrustent de plaques cartilagineuses ou osseuses, on doit continuer à entendre à la région précordiale divers bruits de frottement plus ou moins rudes. Ces bruits morbides sont compatibles avec un état de santé parfaite, si le cœur ne devient pas le siége de quelque lésion grave de nutrition. On n'éprouvera aucune difficulté à rapporter ces bruits à la cause véritable qui les produit, lorsqu'on apprendra par l'interrogatoire que les individu ont eu, à une époque plus ou moins éloignée, tous les symptômes d'une péricardite.

Il est bien prouvé aujourd'hui que les adhérences du péricarde peuvent quelquefois produire la déformation de la région précordiale. Il résulte d'un fait observé par M. Barth, et de cinq ou six autres recueillis postérieurement par M. Bouillaud, qu'à la suite d'une péricardite guérie et terminée par adhérence, la région précordiale pouvait offrir une dépression, une sorte de rétrécissement qui est l'analogue de celui qu'on observe si fréquemment du côté de la poitrine à la suite des pleurésies.

La péricardite chronique succède quelquefois à la forme aiguë; d'autres fois elle est primitive; ceci se remarque surtout dans les cas où elle est de nature tuberculeuse. Les symptômes locaux sont alors les mêmes que pour l'état aigu, et l'on observe en outre généralement la plupart des autres accidents qui, comme l'œdème, accompagnent presque toutes les maladies organiques du cœur. La durée de la péricardite chronique peut être de plusieurs mois.

La péricardite peut-elle devenir la cause de maladies autres que celles du cœur? C'est là une question résolue affirmativement en Angleterre par des hommes de mérite, notamment par les docteurs Stanley, Abercrombie, et surtout par Bright et Burrows, qui tous parlent d'affections de la moelle et du cerveau qui seraient occasionnées par des maladies aiguës du péricarde et du cœur, et masqueraient les symptômes de ces dernières. Mais il ne résulte pas de la lecture des observations que l'on cite qu'il y ait évidemment une corrélation entre ces deux genres d'affections; il y a plutôt complication de deux maladies.

Diagnostic. — Le diagnostic de la péricardite n'est incertain qu'autant que l'on voit manquer ses principaux symptômes, particulièrement ceux qui sont fournis par les moyens physiques d'exploration (inspection, percussion, auscultation). Cependant, même en l'absence de ces symptômes, lorsqu'on verra un malade être pris de fièvre et de dyspnée, et qu'on ne pourra expliquer ces accidents par aucune phlegmasie des bronches, des plèvres et des poumons, on devra par voie d'exclusion *soupçonner* une péricardite. Les probabilités augmentent lorsqu'aux troubles précédents se joignent une douleur précordiale, des lipothymies que l'état général n'explique point, et une irrégularité du pouls, ou bien encore un œdème des extrémités survenant plus ou moins subitement chez un sujet qui ne présentait pas antérieurement les signes d'une maladie de cœur.

Inutile de dire, d'après ce qui précède, que la péricardite ne saurait être confondue avec une pleurodynie, ni avec une bronchite, ni avec une pneumonie, ni même avec une pleurésie; cependant il peut se faire qu'une pleurésie gauche, limitée à la partie antérieure de la poitrine, détermine, si elle est sèche, un frottement pleural perceptible pendant l'inspiration, et même pen-

dant la systole ventriculaire ; mais dans ces cas, qui sont excessivement rares d'ailleurs, on verrait manquer les autres signes physiques de la péricardite. Si la pleurésie, circonscrite à la région précordiale, produisait un épanchement, on pourrait avoir une voussure, et les bruits cardiaques seraient profondément placés. Mais dans ces cas il existerait de l'égophonie et peut-être du souffle ; d'ailleurs la voussure n'aurait pas la forme, la matité, la circonscription qu'elle a dans les cas de péricardite ; le doute, par conséquent, ne serait pas possible. Il est plus aisé de méconnaître une péricardite qui vient compliquer une pleurésie gauche. Préoccupé de celle-ci, on oublie souvent d'explorer le cœur. Mais lorsqu'on ne néglige pas cet examen, il sera généralement facile de discerner, dans les signes physiques, ce qui appartient à la pleurésie et ce qui dépend de la péricardite. Cette précision du diagnostic est sans grand avantage pour la thérapeutique, mais elle a une grande importance au point de vue du pronostic.

Les bruits morbides étant des éléments principaux dans le diagnostic de cette affection, il importe de rappeler aux jeunes médecins que le frottement péricardique, au début, peut simuler la crépitation pneumonique et le bruit de souffle doux. Mais, avec de l'attention, on distingue aisément le frottement du râle crépitant, lequel est composé de bulles sèches, fines, qu'on perçoit exclusivement pendant l'inspiration. Le souffle cardiaque et ses diverses variétés se distingueront enfin du frottement péricardique en ce qu'ils sont plus fréquents, ne se déplacent pas, sont ordinairement simples, sont presque toujours permanents et ont leur maximum d'intensité au niveau d'un des orifices. Pour le diagnostic de la péricardite avec l'endocardite et l'hydro-péricarde, voyez ces deux affections.

Pronostic. — La péricardite est certainement une maladie grave ; cependant quelques personnes en exagèrent trop le danger. On peut dire, en règle générale, que les péricardites simples, survenant chez un sujet bien portant, guérissent presque toutes. La péricardite qui affecte dès le début une marche chronique est ordinairement mortelle.

Étiologie. — La péricardite peut se montrer à tous les âges de la vie ; cependant c'est dans la période de dix-huit à trente ans qu'elle paraît avoir son maximum de fréquence. La femme y semble moins sujette que l'homme dans la proportion de 1 à 4 ou 5. La prédisposition héréditaire joue peut-être un certain rôle. Comme M. Louis l'a observé, les causes excitantes de la maladie restent le plus souvent inconnues. On a vu la péricardite être la suite d'une plaie ou de toute autre violence excercée sur les parois thoraciques ; d'autres fois elle succède à l'impression du froid. Cependant, en définitive, on ne découvre de cause évidente que dans la sixième partie des cas seulement (Hache). La péricardite est une affection souvent consécutive ; les maladies dans le cours desquelles on la voit se déclarer spécialement sont : le rhumatisme articulaire aigu fébrile, la pneumonie, la pleurésie et les lésions organiques du cœur (voyez ces maladies). Enfin la péricardite paraît être une des maladies incidentes les plus fréquentes de la folie, puisque, d'après M. Calmeil, on en trouverait des traces chez la quinzième partie des aliénés qui succombent.

Traitement. — Il faut opposer à la péricardite les saignées générales et les saignées locales (ventouses et sangsues) à la région précordiale. Les pertes de sang seront faites d'après les principes que nous avons précédemment exposés dans nos généralités sur l'inflammation. On y joindra la diète, les boissons douces et nitrées, les révulsifs sur les extrémités inférieures et sur le tube digestif. Lorsque la maladie continuera ses progrès, on pourra, à l'exemple des Anglais, donner concurremment le calomel à doses fractionnées, et pratiquer,

en outre, des onctions mercurielles sur la région du cœur jusqu'à salivation. Dans le but de modérer les battements cardiaques, on administrera la digitale. Lorsque la douleur est vive et qu'elle a résisté aux antiphlogistiques et aux narcotiques, on a essayé de la calmer par des applications froides et même glacées; mais l'expérience n'a pas encore prononcé sur la valeur d'une médication qui n'est peut-être pas sans quelque danger. Enfin, lorsque l'orgasme inflammatoire ayant été suffisamment combattu, les signes d'épanchement persistent, on devra couvrir la région précordiale d'un large vésicatoire dont on entretiendra la suppuration; on pourra aussi s'en servir pour introduire la digitale par la méthode endermique, si les battements du cœur ont besoin d'être régularisés.

Les vésicatoires sont à peu près la seule médication active qu'on doive employer contre la péricardite chronique; il faudra même, dans les cas rebelles, les remplacer par un exutoire plus énergique, comme un cautère ou moxa.

Enfin, si l'épanchement, rebelle à toutes les médications, s'accroissait sans cesse et si le malade était menacé de succomber, on ne devrait pas hésiter à pratiquer la ponction du péricarde.

DE L'ENDOCARDITE OU CARDITE INTERNE

L'inflammation de la membrane interne du cœur a reçu le nom d'*endocardite*, (de ἐν, dans; καρδία, cœur).

Historique. — Le mot *endocardite* a été proposé par M. Bouillaud. Si cet auteur n'a pas réellement découvert la maladie, puisque Baillie, Burns, Kreisig, Johnson, Laënnec et M. Andral en avaient parlé avant lui, il a eu du moins le mérite incontestable d'avoir décrit avec plus de précision ses caractères anatomiques. Le premier de tous, d'ailleurs, il a fait connaître les causes et les symptômes d'une affection dont il a certainement exagéré la fréquence et les suites, mais qui néanmoins était inconnue sous le rapport symptomatique avant la publication de son important ouvrage sur les maladies du cœur. Les auteurs qui sont venus depuis M. Bouillaud n'ont guère ajouté aux recherches de ce médecin, cependant on ne saurait se dispenser de citer de la manière la plus honorable la thèse inaugurale de M. le professeur Caseneuve (de Lille), soutenue à Paris en 1836. Tous les auteurs que je viens de citer n'avaient guère considéré l'endocardite qu'au point de vue de l'obstacle accidentel ou permanent qu'elle peut apporter à la circulation. Mais, dans ces derniers temps, l'affection a été étudiée sous un jour nouveau, car on a établi qu'elle pouvait être cause d'une infection spéciale du fluide sanguin. Les travaux entrepris dans cette direction sont ceux de Kirkes (1), Virchow, Rokitanski; en France, ceux de MM. Charcot, Vulpian et Lancereaux (2).

Anatomie pathologique. — Le cœur offre généralement une sorte d'ampliation, un volume plus considérable, et l'on trouve dans la moitié des cas une péricardite plus ou moins étendue. Il ne faudrait pas croire à une endocardite par cela seul que la membrane interne du cœur offrirait une coloration rouge soit partielle, soit générale. Quels que soient, en effet, la nuance de la rougeur de l'endocarde, son étendue et les points qu'elle occupe, qu'elle résiste ou non au lavage, et même à une macération prolongée, il est impossible de déterminer si elle est l'effet d'un travail inflammatoire ou d'une simple imbibition cadavérique. Les signes observés pendant la vie, et les lésions con-

(1) Edimbourg, *Medical and Gazette Journal*, t. XVII.
(2) *Gazette médicale*, année 1862, p. 386 et 644.

comitantes, telles que l'inflammation d'un vaisseau, ne peuvent fournir encore que des présomptions, mais jamais de certitude absolue. M. Bouillaud paraît avoir trop souvent méconnu ces principes, ainsi qu'on pourra s'en convaincre en lisant les observations qui forment, dans son *Traité des maladies du cœur*, la première catégorie des cas d'endocardite, faits qu'on ne saurait à coup sûr considérer, pour la plupart, comme étant des exemples d'inflammation de l'endocarde. Pour établir l'existence de l'endocardite, il faudra donc la réunion de quelques autres caractères, tels que le boursouflement ou l'épaississement, la friabilité ou le ramollissement des parties injectées, leur ulcération, ou mieux encore la présence du pus ou de fausses membranes. Ces différentes lésions n'ont pourtant pas la même valeur. Ainsi le boursouflement ou le simple épaississement, quoique pouvant être l'effet d'un travail inflammatoire récent, peut cependant remonter quelquefois à une époque déjà éloignée et s'être développé indépendamment de toute phlegmasie, de sorte que cette lésion, coïncidant même avec la rougeur, ne nous semble pas encore suffisante pour mettre hors de doute l'existence d'une endocardite récente. Quoi qu'il en soit, l'épaississement de l'endocarde est souvent très-difficile à constater; et il n'est bien manifeste que sur les valvules. L'endocarde enflammé peut être ridé, plus friable ou ramolli; il peut même présenter une ou plusieurs ulcérations siégeant surtout sur les valvules; celles-ci peuvent être perforées. Il n'existe jusqu'à présent aucun fait qui prouve d'une manière certaine que l'endocardite se soit jamais terminée par gangrène. Presque toujours l'inflammation de l'endocarde a pour effet la production de fausses membranes grisâtres, lisses ou grenues, ou striées à leur surface, ayant plus ou moins d'épaisseur et d'étendue et occupant surtout les valvules, qui sont épaissies. Ces concrétions adhèrent intimement à l'endocarde, qu'on trouve ordinairement, à ce niveau, opaque, plus épais et friable. Il arrive souvent, ainsi que je l'ai vu dans un cas remarquable publié par moi dans le *Journal hebdomadaire*, en 1836, qu'indépendamment des fausses membranes dont j'ai parlé, il existe des caillots fibrineux, décolorés, élastiques, adhérant à l'endocarde immédiatement, ou par l'intermédiaire de concrétions pseudo-membraneuses. Enfin, sur le bord libre des valvules ventriculaires et sigmoïdes, on trouve souvent de petites tumeurs à base large ou pédiculées, d'un blanc grisâtre ou rougeâtre, plus ou moins friables : les unes sont globuleuses; les autres, grenues, ont tout à fait l'aspect des choux-fleurs syphilitiques; d'autres fois ce sont simplement de petites granulations du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet, discrètes ou confluentes. Il est impossible de déterminer si ces espèces de végétations sont produites par la coagulation du sang, ou si elles ne résulteraient pas plutôt d'une exhalation pseudo-membraneuse. Cette dernière supposition nous paraît la plus probable.

L'attention a été éveillée dans ces derniers temps sur une forme d'endocardite ulcéreuse, dont MM. Charcot et Vulpian ont parfaitement tracé les caractères principaux. Ici, on voit les valvules, et ce sont presque toujours celles du côté gauche, commencer par s'infiltrer dans une étendue variable d'un produit d'exsudation qui les tuméfie et qui les distend; bientôt elles se ramollissent, leurs éléments se dissocient et se réduisent en un détritus pultacé qui, vu au microscope, paraît opaque, frès-finement grenu, et résiste à peu près absolument à l'action des réactifs énergiques, acides minéraux ou solutions alcalines concentrées. M. Lancereaux y a trouvé de nombreux granules graisseux. Les parties ainsi détruites se détachent et sont aussitôt entraînées par le courant sanguin. Il en résulte des pertes de substance variables pour le siége, pour la forme, pour l'étendue; de là des désordres irréparables. C'est ainsi que des valvules

sont perforées, se détachent, deviennent flottantes, ou bien s'amincissent et peuvent devenir le point de départ de ces productions morbides étudiées par Thurnan et Rokitanski, sous le nom d'*anévrysmes des valvules*.

Comme conséquence du transport dans le torrent circulatoire des détritus des valvules, on trouve des foyers morbides disséminés dans la rate, dans les reins, dans le cerveau. Ce sont des infarctus, rarement des abcès; ce sont aussi des ramollissements, des gangrènes, des ecchymoses. On est porté à voir dans ces lésions les effets d'une embolie capillaire, c'est-à-dire de la stase dans les ramifications ultimes du système artériel des détritus provenant des valvules, et ce qui le confirme, c'est qu'on a rencontré plusieurs fois, au centre des infarctus ou des plaques ecchymotiques, des artérioles oblitérées par des amas de cette matière granulée, amorphe, que nous avons indiquée plus haut et qui se distingue par des caractères micro-chimiques très-remarquables.

Telles sont les lésions qui caractérisent l'endocardite aiguë. Il est bien plus difficile, dans l'état actuel de la science, de déterminer quels sont les caractères anatomiques propres à l'endocardite chronique.

Nous croyons que les adhérences des valvules, se produisant en général entre leurs points les moins mobiles, doivent avoir une origine inflammatoire. On a prétendu qu'il en était de même des plaques blanches, des opacités et de l'épaississement de l'endocarde; mais c'est là une erreur : car M. Bizot a démontré que, si dans le jeune âge l'endocarde offrait partout une égale transparence, il n'en était plus de même à une époque plus avancée de la vie, où l'on voyait l'intérieur des cavités gauches devenir opaque et le bord membraneux des valvules sigmoïdes correspondantes acquérir plus d'épaisseur, tandis qu'à droite la membrane conservait son premier état. M. Bouillaud a voulu encore rattacher à une inflammation chronique de l'endocarde les productions cartilagineuses, osseuses et crétacées des valvules; mais ce professeur a trop généralisé quelques faits cliniques favorables à la doctrine et quelques autres qui lui étaient fournis seulement par l'analogie. On peut certainement supposer la possibilité d'une transformation cartilagineuse, osseuse ou crétacée des productions fibrineuses et albumineuses de l'endocarde, lorsque nous voyons tous les jours ces transformations s'opérer dans les fausses membranes de la plèvre, du péricarde, du péritoine, etc. L'observation clinique nous a en outre démontré que, chez quelques individus, les altérations dont je parle ont manifestement succédé à une inflammation aiguë du cœur. Mais ces faits sont réellement exceptionnels; dans la presque totalité des cas, les concrétions cartilagineuses et osseuses des orifices du cœur arrivent par les progrès de l'âge ou par suite d'une perversion de la nutrition des tissus, qui n'a pas comme point de départ une phlegmasie aiguë. Pour me résumer, je dirai donc que l'endocardite peut produire toutes les altérations que M. Bouillaud lui attribue; mais celles-ci n'ont pas nécessairement ni même le plus ordinairement cette origine. Il en est de même de quelques solutions de continuité, et surtout de ces perforations simples ou multiples de la partie membraneuse des valvules. Cette altération, que M. Bizot a décrite sous le nom d'*état réticulé*, arrive spontanément; elle ne produit le plus souvent aucun trouble appréciable dans la circulation cardiaque.

Symptômes. — L'endocardite est rarement une affection primitive. Elle survient le plus souvent dans le cours d'une autre maladie aiguë; il en résulte qu'elle n'a presque jamais de prodromes. Dans l'endocardite aiguë, il n'y a point de douleur à la région précordiale, c'est un fait sur lequel M. Bouillaud et M. Caseneuve ont surtout insisté. Les malades ne se plaignent que de malaise, d'un sentiment d'oppression et de palpitations. Lorsqu'il y a douleur, surtout si

celle-ci est vive, on doit la rapporter non à l'endocardite, mais à une péricardite et surtout à une pleurésie concomitante. A l'inspection de la région précordiale, on constate parfois une voussure qui est légère, lorsqu'elle ne dépend que de l'endocardite, mais pouvant être beaucoup plus marquée s'il y a complication de péricardite. La percussion fait constater une augmentation plus ou moins considérable dans le volume du cœur. La matité est, en effet, plus étendue, et elle pourrait varier, d'après M. Bouillaud, de 11 à 44 centimètres. Par l'auscultation, on trouve qu'il y a beaucoup d'impulsion; que les battements sont superficiels; qu'ils ont le timbre tantôt plus sourd, tantôt plus clair et comme métallique, circonstance qui a été surtout bien notée par M. Caseneuve; tandis que d'autres fois ils sont masqués ou remplacés par des bruits de souffle, de lime ou de râpe. Ces bruits peuvent exister au premier et au deuxième temps, et avoir leur maximum d'intensité à la pointe où à la base, ce qui peut permettre d'établir quel est l'orifice plus spécialement affecté. Dans ce cas, la main appliquée sur la région précordiale peut faire percevoir un frémissement vibratoire. (Voyez *Rétrécissement du cœur* et l'article *Insuffisance aortique*.)

Le pouls, toujours accéléré, souvent irrégulier, offre généralement de la force et de la résistance; cependant il est quelquefois petit et faible : il contraste alors singulièrement avec l'impulsion et avec la violence des battements du cœur. Ceci ne se remarque probablement que dans les cas où des concrétions albumino-fibrineuses, embarrassant les orifices, s'opposent à ce qu'une large colonne de sang soit projetée dans le système artériel. Cette gêne dans la circulation amène d'autres accidents : ainsi la dyspnée augmente jusqu'à la suffocation, les membres s'infiltrent; il y a du délire, des lipothymies, des syncopes. Enfin quelques-unes de ces concrétions peuvent, en se détachant, être entraînées par le mouvement circulatoire et aller boucher un vaisseau principal, ce qui est presque infailliblement suivi de la gangrène des parties situées au-dessous. Du côté des organes digestifs, on n'observe que de l'inappétence et de la soif.

Marche. Durée. Terminaisons. — Si les accidents continuent à s'accroître, l'endorcadite peut avoir une issue funeste; le plus souvent la maladie paraît se terminer par résolution. Valleix, cependant, ayant réuni vingt-six cas d'endocardite, aurait vu la maladie se terminer vingt fois d'une manière fâcheuse; trois malades guérirent tout à fait; chez les trois autres la guérison fut incomplète. Lorsque les individus se rétablissent entièrement, il faut admettre que les caillots et que les fausses membranes ont été résorbés. Si la maladie passe à l'état chronique, on voit ces produits morbides subir les transformations cartilagineuse et osseuse dont nous parlerons en détail dans le deuxième volume.

La durée moyenne de l'endocardite serait, d'après M. Bouillaud, de huit jours seulement; mais nous la croyons plus longue. L'endocardite nous paraît avoir à peu près la même durée que la péricardite.

Endocardite ulcéreuse typhoïde. — L'endocardite ulcéreuse qui, dans ces derniers temps, a fixé l'attention des observateurs et qui est si remarquable sous le rapport de l'anatomie pathologique, ne l'est pas moins au point de vue des symptômes. Au début, il y a du malaise, la fièvre et les signes physiques appartenant à l'endocardite valvulaire aiguë. Mais en quelques jours, car la destruction est rapide, apparaissent des symptômes graves, pouvant faire croire soit à une fièvre typhoïde, soit à une infection purulente, parfois même à un ictère grave. Le plus souvent, ce sont les symptômes ataxo-adynamiques des fièvres typhoïdes qui prédominent : délire, soubresauts, carphologie, langue

aride, dents fuligineuses, météorisme, intumescence de la rate, bronchite généralisée, sudamina, résolution des forces; et ailleurs, ce sont des frissons irréguliers, tantôt légers, parfois violents; les douleurs articulaires qui apparaissent au milieu de ces symptômes graves font redouter parfois une infection purulente. L'ictère qui survient quelquefois pourrait bien aussi venir à l'appui de cette idée, plutôt que de faire admettre une forme grave d'ictère dont l'évolution, en effet, est bien différente.

Diagnostic. — L'endocardite est une maladie d'un diagnostic souvent fort difficile; elle n'a des caractères bien distincts que lorsqu'elle est intense et qu'elle occupe une grande étendue. Lorsqu'en effet, chez un individu qui ne présente aucun signe d'affection du cœur on voit survenir brusquement de l'oppression et des palpitations; lorsque le cœur est tout à coup augmenté de volume, lorsqu'il donne à l'oreille une impulsion vive, directe, et que ses bruits sont masqués ou remplacés par des bruits morbides, alors seulement on pourra diagnostiquer une endocardite; dans tous les autres cas, on devra rester dans l'incertitude. L'endocardite ne peut être confondue qu'avec une péricardite pseudo-membraneuse et sans épanchement liquide. Cependant, dans celle-ci, il y a parfois une douleur précordiale qui est encore beaucoup plus rare dans la première; la matité a une étendue peu considérable; le frottement qui pourrait simuler les bruits de souffle de l'endocardite se passe évidemment plus près de l'oreille; il est aussi moins circonscrit, et, comme M. Bouillaud l'a observé plusieurs fois, on peut le faire cesser, puis revenir, en variant les positions du malade. Enfin, dans cette forme de péricardite, il y a rarement l'oppression et les troubles circulatoires qui accompagent les endocardites violentes. La péricardite avec épanchement liquide sera difficilement confondue avec une inflammation de l'endocarde, à cause surtout de la profondeur à laquelle on entend les battements du cœur, ce qui est tout à fait l'inverse de ce qu'on voit dans l'endocardite. Cependant le diagnostic différentiel est souvent difficile à établir à cause de la coïncidence des deux maladies; mais l'erreur est ici sans inconvénient pour la thérapeutique.

L'endocardite ulcéreuse produisant les symptômes graves indiqués plus haut est d'un diagnostic plus difficile encore. On comprend combien l'erreur est aisée; on ne l'évitera que si l'attention est éveillée d'abord du côté du cœur, et si, après avoir exploré avec soin tous les organes, on découvre des signes physiques d'altération valvulaire survenus rapidement. Comme l'endocarde n'est le siége d'aucune lésion, ni dans la fièvre typhoïde, ni dans l'infection purulente, ni dans l'ictère grave, lorsqu'il devient malade et qu'éclatent aussitôt des symptômes graves qui pourraient faire croire à l'existence d'une de ces trois maladies, on sera autorisé à rapporter le point de départ des accidents à la lésion de l'endocarde : on devra être d'autant plus porté à le faire, que dans la supposition d'une fièvre typhoïde ou d'une infection purulente, il manquerait le plus souvent des symptômes fort importants, de telle sorte qu'il faudrait supposer alors que l'une ou l'autre de ces deux affections existe en présentant une forme plus ou moins insolite, plus ou moins anomale.

Pronostic. — L'endocardite est une affection grave : car, bien qu'elle ait généralement une heureuse issue, elle peut néanmoins se terminer rapidement par la mort, et dégénérer beaucoup plus souvent en une lésion organique tout à fait incurable. L'endocardite ulcéreuse produisant les accidents typhoïdes ou d'infection purulente décrits plus haut a toujours eu une issue fatale.

Étiologie. — L'endocardite reconnaît les mêmes causes que la péricardite : comme celle-ci, elle peut être produite par une violence extérieure et par l'im-

pression du froid. Elle se déclare aussi comme un accident assez commun dans le cours de plusieurs maladies aiguës, fébriles, spécialement dans le cours du rhumatisme articulaire fébrile (voyez cette affection).

L'endocardite ulcéreuse peut survenir sous les mêmes influences, mais elle n'atteint guère que des sujets débilités, cachectiques, etc. L'état puerpéral semble y prédisposer, elle peut survenir d'emblée chez un sujet bien constitué; le seul cas d'endocardite ulcéreuse que j'aie encore vu a été recueilli sur une femme de vingt-deux ans, bien constituée et parvenue au troisième mois d'une grossesse jusqu'alors exempte de tout accident, de tout malaise.

Traitement. — Le traitement est le même que pour la péricardite.

Je n'ai rien à indiquer d'efficace contre l'endocardite ulcéreuse. Les toniques (vin et quinquina) ainsi que le musc à haute dose peuvent bien être prescrits, mais comment empêcher le travail de destruction des valvules et le transport de leurs débris dans le torrent circulatoire ?

DE LA CARDITE

On donne le nom de *cardite* ou *carditis* à l'inflammation des tissus musculaire et celluleux du cœur. Cette maladie, fort rare et à peine connue, peut être primitive; mais le plus ordinairement elle est consécutive à une péricardite, et plus souvent encore à une endocardite.

Quelques auteurs on rapporté à l'inflammation diverses altérations du cœur, telle que la coloration rouge, lie de vin ou livide, et la décoloration ou la teinte jaunâtre avec ou sans diminution de consistance du tissu. Mais telle n'est pas, le plus souvent du moins, l'origine de ces altérations. (Voy. l'article *Ramollissement*.) Dans l'état actuel de nos connaissances en anatomie pathologique, la présence du pus peut seule caractériser la cardite. Le pus qu'on trouve dans le tissu du cœur est rarement infiltré; presque toujours il y est réuni en petits foyers du volume d'un pois, d'un haricot ou d'une noisette. Ces abcès siégent quelquefois sous l'endocarde, mais le plus souvent on les trouve dans le tissu charnu et entre les fibres musculaires. Celles-ci n'ont été ordinairement qu'écartées; d'autres fois la cavité de l'abcès est creusée à leurs dépens : elles sont alors détruites à ce niveau ou bien réduites en pulpe, en bouillie rougeâtre; le tissu musculaire est livide, friable dans une étendue plus ou moins considérable. Ces abcès sont souvent multiples; ils sont quelquefois enkystés; le pus qu'ils contiennent est phlegmoneux, s'il a été uniquement formé par le tissu cellulaire; mais s'il résulte aussi de l'inflammation de la fibre musculaire, il est, dit-on, rougeâtre et moins consistant. Ces collections purulentes peuvent occuper tous les points de l'organe, mais elles se forment surtout dans le ventricule gauche. Elles peuvent s'ouvrir dans une des cavités du cœur ou dans le péricarde; si elles s'ouvraient à la fois à l'intérieur et à l'extérieur du cœur, il en résulterait une perforation très-rapidement mortelle. Enfin, on comprend qu'un abcès développé dans l'épaisseur de la cloison ventriculaire pourrait devenir un moyen de communication entre les cavités droite et gauche, s'il s'ouvrait simultanément ou successivement dans l'une et dans l'autre.

On a encore parlé d'une cardite chronique, caractérisée tantôt par des abcès enkystés, et remontant à une époque plus ou moins éloignée, à en juger par l'épaisseur du kyste. D'autres fois, ce sont des indurations ou plutôt des transformations fibreuses, cartilagineuses, du tissu musculaire; mais rien ne prouve jusqu'à présent que ces lésions soient consécutives à un travail inflammatoire.

Il n'existe aucun signe capable de faire reconnaître ou même soupçonner

une cardite. Il est des malades qui succombent avec des abcès multiples dans le cœur, sans que cet organe ait présenté pendant la vie des troubles spéciaux; chez d'autres, au contraire, on a constaté dès le début une grande perturbation dans les mouvements de l'organe, des palpitations, une oppression extrême, et des lipothymies. Mais il n'y a rien là qui soit caractéristique. Tous les pathologistes sont d'accord sur l'impossibilité d'arriver au diagnostic de la cardite.

DE L'ARTÉRITE

Le mot *artérite* sert à désigner l'inflammation des artères, soit que la phlegmasie occupe simultanément plusieurs des tuniques, soit qu'elle reste limitée seulement à l'une d'elles. Ce dernier cas, d'ailleurs, est le plus rare.

Historique. — Depuis Arétée et Galien, les auteurs ont parlé de l'artérite; mais leurs connaissances sur ce sujet se bornaient à des notions fort incomplètes et peu précises. Les recherches de P. Franck et surtout celles de Sasse (1) à la fin du dernier siècle, ont été le signal d'observations nouvelles que nous devons, pour la plupart, à nos contemporains : ainsi, c'est grâce aux travaux de MM. Louis (2), Andral (3), Bouillaud (4), Gendrin (5), Bérard (6), François (7), Breschet (8), Bizot (9), Trousseau et Rigot (10), Delpech et Dubreuil (11), etc., qu'on peut aujourd'hui fixer avec quelque précision le caractère des principales lésions dont le système artériel est le siége.

Anatomie pathologique. — De même que nous l'avons vu dans l'endocardite, la rougeur des artères est un caractère anatomique insuffisant de l'inflammation de ces vaisseaux, puisque cette coloration peut être seulement l'effet d'une imbibition cadavérique. Sur la plupart des sujets qu'on ouvre, l'arbre artériel offre dans un plus ou moins grand nombre de points une coloration rouge qui varie depuis le rose tendre jusqu'au rouge écarlate ou vineux. Cette rougeur, qui devient plus vive par le contact de l'air, est uniforme, ou bien elle est disposée par plaques irrégulières ou par bandes; elle intéresse toute l'épaisseur de la séreuse et le tissu cellulaire; quelquefois aussi elle s'étend aux autres tuniques. On la rencontre d'autant plus fréquemment que l'agonie a été plus longue, que l'autopsie est faite à une époque plus éloignée, que la température est plus chaude, la putréfaction plus avancée et le sang plus liquide. La rougeur est aussi plus marquée dans les parties déclives, au voisinage des organes enflammés, partout enfin où le sang se trouve en quantité plus considérable. Cependant dans les cas où la portion de vaisseau qui est colorée en rouge ne contient plus de sang, il ne faudrait pas en conclure que la coloration dépend d'un travail inflammatoire et ne tient pas à l'imbibition; car il arrive souvent que du sang qui stagne dans un vaisseau, pendant les premiers instants qui suivent la mort, et qui en colore les parois, est en-

(1) *De vasorum sanguifer. inflammatione.* Halæ, 1797.
(2) *Fièvre typhoïde*, t. I.
(3) *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 350.
(4) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ARTÉRITE.
(5) *Histoire anatomique des inflammations.*
(6) *Dictionnaire de médecine*, t. IV, p. 90.
(7) *Essai sur les gangrènes spontanées.* Mons, 1832.
(8) *Journal des progrès*, t. XVII, p. 119.
(9) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I.
(10) *Archives*, année 1826.
(11) *Mémorial des hôpitaux du Midi*, année 1829 : *Mémoire sur la gangrène momifique.*

suite entraîné plus ou moins loin par les mouvements qu'on imprime au cadavre, par le dégagement des gaz, et par suite des différents phénomènes qui accompagnent la putréfaction.

La rougeur qui dépend d'une inflammation de l'artère ne diffère en rien de celle qui est l'effet d'une imbibition cadavérique; les meilleurs auteurs d'anatomie pathologique sont d'accord sur ce point. Ainsi les observations recueillies sur l'homme par Laënnec, par Bérard et par M. Louis, comme celles qui ont été faites sur les animaux par MM. Andral et Dupuy, Trousseau et Leblanc, s'accordent pour démontrer que la rougeur est un signe insuffisant de l'artérite. Pour qu'elle puisse en indiquer l'existence, il est nécessaire qu'elle coïncide avec quelque altération dans la nutrition des tissus, telle que l'épaississement et la friabilité de la membrane interne, qui souvent alors est en même temps flétrie, ridée, villeuse ou inégale, se séparant facilement par le simple arrachement, ainsi que Delpech et Dubreuil l'ont surtout établi dans leur travail inséré en 1829 dans le *Mémorial des hôpitaux du Midi*. Je ne saurais donc regarder comme exacte l'opinion de Virchow, qui soutient que dans l'artérite la tunique interne n'est ni rouge ni le siége d'une exsudation, tandis que celle-ci se ferait presque exclusivement entre les tuniques externe et moyenne, d'où un rétrécissement plus ou moins considérable dans le calibre du vaisseau; ces exsudats paraîtraient très-rarement suppurer.

La coagulation du sang dans le vaisseau est un phénomène ordinaire des inflammations vasculaires; mais elle n'a pas lieu, à beaucoup près, dans tous les cas : aussi est-ce à tort, suivant nous, que la formation des caillots a été regardée comme un phénomène constant et presque nécessaire de l'artérite. La plupart considèrent, avec Burns, Kreysig, Cruveilhier, ce caillot comme consécutif à l'inflammation artérielle; mais quelques auteurs ont pensé que la concrétion était primitive, et que, par son contact, elle enflammait consécutivement le vaisseau. Cette opinion, défendue surtout à Paris par M. Allibert, dans une thèse soutenue en 1828, est enseignée aujourd'hui à Vienne par le professeur Rokitansky. On comprend, en effet, qu'un caillot volumineux, se formant par des causes le plus souvent inconnues, puisse agir par rapport à l'artère comme un corps étranger et l'enflammer; mais la chose est pourtant rare, et, dans la grande majorité des cas, la concrétion du sang est manifestement un phénomène consécutif au travail inflammatoire.

Le signe anatomique le plus certain que nous ayons de l'artérite est une exsudation albumineuse, pseudo-membraneuse, développée à la surface de l'artère. Cette concrétion est parfois assez considérable pour obstruer tout à fait le vaisseau. Molle, presque amorphe au début, elle s'étale bientôt sur la membrane interne sous forme de lames ou de plaques blanchâtres plus ou moins épaisses. Elle peut être résorbée; mais d'autres fois elle continue de s'accroître et subit diverses transformations que nous indiquerons bientôt. L'exhalation dont je parle peut encore se faire entre les tuniques du vaisseau, et surtout dans sa gaîne : c'est alors que l'artère comprise entre une ligature se coupe avec autant de facilité que du lard. Enfin du pus, ou du moins une matière puriforme peut être exhalée à la face interne du vaisseau; d'autres fois ce produit infiltre les parois et peut même y former des collections. Telles sont les lésions propres à l'artérite aiguë.

Il est plus difficile de caractériser anatomiquement l'artérite chronique : c'est à tort que quelques auteurs ont voulu rattacher à cette inflammation toutes les lésions de nutrition du tissu artériel, telles que les ulcérations et les perforations, les productions cartilagineuses, osseuses, athéromateuses, créta-

cées, etc. Cependant il en est quelques-unes qui semblent avoir, sinon toujours, du moins le plus souvent, une origine inflammatoire. Ainsi, d'après M. Bizot, les plaques cartilagineuses des artères ne seraient autre chose que la production albumineuse que nous avons vue à l'état aigu, et qui, lorsqu'elle n'est pas résorbée, s'organise, durcit, prend dès lors la consistance du blanc d'œuf cuit, et finit bientôt par acquérir la dureté du cartilage. Lorsque ce produit a subi une transformation, la membrane interne a ordinairement cessé d'exister à ce niveau, et la plaque cartilagineuse appuie alors sur la membrane moyenne immédiatement ou par l'intermédiaire d'une couche de matière jaunâtre semblable à du jaune d'œuf durci (c'est la matière dite *athéromateuse*). Il n'est donc pas exact de dire, avec la plupart des anatomo-pathologistes, que les plaques cartilagineuses se développent entre les deux tuniques internes. Les plaques dont nous parlons sont tantôt isolées, d'autres fois elles recouvrent uniformément toute la surface du vaisseau, qui éprouve à ce niveau une sorte de rétraction : on dirait de prime abord qu'il existe en ce point une cicatrice. M. Bizot a nié que ces plaques cartilagineuses subissent la transformation osseuse, et que celle-ci soit jamais un résultat d'inflammation. Nous prouverons, en effet, dans un autre endroit de ce livre, que cette ossification dépend généralement des progrès de l'âge ou d'une perversion dans la nutrition des tissus; nous en dirons autant des productions athéromateuses et mélicériques. Quant aux ulcérations, il en est qui sont primitives, qui se développent de dedans en dehors, et qui semblent réellement être le résultat d'une phlegmasie aiguë ou chronique. Mais le plus grand nombre ont une autre origine, et sont, en effet, consécutives à la perforation de la tunique interne par une concrétion ossiforme ou par diverses productions liquides ou demi-solides (*pus*, *athérome*, *stéatome*) développées entre les deux membranes internes. Enfin, rien ne prouve que l'hypertrophie et l'atrophie des parois des artères, que quelques personnes rapportent à l'inflammation chronique, aient cette origine.

Symptômes. — Dans l'artérite il existe d'abord des douleurs vives le long du trajet du vaisseau; celui-ci bat souvent avec plus de force au début. Si l'artère est superficielle, elle forme une espèce de corde ordinairement bosselée, inégale, tendue, rénitente, très-douloureuse à la pression. Commençant dans un point plus ou moins circonscrit, l'inflammation s'étend plus ou moins vite, et généralement elle marche dans la direction du cours du sang; cependant cette règle souffre de nombreuses exceptions : ainsi, dans l'artérite consécutive à une ligature, l'inflammation n'affecte guère que le bout supérieur du vaisseau. Les symptômes généraux sont proportionnés à l'étendue et à l'intensité de l'inflammation; mais, en général, lorsque la maladie est simple, il n'y a qu'un appareil fébrile médiocre et de l'anorexie.

Lorsque le vaisseau se trouve obstrué par l'épanchement albumineux ou par la coagulation du sang, on voit alors survenir différents phénomènes qui indiquent une interruption plus ou moins complète dans la circulation; les battements diminuent de force, puis ils cessent tout à fait; on observe de l'engourdissement, une paralysie véritable pouvant porter sur le sentiment et sur le mouvement, plus souvent encore le refroidissement et la gangrène des parties situées au-dessous de l'obstacle. La mortification commence presque toujours par les points les plus éloignés du centre circulatoire : ainsi, dans l'inflammation de l'artère crurale, les orteils et le pied sont les premières parties affectées. L'artérite est donc une des causes de la gangrène improprement appelée *spontanée* ou *sénile*. Lorsque celle-ci survient par suite de la maladie dont nous parlons, on trouve toujours que l'inflammation occupe une des artères prin-

cipales de la partie mortifiée. D'accord avec M. V. François, nous ne saurions admettre, avec Delpech et Dubreuil, que la gangrène par artérite soit le résultat ordinaire de l'inflammation des capillaires artériels; les raisons qu'invoquent les deux savants professeurs de Montpellier en faveur de leur doctrine ne sont point acceptables.

Si l'oblitération, au lieu d'être instantanée ou du moins extrêmement rapide, se fait progressivement, lentement, et si la circulation collatérale a le temps de se développer, la mortification pourra bien ne pas avoir lieu; mais la nutrition étant alors souvent insuffisante, la partie diminue de volume et s'atrophie. Le rétrécissement du vaisseau est un accident constant, une suite nécessaire de l'artérite; cependant, quoique enflammée, l'artère peut rester encore perméable en grande partie : c'est ce qui a lieu le plus souvent lorsque la phlegmasie atteint l'aorte et même les artères principales des membres et de la tête. L'oblitération est au contraire un accident à peu près constant de l'inflammation qui attaque les artères d'un médiocre ou d'un petit volume.

L'artérite en supposant qu'elle existe, peut-elle produire l'infection purulente? Cette question, qui a été longtemps indécise, est aujourd'hui résolue affirmativement, ainsi que nous le dirons bientôt à l'article *Aortite*, et comme cela d'ailleurs résulte implicitement de ce que nous avons exposé en traitant de l'endocardite.

Diagnostic. — Nous verrons plus tard par quels caractères l'artérite se distingue de la phlébite et de la lymphangite. Le phlegmon diffère de l'artérite par l'étendue de l'engorgement, par la tumeur qu'il forme, par la nature des douleurs dont il est le siége, et par l'absence des signes indiquant l'obstruction ou l'oblitération de l'artère.

Pronostic. — L'artérite est une affection grave, en raison surtout de la gangrène qui peut en être le résultat, à cause aussi des lésions organiques qu'elle laisse après elle, et qui, faisant perdre au tissu artériel sa résistance et son élasticité, l'exposent aux perforations et aux dilatations anévrysmales.

Étiologie. — Le tissu artériel est un de ceux qui s'enflamment le plus rarement, du moins à Paris. L'artérite est peut-être plus commune dans certains pays. Un ancien professeur de la faculté de Mexico, le docteur Martinez del Rio, m'a appris qu'au Mexique l'artérite était une affection très-commune. Les causes de cette maladie sont fort obscures; le plus souvent la maladie paraît être tout à fait spontanée. On a dit que la pléthore, qu'un sang riche, qu'un régime excitant, y prédisposaient; mais il n'y a encore, à ce sujet, rien de démontré. La maladie succède quelquefois à des violences extérieures; elle a été souvent consécutive à une ligature du vaisseau : les chirurgiens anglais en citent un grand nombre d'exemples. Mais il n'arrive presque jamais que l'artérite survienne par suite de l'extension d'une phlegmasie voisine; c'est même un fait fort remarquable de voir si souvent des phlegmons diffus dénuder l'artère principale d'un membre dans une grande étendue, et celle-ci rester intacte, quoique entourée de tous côtés par de la suppuration. L'artérite est, dit-on, plus commune chez l'homme que chez la femme : sur soixante-dix-sept cas rapportés par Tiedemann, on l'aurait rencontrée cinquante fois chez les hommes et vingt-sept fois chez les femmes (Lebert).

Traitement. — Dans le traitement de l'artérite, il faut insister sur les antiphlogistiques. S'il y a de la fièvre, on pratiquera une ou plusieurs saignées générales; on appliquera sur le trajet du vaisseau malade un grand nombre de sangsues; on fera des frictions mercurielles dès le début : des cataplasmes émollients seront mis en permanence, et une ou deux fois par jour la partie sera plongée pendant plusieurs heures dans un bain émollient; enfin on lui

donnera une position convenable pour ralentir le plus possible l'afflux du sang artériel, et pour accélérer le retour du sang veineux par le cœur. (Pour le traitement de la gangrène consécutive à l'artérite, voyez dans le tome II les articles sur le *rétrécissement* et l'*oblitération des artères*.)

DE L'AORTITE

Nous ne parlerons pas des caractères anatomiques de l'aortite aiguë et chronique, car nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit précédemment en traitant de l'artérite en général. Nous aurions, en effet, à décrire ici la même rougeur avec boursouflement, ramollissement, perte du poli de la membrane interne, avec production de fausses membranes, de caillots fibrineux et de suppuration. C'est surtout dans les cas d'aortite qu'on a rencontré ces foyers purulents, que nous avons dit plus haut pouvoir se former dans l'épaisseur des artères. Un des faits les plus curieux de ce genre est celui que M. Andral rapporte dans son *Anatomie pathologique;* il s'agit d'un individu qui présenta dans l'épaisseur de l'aorte une demi-douzaine d'abcès ayant le volume de petites noisettes et remplis d'un pus phlegmoneux. Spengler, Schützenberger, Rokitanski, Virchow, M. Leudet, ont cité des faits analogues; chez tous la suppuration siégeait entre la tunique moyenne et la tunique externe ou celluleuse. L'inflammation occupe rarement toute l'étendue de l'aorte; le plus souvent elle est limitée à sa crosse et à sa portion thoracique ou abdominale.

Jusqu'à présent on n'a aucun signe certain capable de faire reconnaître une aortite. Une sensation de chaleur ou d'un feu dévorant dans la poitrine et dans le ventre, coïncidant avec un pouls petit et faible; ou, d'après quelques auteurs, l'énergie des battements de l'aorte, des douleurs sourdes et profondes suivant la direction du vaisseau; enfin, des lipothymies et des syncopes, des accès violents de suffocation et de toux, une grande anxiété : tels sont les divers symptômes que l'on a signalés comme appartenant à l'aortite. Nous y joindrons l'apparition rapide d'un œdème étendu, accident que M. Bizot a rencontré dans les trois cas d'aortite aiguë qu'il a observés, et qui ont été également signalés sur deux des trois malades dont M. Tierfelder a recueilli les observations (1). L'anasarque est donc un symptôme important capable d'appeler l'attention. Lorsqu'elle survient d'une manière aiguë dans le cours d'une affection fébrile et que l'examen du cœur, du péricarde et des reins ne peut l'expliquer, on devra alors, sinon *diagnostiquer*, du moins *soupçonner* une inflammation de l'aorte, avec production de fausses membranes et de concrétions sanguines. Les pulsations violentes du vaisseau, que M. Bouillaud considère comme ayant une grande valeur, ont réellement peu d'importance, puisque, d'après la remarque de M. Bizot, elles ont manqué dans les cas d'aortites observées par M. Bouillaud lui-même. Quoi qu'il en soit, si, malgré ce que nous disons ici, quelques personnes attachaient encore quelque valeur à ce signe, il faudrait bien prendre garde de ne pas attribuer à une aortite ces battements violents qu'on observe quelquefois à l'épigastre chez les hypochondriaques ou chez les femmes hystériques, et dont nous parlerons à l'occasion des névroses du système artériel. Enfin le docteur Corrigan a essayé de prouver, il y a quelques années, que l'inflammation de la membrane qui tapisse l'aorte à son origine pouvait donner naissance au groupe de symptômes connu sous le nom d'*angine de poitrine*, et devait, par conséquent, être placé au nombre des causes de cette affection for-

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, et *Ammon'sMonatschrift*, avril 1840.

midable. Cependant les faits que le célèbre professeur de Dublin invoque en faveur de son opinion ne sont pas concluants, puisque, sur les huit observations qu'il rapporte, il n'y en a qu'une qu'on puisse citer comme étant réellement un exemple d'angine de poitrine, et même, dans ce cas, il n'est pas démontré que la lésion de l'aortite ait été réellement la cause de la maladie. L'aortite peut bien n'être, en effet, qu'un accident ou qu'une complication de l'angine.

Si l'aortite s'est terminée par suppuration, et si le pus épanché dans l'épaisseur du vaisseau se fait jour dans sa cavité, on pourra voir éclater alors les symptômes de l'infection purulente; c'est ce qui résulte surtout d'une observation publiée par M. Leudet (1).

Le diagnostic de l'aortite chronique est plus difficile encore. Le plus souvent celle-ci n'occasionne aucun désordre, ou bien les symptômes qui en résultent se confondent avec ceux qui sont ordinairement produits par les lésions organiques du cœur.

L'aortite peut être suivie des accidents que nous avons vus succéder souvent à l'obstruction ou à l'oblitération des vaisseaux : telles sont la faiblesse, la paralysie, l'atrophie des membres inférieurs, et même la gangrène de ces parties. L'aortite paraît être, en effet, une des causes qui produisent les oblitérations non congénitales de l'aorte. Certaines perforations de ce vaisseau ayant lieu surtout vers sa crosse, et déterminant une mort subite, ont aussi plusieurs fois été le résultat de la même lésion. Enfin, lorsque l'aortite aiguë ou chronique amène une diminution dans le calibre du vaisseau, la circulation du sang est plus difficile. Ce liquide reflue alors du côté du cœur et le distend; l'aorte rétrécie ayant en outre perdu une partie de son élasticité, le cœur est obligé de se contracter plus violemment que de coutume, afin de surmonter ces deux résistances; aussi le plus souvent finit-il par s'hypertrophier avec ou sans dilatation concomitante.

D'après ce que nous venons de dire, il est inutile d'insister pour prouver que l'aortite est une affection grave. Si l'on pouvait la reconnaître, on devrait employer contre elle un traitement antiphlogistique énergique.

DE LA PHLÉBITE EN GÉNÉRAL, ET DE QUELQUES PHLÉBITES EN PARTICULIER

L'inflammation des veines a reçu le nom de *phlébite*.

Historique. — La phlébite, signalée par Arétée, fut décrite pour la première fois par John Hunter en 1792, et plus tard par Sasse et par Abernethy. L'ancienne Société anatomique reçut d'abord plusieurs communications de faits particuliers, parmi lesquels nous distinguerons celui présenté en l'an XIII par Bodson. Mais les principaux travaux publiés depuis le commencement du siècle sont dus surtout à Breschet, (2), à Ribes (3), à Velpeau (4), à Dance (5), à Blandin (6), à Cruveilhier (7), à Sédillot (8).

Anatomie pathologique. — De même que les artères, et plus souvent en-

(1) *Archives générales de médecine*, novembre 1861.
(2) Traduction de l'ouvrage de Hodgson sur les *Maladies des artères et des veines*, 1819.
(3) *Revue médicale*, année 1825.
(4) Thèse de 1823.
(5) *Archives*, t. XIX.
(6) *Journal hebdomadaire*, année 1829.
(7) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. PLEURÉSIE.
(8) *Infection purulente*. Paris, 1849.

core que ces dernières, les veines peuvent présenter une coloration d'un rouge plus ou moins foncé par suite d'une imbibition de leur tissu. La rougeur est donc encore une preuve insuffisante de l'inflammation veineuse ; pour caractériser cette dernière, il faut aussi que les *vasa vasorum* soient injectés et qu'il existe dans le vaisseau quelque altération de nutrition et de sécrétion.

Lorsqu'on ouvre une veine enflammée, on trouve que ses parois sont souvent plus ou moins épaissies ; la membrane interne, rouge ou opaque, est inégale, rugueuse; elle est friable et se réduit en pulpe ; elle est parfois tapissée par une fausse membrane albumineuse grisâtre, ou bien des caillots fibrineux lui adhèrent; enfin, plus rarement, elle est immédiatement en contact avec du sang liquide altéré et avec de la matière purulente. Elle semble quelquefois s'hypertrophier, et l'on voit plus manifestement alors la direction longitudinale des fibres qui la constituent. Dans ces cas, la veine ne s'affaisse plus, et lorsqu'on la coupe en travers, son orifice reste aussi béant que si c'était une artère. Si l'inflammation a envahi la tunique celluleuse et la tunique intermédiaire, à fibres circulaires, qui existe dans les gros troncs veineux, on trouve ces parties injectées, parfois ecchymosées, infiltrées d'un dépôt plastique ou de pus. Le vaisseau adhère alors au tissu cellulaire ambiant, qui participe lui-même à la phlegmasie. Il peut être induré, infiltré de pus; celui-ci est parfois versé dans l'intérieur même de la veine à l'aide de perforations multiples de ses parois. Cette extension de la phlegmasie aux parties environnantes (tissu cellulaire ou parenchyme) est d'autant plus facile que la veine a naturellement moins d'épaisseur et qu'elle adhère plus intimement aux tissus subjacents. C'est ce qui explique pourquoi l'inflammation se propage si souvent des veines utérines à l'utérus lui-même.

A l'exemple de tous les auteurs français, depuis Hunter, j'ai considéré l'inflammation comme affectant primitivement la tunique interne et ne pouvant se propager de dedans en dehors à toute la paroi du vaisseau. Depuis quelques années, une doctrine nouvelle a été émise. Virchow et d'autres ont soutenu que la lymphe plastique ne se formait pas primitivement sur la tunique interne dépourvue de vaisseaux, mais dans les tuniques subjacentes. Je ne sais s'il en est ainsi dans la généralité des cas, mais on ne saurait contester la possibilité de l'inflammation de la membrane interne et bornée à elle seule. J'ai vu trop souvent celle-ci injectée, rugueuse, inégale par le dépôt d'un produit plastique, pour que le moindre doute puisse régner dans mon esprit. A ceux qui opposeraient l'organisation de la tunique, l'absence des vaisseaux dans son tissu, on peut opposer la structure de la cornée qui, paraissant aussi dépourvue sous ce rapport que l'est la tunique interne des veines, est néanmoins assez souvent le siége d'infiltrations plastiques. Quoi qu'il en soit, les faits révélés par Virchow sont intéressants. Ils prouvent que la tunique interne des veines est moins inflammable que nous ne le supposons, et que l'introduction même d'un corps étranger dans la cavité du vaisseau peut produire tout d'abord l'infiltration plastique des deux autres tuniques, en laissant, du moins momentanément, la tunique interne parfaitement intacte.

La veine enflammée peut rester entièrement perméable : le pus est alors entraîné dans le torrent circulatoire au fur et à mesure qu'il est exhalé; mais presque toujours la cavité du vaisseau est obstruée par des fausses membranes, et surtout par des caillots organisés. Quelques personnes ont eu le tort de regarder ceux-ci non-seulement comme un phénomène constant, mais comme étant le phénomène primitif de toute inflammation des veines. Ces caillots, grisâtres, blanchâtres, fibrineux à l'extérieur, sont humides et rougeâtres à l'in-

térieur; quelques-uns contiennent du sang fluide couleur de lie de vin, ou bien un pus grisâtre que quelques-uns ont regardé comme pouvant être produit par l'inflammation du caillot; mais il est plus rationnel de le considérer comme ayant été exhalé par la veine, et séquestré aussitôt de la circulation générale par l'organisation d'un caillot. D'autres supposent que le pus s'infiltre dans la concrétion sanguine, d'après les lois de la capillarité. Quoi qu'il en soit, les caillots sanguins adhèrent plus ou moins intimement à la veine, et recouvrent parfois très-exactement toute la surface malade; ils peuvent alors empêcher les produits de sécrétion d'être entraînés dans le sang; mais pour peu que le pus soit exhalé en certaine quantité, le caillot est décollé par lui; et dans les cas où il s'accumule au centre de celui-ci, il finit par amener la distension et la rupture de la poche qui le contient. Quelquefois les caillots, au lieu de recouvrir toute la surface enflammée, n'existent qu'aux limites supérieure et inférieure de la suppuration, qu'ils circonscrivent très-exactement. D'autres fois on trouve plusieurs caillots placés à de certaines distances les uns des autres, et circonscrivant de petites collections purulentes parfaitement isolées, mais qui parfois communiquent avec des foyers du tissu cellulaire par une perforation de la veine. Dans quelques autres cas, l'oblitération du vaisseau malade, au lieu d'être produite par des caillots, résulte de l'adhésion intime des parois : c'est là ordinairement une circonstance favorable; car les adhérences sont une barrière qui résiste beaucoup plus aux efforts du pus que ne le font les caillots. Quoi qu'il en soit, la suppuration accumulée dans une veine tend toujours à faire irruption dans la portion saine du vaisseau. Le pus mélangé au sang a été vu non-seulement à l'aide du microscope, mais encore à l'œil nu. Je l'y ai trouvé plusieurs fois y circulant en quelque sorte à flots.

Le caillot peut subir diverses transformations : il peut se ramollir, se désagréger, être entraîné par fragments ténus ou en masse, et produire au loin dans les ramifications de l'artère pulmonaire des oblitérations dont nous nous occuperons ailleurs en traitant des *embolies*. Lorsque la maladie a de la tendance vers une terminaison heureuse, on voit le caillot se décolorer et durcir; la veine, le suivant dans son retrait, lui adhère de plus en plus, et finit par former un cordon fibreux imperméable. D'autres fois le caillot se canalise, et la circulation, momentanément suspendue, se rétablit; la veine offre seulement à ce niveau un calibre moins considérable.

Faut-il attribuer à la phlébite et à une transformation des caillots ces petits corps durs, fibroïdes, adhérant par un petit pédicule, nommés *phléboliths*, et qu'on trouve parfois dans quelques-unes des veines du corps? ne serait-ce pas plutôt une sorte d'excroissance de la tunique? C'est ce qu'il est impossible de dire dans l'état actuel de la science.

La phlébite a plus ou moins d'étendue. On voit parfois la phlegmasie envahir une veine entière, comme la saphène interne, dans toute sa longueur; d'autres fois la maladie est circonscrite dans un petit espace, comme 2 ou 3 centimètres; je l'ai même vue n'affecter qu'une partie de la circonférence du vaisseau; ce cas pourtant est rare, et on ne l'observe guère que lorsque la veine est très-volumineuse.

Quelle que soit la veine malade, les caractères de l'inflammation sont les mêmes partout; mais, pour les saisir, il faut que le vaisseau ait un certain volume, qu'il puisse être isolé, et qu'il soit accessible aux instruments de dissection : voilà pourquoi il est impossible de constater l'inflammation des capillaires veineux. Cependant la phlébite capillaire du système osseux pourra être soupçonnée par l'existence d'une lésion qui, si elle ne constitue pas la maladie,

Abcès consécutifs. — Chez presque tous les individus qui succombent à la phlébite, quel que soit d'ailleurs le siége de la maladie, on trouve, indépendamment des lésions locales que nous avons énumérées, plusieurs autres altérations, dont les plus remarquables et les plus fréquentes sont les abcès multiples (dits *métastatiques*) qui se forment dans les principaux organes de l'économie. Ils se rencontrent surtout fréquemment dans les poumons, puis dans le foie et dans la rate. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, les abcès des reins, du cerveau, du tissu cellulaire, ceux des muscles (les muscles du mollet surtout), des articulations et du cœur. Non-seulement les abcès métastatiques se forment dans les organes les plus vasculaires, mais ils se montrent encore surtout dans la portion de ces organes qui renferme le plus grand nombre de vaisseaux : ainsi, dans le cerveau et dans les reins, ils n'envahissent presque jamais que la substance corticale de ces organes. Si le viscère est double (comme le poumon), ils sont en plus grand nombre dans celui qui est le plus volumineux ; et s'il est divisé en plusieurs lobes (comme le foie et les poumons), ils existent surtout dans le lobe le plus gros. Enfin, quel que soit leur siége, ces abcès occupent surtout la superficie des viscères : c'est ce qui explique pourquoi leur présence dans les poumons coïncide si souvent avec un épanchement purulent des plèvres. Si la péritonite est un accident plus rare des abcès métastatiques du foie, il est rationnel de l'attribuer à la présence de la capsule de Glisson, qui empêche que la phlegmasie ne s'étende aussi facilement à la séreuse abdominale. Les abcès des poumons, ceux du foie et des reins, ont à peu près les mêmes caractères anatomiques. Leur point de départ est une ecchymose, une infiltration de sang, et le plus souvent une sorte d'apoplexie. Ce liquide, intimement combiné avec les tissus, forme des noyaux durs, pouvant acquérir le volume d'une grosse noix dans les poumons et dans le foie, et celui d'une aveline dans les reins. Ces noyaux présentent à la coupe une surface uniforme, d'un noir un peu plus foncé au centre qu'à la périphérie. Mais à une époque plus avancée on découvre çà et là des points opaques et purulents qui deviennent de plus en plus manifestes ; enfin le noyau, se ramollissant du centre à la périphérie finit par se convertir en un abcès dont le pus est généralement blanc, épais, phlegmoneux, et au fond duquel on découvre, dit-on, quelquefois une ou plusieurs petites veines enflammées et suppurées, disposition que je n'ai jamais pu saisir d'une manière bien évidente. Le plus souvent on trouve chez le même sujet les différents degrés d'altération que je viens de décrire.

Les abcès de la rate sont au contraire larges, irréguliers, formés par un mélange de pus, de sang et de détritus de l'organe ; ces différences s'expliquent par la texture de ce viscère. Les abcès du cerveau sont toujours extrêmement petits, et ne consistent guère qu'en un plus ou moins grand nombre de gouttelettes de pus, infiltrant la substance corticale. Les abcès des muscles ont beaucoup d'analogie avec ceux du poumon et du foie. Il n'y a parfois qu'un engorgement sanguin ; d'autres fois le pus est infiltré dans l'interstice des fibres ; c'est ce qui a toujours lieu pour le tissu du cœur ; dans les muscles des membres, il y a souvent destruction de la fibre musculaire elle-même. Enfin, le pus qui remplit fréquemment les articulations est blanc, phlegmoneux, et ne s'accompagne généralement d'aucune altération grave dans la synoviale. Quelquefois celle-ci est rouge et plus ou moins érodée ; dans quelques cas exceptionnels, les cartilages sont mis à nu.

État du sang. — Indépendamment de ces désordres, le sang est diffluent

l'accompagne du moins constamment : je veux parler de l'infiltration purulente de la membrane médullaire, surtout marquée dans le tissu spongieux des os. C'est ce que l'on constate facilement en cassant l'os avec un marteau ou en le sciant longitudinalement. J'ai rencontré cette lésion, il y a trente ans, chez tous les sujets que j'ai vus succomber en si grand nombre à l'inflammation des veines consécutive à l'amputation des membres.

La membrane interne des veines sécrète du pus avec une extrême facilité ; mais nous avons peine à croire que ce produit puisse naître jamais sans qu'il reste quelque trace de phlébite. Blandin pourtant dit l'avoir constaté, et M. Lebert aurait pu, d'après le témoignage de Bérard, faire sécréter du pus à des veines sans aucune trace d'hyperhémie dans leurs parois (1).

Parmi les phlébites qui sont du domaine de la pathologie médicale, l'inflammation des veines utérines et celle des sinus de la dure-mère sont des plus curieuses et nécessitent une description particulière.

Phlébite utérine. — La phlébite utérine, si bien étudiée par Dance, est un accident commun chez les femmes en couches ; elle occupe surtout les veines voisines de l'insertion du placenta. L'inflammation peut envahir un plus ou moins grand nombre de veines et de sinus ; il n'est pas rare de la voir limitée aux seuls vaisseaux d'une des moitiés latérales de l'organe ; souvent, au contraire, la phlegmasie se propage jusque dans les veines ovariques et dans toute la longueur de celles-ci. Il est assez commun de voir l'inflammation gagner le tissu même de l'utérus, qui devient alors rougeâtre, ramolli, infiltré de pus au voisinage des veines malades. Dans les cas dont nous parlons, les parois utérines sont molles et flasques, l'organe conserve parfois un volume considérable, eu égard surtout au temps qui s'est écoulé depuis l'accouchement ; cependant le contraire peut avoir lieu : bien souvent, en effet, nonobstant la purulence de ses sinus, l'utérus suit, dans son retrait, la même marche qu'à l'état physiologique.

Phlébite des sinus. — La phlébite des sinus cérébraux, que Tonnelé a le premier fait connaître dans le tome XIX des *Archives de médecine*, et sur laquelle M. Bruce (de Liverpool) a publié plus récemment un travail intéressant dans la *Gazette médicale de Londres* (année 1840), est anatomiquement caractérisée, comme l'est la phlébite des veines, par des concrétions sanguines et pseudo-membraneuses, ainsi que par la production du pus. En outre, lorsque l'altération siége dans un des sinus principaux, tels que le sinus longitudinal supérieur, on constate dans les méninges et dans le cerveau des altérations résultant du trouble apporté à la circulation intra-crânienne : ainsi les veines de la convexité sont saillantes comme si on les avait pénétrées avec une injection artificielle ; le tissu sous-arachnoïdien est infiltré de sérosité : celle-ci remplit plus ou moins les ventricules ; enfin on trouve des épanchements sanguins dans les méninges et dans le cerveau. Cependant ces lésions secondaires manquent dans la plupart des cas d'inflammation des sinus, ce qui s'explique aisément lorsqu'on se rappelle que les veines cérébrales, quoique distinctes à leur terminaison dans le sinus, s'anastomosent les unes avec les autres à leur origine ; et comme elles sont dépourvues de valvules, elles peuvent se suppléer aisément entre elles ; de sorte que, pour intercepter la circulation veineuse du cerveau, il faudrait que presque tous les sinus fussent oblitérés à la fois.

(1) *Leçons de physiologie*, t. II, p. 724.

Abcès consécutifs. — Chez presque tous les individus qui succombent à la phlébite, quel que soit d'ailleurs le siége de la maladie, on trouve, indépendamment des lésions locales que nous avons énumérées, plusieurs autres altérations, dont les plus remarquables et les plus fréquentes sont les abcès multiples (dits *métastatiques*) qui se forment dans les principaux organes de l'économie. Ils se rencontrent surtout fréquemment dans les poumons, puis dans le foie et dans la rate. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, les abcès des reins, du cerveau, du tissu cellulaire, ceux des muscles (les muscles du mollet surtout), des articulations et du cœur. Non-seulement les abcès métastatiques se forment dans les organes les plus vasculaires, mais ils se montrent encore surtout dans la portion de ces organes qui renferme le plus grand nombre de vaisseaux : ainsi, dans le cerveau et dans les reins, ils n'envahissent presque jamais que la substance corticale de ces organes. Si le viscère est double (comme le poumon), ils sont en plus grand nombre dans celui qui est le plus volumineux ; et s'il est divisé en plusieurs lobes (comme le foie et les poumons), ils existent surtout dans le lobe le plus gros. Enfin, quel que soit leur siége, ces abcès occupent surtout la superficie des viscères : c'est ce qui explique pourquoi leur présence dans les poumons coïncide si souvent avec un épanchement purulent des plèvres. Si la péritonite est un accident plus rare des abcès métastatiques du foie, il est rationnel de l'attribuer à la présence de la capsule de Glisson, qui empêche que la phlegmasie ne s'étende aussi facilement à la séreuse abdominale. Les abcès des poumons, ceux du foie et des reins, ont à peu près les mêmes caractères anatomiques. Leur point de départ est une ecchymose, une infiltration de sang, et le plus souvent une sorte d'apoplexie. Ce liquide, intimement combiné avec les tissus, forme des noyaux durs, pouvant acquérir le volume d'une grosse noix dans les poumons et dans le foie, et celui d'une aveline dans les reins. Ces noyaux présentent à la coupe une surface uniforme, d'un noir un peu plus foncé au centre qu'à la périphérie. Mais à une époque plus avancée on découvre çà et là des points opaques et purulents qui deviennent de plus en plus manifestes ; enfin le noyau, se ramollissant du centre à la périphérie finit par se convertir en un abcès dont le pus est généralement blanc, épais, phlegmoneux, et au fond duquel on découvre, dit-on, quelquefois une ou plusieurs petites veines enflammées et suppurées, disposition que je n'ai jamais pu saisir d'une manière bien évidente. Le plus souvent on trouve chez le même sujet les différents degrés d'altération que je viens de décrire.

Les abcès de la rate sont au contraire larges, irréguliers, formés par un mélange de pus, de sang et de détritus de l'organe ; ces différences s'expliquent par la texture de ce viscère. Les abcès du cerveau sont toujours extrêmement petits, et ne consistent guère qu'en un plus ou moins grand nombre de gouttelettes de pus, infiltrant la substance corticale. Les abcès des muscles ont beaucoup d'analogie avec ceux du poumon et du foie. Il n'y a parfois qu'un engorgement sanguin ; d'autres fois le pus est infiltré dans l'interstice des fibres ; c'est ce qui a toujours lieu pour le tissu du cœur ; dans les muscles des membres, il y a souvent destruction de la fibre musculaire elle-même. Enfin, le pus qui remplit fréquemment les articulations est blanc, phlegmoneux, et ne s'accompagne généralement d'aucune altération grave dans la synoviale. Quelquefois celle-ci est rouge et plus ou moins érodée ; dans quelques cas exceptionnels, les cartilages sont mis à nu.

État du sang. — Indépendamment de ces désordres, le sang est diffluent

et semblable à de la gelée de groseille; plusieurs fois on l'a vu mêlé à des globules de pus : ceux-ci ont été non-seulement distingués avec le microscope, mais encore à l'œil nu. Dans des cas de phlébites traumatiques de la jambe, j'ai pu reconnaître du pus jusque dans les veines crurale et iliaque, et dans une phlébite de la mésentérique, la rate était transformée en une vaste poche pleine de pus. Les cadavres de ces individus se putréfient promptement, et toutes les parties exhalent une odeur purulente.

Théorie de l'infection purulente. — D'après ce qui précède, il est bien certain que le pus sécrété dans la veine peut se mêler au sang et l'altérer. C'est en vain qu'on a essayé de contester ce fait, vérifié par nous et par tous ceux qui ont disséqué avec quelque soin des veines enflammées : qu'il me suffise de citer ici les noms de Blandin, Bérard, Velpeau, Dance, Cruveilhier, Breschet, Sédillot, etc. Si parfois on trouve la portion de veine malade séquestrée de la circulation par des caillots adhérents, il n'en faut pourtant pas conclure que, dans ces cas, le pus n'a pas été mêlé au sang; car ce mélange a pu fort bien se faire avant l'organisation des caillots, ou bien ceux-ci, existant dès le début de la maladie, ont pu se décoller ou se rompre à une certaine époque, et livrer ainsi passage au pus; enfin, l'infection a pu également s'opérer par les collatérales. Ainsi, dans toute phlébite, il peut y avoir infection du sang, par le pus qui est sécrété dans la veine, et c'est cette altération consécutive que le sang éprouve qui détermine la série d'accidents que nous verrons caractériser la seconde période de la maladie, et qui rend compte en outre de la formation de toutes les collections purulentes que nous avons rencontrées dans la plupart des organes. Dans la phlébite, il n'y a pas seulement, ainsi que quelques auteurs l'ont cru, transport mécanique du pus de la veine dans d'autres parties, mais il faut encore admettre avec Dance, que le sang vicié, infecté, est apte à produire des inflammations disséminées, toutes spéciales, qui se terminent rapidement par suppuration; ou bien encore on peut supposer avec MM. Cruveilhier, Rokitanski et Sédillot, que le pus, n'étant point éliminé, agit comme un véritable corps étranger qui, s'arrêtant dans certains capillaires, les enflamme et détermine des engorgements sanguins et bientôt après des abcès. Ces deux théories sont les seules qu'on puisse raisonnablement admettre et défendre aujourd'hui.

M. Lebert cependant s'est élevé, dans sa *Physiologie pathologique*, contre l'idée d'une phlébite capillaire qui serait excitée par la présence des globules purulents; il s'appuie sur ce qu'en injectant du pus dans les veines, on voit les globules disparaître en très-peu de temps, le microscope serait lui-même impuissant pour en déceler la présence. Quand même, ajoute-t-il, les globules se conserveraient intacts, ils pourraient encore circuler dans la plupart des capillaires, n'étant guère plus volumineux que les globules de sang. Quoi qu'il en soit et de quelque manière que le pus agisse, sa pénétration dans le sang est la seule cause de l'infection purulente. On a pu reproduire toutes les lésions viscérales qui accompagnent la phlébite en injectant du pus dans les veines des animaux. Si quelques auteurs n'ont pas réussi dans ces expériences, s'ils n'ont trouvé à l'ouverture des cadavres que des ecchymoses, c'est parce que les animaux ont été sacrifiés trop vite; mais si, imitant la conduite de MM. de Castelnau et Ducrest, on injecte le pus peu à peu à des intervalles plus ou moins éloignés, et si on laisse les animaux vivre plus longtemps, on trouve alors des abcès viscéraux identiques avec ceux que la phlébite détermine. Ces auteurs ne pensent pas non plus que le pus agisse exclusivement comme corps étran-

ger. A l'exemple de M. Cruveilhier, ils ont injecté dans les veines diverses substances comme du lait, de l'urine, du noir animal, du mercure, etc., et ils ont vu que quelques-uns de ces corps produisaient bien des abcès, mais seulement dans les poumons et non ailleurs, excepté dans quelques cas rares où l'on avait injecté du mercure. Ces abcès ne ressemblaient pas d'ailleurs par leurs caractères extérieurs aux abcès métastatiques, et quant aux symptômes, s'il n'est pas de phénomène isolé que provoque l'infection purulente qui n'ait été vu également dans les cas dont je parle, il n'en a pas été de même de l'*ensemble* des symptômes. Les troubles fonctionnels, comme les caractères anatomiques, ont varié aussi suivant la nature de la substance injectée; mais le pus seul a pu déterminer des abcès absolument semblables, pour la symptomatologie et pour les caractères anatomiques, aux abcès métastatiques (1). D'après ce qui précède, il est naturel de conclure que le pus, en pénétrant dans le torrent circulatoire, agit surtout par l'altération qu'il fait subir au fluide sanguin. Cette pénétration est indispensable pour la génération des phénomènes, et vouloir expliquer, comme on l'a fait, les lésions multiples que détermine la phlébite par une diathèse, par une disposition spéciale de l'économie à produire du pus, idée empruntée à de Haen, c'est préférer les ténèbres à la lumière, et se placer volontairement en dehors de toute observation sérieuse.

Les phénomènes que nous indiquerons sous peu comme caractérisant la seconde période ou période d'infection de la phlébite, et dont les abcès métastatiques sont le caractère anatomique, ne peuvent être produits que par la pénétration accidentelle du pus dans le sang. On peut, avec M. Sédillot, fournir de ce fait les preuves irrécusables suivantes : 1° L'infection purulente est toujours précédée d'une suppuration dans un point du corps, et aucun des faits, rapportés par les auteurs, de génération spontanée du pus dans le sang, ne saurait supporter le moindre examen. 2° Il y a une relation manifeste, incontestable, facilement démontrable, entre la suppuration des veines et l'infection purulente du sang. 3° La présence du pus dans le sang peut être prouvée par l'inspection ordinaire ou par le microscope; mais il faut pourtant bien se garder, quand on se sert de cet instrument, de prendre pour du pus les globules blancs du sang. 4° Enfin, nous avons dit tantôt qu'on pouvait produire à volonté tous les accidents de l'infection en injectant peu à peu du pus dans les veines et en multipliant les injections; mais si l'on rapprochait trop celles-ci, ou bien si l'on injectait une trop grande quantité de pus à la fois, on verrait alors les animaux mourir comme asphyxiés, sans présenter à l'autopsie les caractères anatomiques de l'infection.

C'est donc incontestablement le pus pénétrant dans le torrent circulatoire qui altère le sang. Mais par lequel de ses éléments le pus agit-il ? Les uns ont cru que c'était surtout par le sérum, d'autres par les globules. M. Sédillot, dans son excellent livre, a résolu, ce nous semble, ce problème. Le savant professeur de Strasbourg établit que le sérum, quand il n'est pas altéré, quand il n'a pas subi la décomposition putride, pouvait être injecté presque impunément dans les veines, puisqu'il a pu en faire pénétrer sans accidents dans la jugulaire d'un chien, dans l'énorme proportion de 160 grammes. M. Sédillot, ayant d'autre part injecté des globules purulents parfaitement lavés et sans mélange de sérum, a produit tous les accidents et toutes les lésions anatomiques de l'infection purulente.

Nous dirons, en terminant, que la phlébite n'est pas pour nous la cause uni-

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XII.

que de l'infection purulente; celle-ci peut s'effectuer encore après la division traumatique des veines, après une altération du vaisseau qui permet au pus d'un foyer de pénétrer dans le torrent circulatoire. Il est douteux, ainsi que nous le dirons, que la lymphangite puisse produire les mêmes effets; mais nous avons vu précédemment, page 459, qu'il n'en était pas de même de l'inflammation du système à sang rouge. Quant à la prétendue génération spontanée du pus dans le sang, nous redisons encore que c'est une fable. Enfin, nous croyons, avec les professeurs Bérard et Sédillot, que la résorption du pus, assez souvent admise comme cause d'infection, ne peut avoir lieu : le pus ne saurait, en effet, être absorbé en nature; il ne peut pénétrer dans l'économie qu'après avoir subi une dissolution de ses globules, une transformation telle, que très-probablement alors il n'agit plus de la même manière que lorsqu'il altère directement la masse sanguine.

Symptômes. Marche. Durée. Terminaisons. — On distingue les symptômes de la phlébite en *locaux* et en *généraux*. La veine enflammée est le siége d'une douleur plus ou moins vive. Si le vaisseau est superficiel, on sent un cordon dur, douloureux, inégal, rouge; si elle est plus profondément placée, on ne perçoit qu'une rénitence, qu'une tension douloureuse, qui suit exactement le trajet connu de la veine. La partie malade se meut difficilement, et pour peu que la veine affectée soit volumineuse, ou que l'altération occupe une certaine étendue, il existe un œdème plus ou moins considérable et proportionné à la gêne que la circulation éprouve. Enfin, à ces symptômes locaux il se joint du malaise, de la céphalalgie, de l'inappétence, de la soif et un mouvement fébrile, continu ou rémittent. La phlegmasie peut rester bornée aux parties primitivement envahies; mais, le plus souvent, elle se propage à de nouveaux points, en suivant le sens de la circulation veineuse, c'est-à-dire qu'elle marche des capillaires vers le cœur : cependant cette règle souffre des exceptions assez nombreuses. L'inflammation gagne encore souvent une ou plusieurs ramifications de la veine, et parfois même elle s'étend par les anastomoses aux veines voisines. Cependant, au bout de quelques jours, lorsque le sang a été altéré par son mélange avec le pus, on voit apparaître de nouveaux symptômes caractéri sant la seconde période de la maladie, dite période d'*infection*.

Le premier phénomène qui fixe l'attention, car il indique probablement la pénétration du pus dans le sang, est un frisson intense souvent avec claquement des dents et aussi violent que dans un accès de fièvre intermittente. Quelques malades n'éprouvent que des frissons légers ou un sentiment de froid général ou bien partiel très-fugace. Ces frissons, quelle que soit leur intensité, sont le plus souvent irréguliers, mais parfois ils reviennent périodiquement sous les types quotidien ou double quotidien, rarement sous les types tierce ou quarte. Aux frissons succède une chaleur vive et sèche, suivie parfois de sueurs profuses. Le pouls, d'une fréquence qui dépasse en général 100 pulsations par minute, est faible, dépressible, parfois inégal. Le malade, dont les traits se sont tout à coup altérés et amaigris, est inquiet et agité, il a des rêvasseries, bientôt on remarque un trouble passager dans les idées, puis un délire continu. La face devient jaunâtre et terreuse, il y a de la stupeur, de l'hébétude; les yeux se cernent; la langue se déssèche, devient fuligineuse et tremblotante; le ventre se ballonne, quelques malades ont une diarrhée infecte, et il survient une résolution des forces, analogue à celle qui existe dans les fièvres graves. C'est au milieu de ces accidents qu'on voit souvent apparaître dans divers points du corps, dans le tissu cellulaire ou dans l'épaisseur des muscles,

les abcès dont nous avons parlé. Chez d'autres, c'est un ictère qui envahit rapidement tout le corps, et qui coïncide le plus souvent avec la formation d'abcès métastatiques dans le foie; d'autres malades accusent des douleurs vives, atroces, térébrantes, dans plusieurs articulations, qui le plus souvent alors se remplissent de pus. Enfin, chez quelques individus, on voit survenir les signes d'une pleurésie suraiguë; ou bien il y a une toux sèche, de l'oppression, de la dyspnée, phénomènes qui se rattachent souvent à la formation de noyaux sanguins ou d'abcès métastatiques dans les poumons, mais qui peuvent pourtant exister indépendamment de toute lésion appréciable; plusieurs présentent des eschares, rarement des pustules à la peau. Ces accidents divers peuvent coexister en nombre plus ou moins grand chez le même individu, ils se succèdent les uns aux autres sans suivre aucun ordre de succession déterminé.

La mort arrive communément dans le courant ou vers la fin du troisième septénaire à partir du début. Chez la plupart, la durée de la période d'infection oscille entre six et huit jours. Si la maladie doit avoir une heureuse issue, l'amélioration se déclare avant la manifestation des symptômes d'infection. Les accidents généraux et locaux diminuent alors peu à peu d'intensité. La convalescence s'établit franchement; les parties reprennent plus ou moins lentement leur état normal; quelquefois elles conservent pour longtemps, souvent pendant tout le reste de la vie, un volume plus considérable dû à une légère infiltration séreuse ou à une simple turgescence sanguine, ce qui s'explique par l'oblitération de la veine principale et par l'insuffisance des collatérales. Lorsque l'infection du sang a eu lieu et s'est révélée par ses symptômes habituels, la mort est la terminaison presque nécessaire de la maladie; cependant on a cité quelques cas de guérison; pour ma part, j'en ai observé plusieurs, un des plus remarquables qu'on connaisse a été rapporté dans les *Archives* de 1845 par Vidal (de Cassis). C'est toujours par l'infection du sang, et par les lésions consécutives qui en sont la suite, que la phlébite amène la mort des individus. Contrairement à ce qui arrive pour l'artérite, on ne voit pas la phlébite produire la gangrène des parties.

La période d'infection suit, dans presque tous les cas, une marche aiguë, rapide, avec des exacerbations irrégulières ou périodiques, et simulant alors, jusqu'à un certain point, la fièvre rémittente. Dans quelques cas la maladie procède sous forme d'accès, parfois réguliers, le plus souvent sans type fixe. Les malades éprouvent de temps en temps un frisson plus ou moins violent suivi de chaleur et de sueurs; les traits s'altèrent, le malaise est plus grand que dans un accès ordinaire de fièvre intermittente, mais après une durée qui peut être de douze à trente-six heures, les accidents se calment et l'état fébrile cesse complétement. Puis, après une intermission que j'ai vue plusieurs fois être de huit à dix jours, les mêmes symptômes se reproduisent brusquement et sans cause, mais ils laissent toujours après eux plus de faiblesse, d'amaigrissement et de malaise; enfin, les accès se rapprochant, les accidents deviennent continus ou rémittents et les malades succombent après quarante, cinquante, soixante et dix jours, en présentant la série de symptômes précédemment indiqués. Dans les cas où la marche est aussi lente, il faut supposer que le pus pénètre en petite quantité à la fois dans le torrent circulatoire. Or c'est précisément ce qu'on observe sur les animaux : lorsqu'on injecte dans leurs veines très-peu de pus, on les voit être pris de tremblement, de malaise, de fièvre, puis ils se rétablissent plus ou moins complétement. Mais en répétant l'expérience, on finit par amener des accidents continus et les lésions caractéristiques de l'infection purulente. Chez les individus qui ont ainsi succombé

après de longues intermittences, j'ai trouvé des lésions à des âges différents. Plusieurs fois les veines ovariques, altérées dans toute leur étendue, présentaient des parties où le vaisseau était oblitéré par une adhérence intime des parois; plus loin, l'adhérence pouvait être rompue; enfin, dans les parties qui avaient été envahies en dernier lieu, le pus était réuni en foyers isolés ou communiquant largement avec la partie perméable du vaisseau. Ces cas expliquent pourquoi il peut y avoir des suspensions assez longues. J'ai vu plusieurs fois une interruption complète des accidents pendant huit à dix jours; des malades qui semblaient avoir échappé aux périls d'une phlébite utérine, étant complétement apyrétiques, mangeant avec appétit et se promenant dans les salles, ont été surprises tout à coup et sans cause d'un nouveau frisson qui a été le point de départ d'accidents d'infection dont la mort fut le dénoûment.

Lorsqu'au lieu de pénétrer par petites fractions, le pus arrive dans le sang en quantité considérable, les accidents ont une marche rapide, quasi foudroyante. C'est ainsi que j'ai vu succomber, au deuxième ou troisième jour de la période d'infection, un étudiant en médecine, qui, atteint d'une phlébite de toute la céphalique, avait tout à coup présenté des accidents formidables, probablement par suite de la pénétration dans le système circulatoire d'une quantité de pus tout à fait inusitée.

Variétés suivant le siége. — Les symptômes de cette seconde période sont absolument les mêmes, avons-nous dit déjà, quel que soit d'ailleurs le siége de la phlébite; il n'en est plus de même des symptômes locaux, qui diffèrent entre eux suivant la veine qui est affectée. Ce que j'ai dit précédemment s'applique aux phlébites des veines des membres; mais les symptômes locaux manquent plus ou moins complétement dans les inflammations des veines splanchniques, telles que les veines cave, porte, iliaque ou hypogastrique, etc. Cependant, si l'oblitération de ces vaisseaux est complète, on devra souvent observer, suivant la veine qui est malade, une infiltration séreuse dans les membres, dans les parois du tronc, et un épanchement dans la cavité abdominale; ces accidents, rapprochés des symptômes généraux d'infection, pourront faire diagnostiquer la nature et le siége de la maladie.

La phlébite des veines utérines, qu'on n'observe guère qu'après l'accouchement, s'accompagne souvent de quelques symptômes locaux, dont aucun d'ailleurs n'est caractéristique : ainsi l'utérus cesse souvent de revenir sur lui-même; l'organe reste volumineux et proémine à l'hypogastre; il est très-légèrement douloureux à la pression; la malade se plaint en outre de pesanteur à l'hypogastre; les lochies sont fétides et moins abondantes. Nous avons vu pourtant tous ces symptômes manquer complétement. Ainsi il n'est pas rare que la matrice, nonobstant l'inflammation de ses veines, revienne peu à peu à son volume naturel; la pression hypogastrique et le toucher ne réveillent parfois aucune douleur; les lochies coulent comme de coutume ou se suppriment tout à fait. Le seul phénomène morbide qu'on observe alors est une fièvre souvent modérée, mais continue, offrant des exacerbations plus ou moins régulières; au bout de quelque temps les signes d'infection apparaissent; seuls ils révèlent la nature de l'affection et ses dangers; ils sont les mêmes que dans toute autre inflammation veineuse, mais ici les intermittences sont peut-être plus longues, les fausses convalescences peut-être aussi plus communes que dans la plupart des autres phlébites. Ce que je dis des veines utérines s'applique aussi aux veines ovariques.

L'inflammation des sinus cérébraux peut exister à l'état latent, ne s'accom-

pagner d'aucun symptôme local, et peut-être moins souvent encore des symptômes généraux d'infection. Cependant, lorsqu'un des sinus principaux se trouve oblitéré, il en résulte parfois une infiltration séreuse ou sanguine des méninges, des épanchements apoplectiques et des ramollissements rouges, lésions qui produisent de la céphalalgie, de la somnolence, du coma, des convulsions, la paralysie, etc.; avouons cependant qu'il est à peu près impossible, pendant la vie, de remonter à la véritable cause de pareils accidents.

Diagnostic. — La phlébite est-elle superficielle, elle sera aisément reconnue à un cordon dur, douloureux, dessinant le trajet connu d'une veine et accompagné de l'infiltration œdémateuse des parties situées au-dessous. On la distinguera aisément d'une artérite, maladie beaucoup plus rare, caractérisée par un cordon dur, noueux, qui, au début du moins, est le siége de pulsations très-vives, et qui se complique souvent de gangrène plus ou moins étendue. On verra plus tard qu'il est plus facile encore de distinguer la phlébite de la lymphite et de la névrite (voyez ces maladies). Quant au phlegmon, il forme une tumeur dure, diffuse, très-douloureuse, qui ne ressemble en rien aux phénomènes locaux qui caractérisent la phlébite. .

Mais le diagnostic de l'inflammation des veines profondes, le diagnostic de la phlébite des cavités splanchniques, est bien autrement difficile. Il est même impossible de l'établir sûrement avant les symptômes indicateurs de l'infection purulente. Lorsque, en effet, dans le cours d'un appareil fébrile continu, qui existe depuis sept, huit ou dix jours, on voit survenir des frissons irréguliers, tantôt violents, tantôt légers, du délire, de la prostration et une teinte ictérique de la peau, on devra déjà redouter une infection du sang par la matière purulente; ces craintes sont encore plus fondées lorsqu'à ces symptômes il se joint des douleurs articulaires; enfin, le doute n'est plus permis lorsqu'on voit se développer des abcès multiples dans diverses parties du corps.

Pour déterminer quel est le siége précis de l'affection, son point de départ, on aura égard aux commémoratifs : des signes d'infection survenant dans le cours de l'état puerpéral, ou à la suite d'une opération sanglante faite sur l'utérus, indiqueront que l'inflammation occupe les veines de cet organe ou celles de l'excavation pelvienne. De même, la connaissance d'une contusion ou d'une plaie du crâne qui aurait précédé la manifestation des signes d'infection purulente fera supposer une phlébite des veines du péricrâne ou des sinus du diploé; s'agit-il d'un nouveau-né, on soupçonnera avant tout une phlébite de la veine ombilicale. L'infection purulente sera facilement diagnostiquée; cependant quelques-uns de ses symptômes sont parfois tellement prédominants, qu'ils pourraient, faute d'attention suffisante, donner lieu à quelques méprises. Ainsi le délire pourrait faire confondre une phlébite avec une affection cérébrale, avec une méningite. Mais la marche seule de la maladie empêchera toujours de commettre une pareille méprise. Trop de différences existent également entre la phlébite et la fièvre typhoïde pour qu'un homme expérimenté puisse jamais les confondre. Si, en effet, la prostration, le subdelirium, l'hébétude, la sécheresse de la langue, sont des symptômes communs aux deux maladies, dans la fièvre typhoïde seule cependant on trouve le météorisme, le gargouillement dans la fosse iliaque, l'intumescence de la rate, l'éruption lenticulaire, le râle sibilant dans la poitrine, indépendamment des lumières qne fourniront la marche comparative des deux maladies et les symtômes du début, comme la céphalalgie et les épistaxis, qui n'appartiennent qu'à la fièvre typhoïde. Les frissons revenant souvent périodiquement et l'aggravation également régulière des symptômes pourraient encore faire confondre

la phlébite avec une fièvre rémittente. Mais dans la première il n'y a jamais de rémission très-marquée, il y a toujours un appareil fébrile continu, parfois avec des exacerbations plus ou moins régulières, et l'on trouve en outre pour caractères distinctifs tous les symptômes généraux propres à l'infection purulente.

Ces symptômes dirigeront également le praticien pour établir la véritable nature de la maladie dans les cas où des accidents prédominants vers le poumon, vers la plèvre ou le foie, pourraient faire croire à une pneumonie, à une pleurésie ou à une hépatite. Ces phlegmasies d'ailleurs, à l'état de simplicité, ne sont jamais accompagnées des accidents propres à l'infection purulente. Celle-ci, par les douleurs vives qu'elle produit souvent dans une ou plusieurs jointures, qu'il y ait ou non en même temps de la tuméfaction, pourrait donner à penser qu'il existe un rhumatisme articulaire aigu fébrile; cette erreur a été commise par les hommes les plus distingués, et nous dirons plus tard que la plupart des cas qu'on cite comme des rhumatismes suppurés ne sont autres que des exemples de phlébite. Cependant cette grave méprise ne sera plus commise si l'on réfléchit que les douleurs articulaires dans la phlébite, souvent bornées à une, deux ou trois articulations, au lieu d'être primitives, ne surviennent guère qu'après plusieurs jours, une semaine et même plus, d'un appareil fébrile plus ou moins intense, et qu'elles sont précédées et accompagnées des autres accidents de l'infection purulente.

Nous trouverons plus tard assez d'analogie entre la période d'infection de la phlébite et la morve aiguë; mais en traitant de cette affection, nous verrons par quels caractères elle se distingue de la phlébite.

Bérard a beaucoup insisté sur une distinction importante à faire; il recommande très-expressement de ne pas confondre l'infection purulente avec l'infection putride. Celle-ci est produite exclusivement par l'altération septique que le pus acquiert dans les foyers, surtout lorsqu'il y croupit avec le contact de l'air. Les individus ont des frissons, de la fièvre, de la diarrhée, souvent des sueurs; ils dépérissent; ils ont enfin tous les accidents de la fièvre hectique. Mais on n'observe jamais chez eux les symptômes de l'infection purulente. Celle-ci est une affection toujours aiguë, tandis que l'infection putride a le plus souvent une marche chronique. La première a une issue presque nécessairement fatale, tandis que la seconde guérit lorsqu'on a détruit la cause locale qui l'entretient, soit qu'on empêche le pus de séjourner dans les clapiers, soit qu'on ampute la partie.

Pronostic. — La phlébite est une maladie très-grave, le plus souvent fatale. Qu'elle soit spontanée ou traumatique, le péril est à peu près le même. Le danger est en rapport avec l'étendue de la phlegmasie. Cependant l'infection purulente et la mort peuvent être la conséquence de la phlébite la plus circonscrite; le péril est plus grand lorsque la veine enflammée est volumineuse que lorsqu'elle est petite, car dans ce dernier cas l'oblitération est plus facile, par conséquent les chances d'infection diminuent. L'oblitération du vaisseau principal est une circonstance favorable, car elle diminue les chances d'infection du sang. Je dis seulement diminue, car pour que l'infection fût impossible, il faudrait que le tronc veineux fût oblitéré avec toutes les collatérales qui en partent, et que, de plus, l'oblitération fût telle que celle-ci ne pût jamais se rompre; on ne saurait jamais avoir une telle certitude. Le pronostic est moins grave lorsque les symptômes d'infection présentent une certaine intermittence. Plus les intervalles entre les frissons sont longs, plus aussi il est permis d'espérer, mais on ne doit pas oublier que la maladie peut avoir une funeste issue

après un simulacre de convalescence. Aussi faut-il être toujours réservé et ne croire à une guérison que lorsque le retour de l'embonpoint et des forces pourra rassurer le médecin. Tout en étant toujours inquiet, il ne faut pourtant jamais désespérer, car j'ai vu guérir des individus après avoir eu des abcès extérieurs et des troubles assez graves vers les organes respiratoires, pour avoir dû redouter des abcès pulmonaires.

Étiologie. — Il n'est aucune des veines principales du corps qu'on n'ait trouvée enflammée plus ou moins fréquemment. La phlébite est rarement spontanée; le plus souvent elle survient sous l'influence de causes mécaniques. La phlébite des membres, qui est la plus fréquente, est presque toujours produite par quelque violence extérieure, comme une contusion, une déchirure de la veine, ou une piqûre avec un instrument sale, rouillé ou imprégné d'une matière animale putride. Très-souvent aussi l'inflammation des veines du pli du bras et de la saphène interne survient à la suite de la phlébotomie, lorsqu'on a fait celle-ci avec une lancette en mauvais état, ou lorsque les malades se sont servis de leur membre avant que la cicatrisation de la veine fût complète, ou bien encore lorsque la plaie a été irritée par le contact de quelque corps étranger. Les piqûres anatomiques, ou bien l'immersion d'une partie dénudée, excoriée, dans un liquide putride, comme l'eau des macérations anatomiques ou les épanchements purulents, sont des causes très-actives de phlébite, et qui tous les ans font à Paris plusieurs victimes. On sait enfin que la phlébite est l'accident le plus redoutable après toutes les grandes opérations, et généralement après toutes les solutions de continuité. La simple contusion d'une veine est, plus souvent qu'on ne croit, la cause de phlébites qui sont ordinairement méconnues pendant la vie. C'est ce qu'on observe spécialement pour les veines qui appuient sur les os, et qui, en raison de cette circonstance, éprouvent plus fortement les effets du choc. Nous avons vu quelquefois une contusion de la tête produire une inflammation des veines du péricrâne, ou bien des sinus du diploé lui-même. Aussi, lorsqu'on voit se développer des accidents de résorption purulente chez un individu bien portant, et qui n'a nulle part de foyer de suppuration, devra-t-on, par l'étude des commémoratifs et par l'inspection attentive de toute la surface du corps et du crâne en particulier, s'assurer qu'il n'existe aucune trace de contusion qui aurait pu être le point de départ de la maladie. Enfin, la phlébite des veines utérines, qui emporte un si grand nombre de femmes en couches, doit être encore considérée comme une inflammation traumatique. On sait, en effet, qu'après l'expulsion du placenta, les veines restent pendant quelque temps béantes au fond de l'utérus, et sont pénétrées souvent par les matières sanieuses, purulentes, putrides, qui baignent la cavité utérine. Enfin, la phlébite peut être l'effet de l'extension à une veine de la maladie d'un organe voisin. Nous verrons plus tard combien l'inflammation des veines est un accident commun autour des tumeurs encéphaloïdes, et M. le docteur Bruce a établi aussi que la phlegmasie de quelques-uns des sinus, celle des sinus latéraux par exemple, était souvent consécutive à l'otorrhée purulente.

Traitement. — Le traitement de la phlébite, à sa première période, sera antiphlogistique. Si la réaction fébrile est vive, si le pouls est fort, résistant, on pratiquera une ou plusieurs saignées. Lorsque la veine est superficielle, on appliquera sur tout son trajet un grand nombre de sangsues; on enveloppera la partie de cataplasmes émollients, et on la plongera plusieurs fois par jour dans un bain tiède. Il sera également très-avantageux de recourir, à cette époque, à des onctions mercurielles faites sur le trajet de la veine enflammée.

Pasquier conseillait, dans les mêmes cas, les fomentations narcotiques (décoction de guimauve et de pavot, 2 litres; extrait thébaïque, 4 grammes). Enfin, à une époque un peu plus avancée, on appliquera sur le trajet du vaisseau un ou plusieurs vésicatoires. Dans tous les cas, on recherchera avec grand soin s'il n'existe pas sur le parcours de la veine un point fluctuant : si l'on en percevait un, il faudrait inciser transversalement le vaisseau pour donner issue à la suppuration et prévenir ainsi son passage dans le torrent circulatoire. L'infection du sang par le pus que la veine sécrète est un danger toujours imminent dans le cours de la phlébite; c'est dans le but de le prévenir que quelques personnes, notamment Reil, Abernethy et M. Velpeau, ont conseillé de comprimer la veine aux limites de l'inflamation les plus voisines du cœur, afin de déterminer une adhérence des parois ou la formation de caillots fibrineux, ou bien encore pour s'opposer mécaniquement par l'aplatissement du vaisseau au passage du pus : nous avons plusieurs fois essayé ce moyen avec avantage. D'autres ont recommandé la section transversale du vaisseau; mais la chose est insuffisante, et de plus elle est dangereuse, en donnant souvent une nouvelle impulsion au travail inflammatoire. En est-il de même du procédé de Bonnet (de Lyon), qui consiste à appliquer le fer rouge le long de la veine enflammée, dans le but de provoquer une inflammation adhésive? C'est à une expérience ultérieure à le décider. Cependant, quoi qu'on fasse, dans beaucoup de cas, le pus finit toujours par infecter le sang au moyen de la circulation collatérale.

Lorsque les signes d'infection arrivent, la thérapeutique est presque toujours impuissante; néanmoins, en obéissant à certaines indications, on peut lutter contre ce redoutable accident et parfois en triompher. Tous les moyens débilitants seront proscrits, les saignées, les contre-stimulants, les mercuriaux, les bains prolongés sont nuisibles. On administrera les excitants et les toniques, les préparations de quinquina (vin, extraits, infusion), les vins généreux d'Espagne seront prescrits; les malades seront alimentés, ils prendront toujours du bouillon, des potages, et, si c'est possible, des aliments solides; pendant les repas le vin sera coupé avec une eau gazeuse ou ferrugineuse. La liberté du ventre sera entretenue par des lavements ou même par quelques laxatifs, car il est prouvé que l'intestin est une des voies d'élimination les plus actives des produits septiques introduits dans l'économie. Je ne devrais rien dire de l'alcoolature d'aconit qu'on donne communément à la dose de 2 à 8 grammes en potion ou dans une tisane, mais ce médicament est employé par presque tout le monde, moins par conviction que par routine. Son origine devrait pourtant nous rendre un peu moins crédules sur ses propriétés, aussi nulles pour prévenir l'infection que pour la combattre lorsqu'elle existe déjà.

INFLAMMATION DU SYSTÈME LYMPHATIQUE

On sait que le système lymphatique se compose de vaisseaux et de ganglions. Nous allons étudier successivement l'inflammation dans ces deux ordres d'organes.

DE L'ANGIOLEUCITE

Synonymie. — Lymphatite, lymphite, lymphangite.

A différentes époques, les auteurs ont invoqué l'inflammation du système lymphatique comme étant la source d'une foule d'affections aiguës et chroni-

ques, mais la plupart de ces opinions n'avaient point pour base une observation sévère. Ce n'est que récemment qu'on a convenablement étudié ce point de la science. Les connaissances précises que nous avons sur ce sujet sont dues, en partie, aux travaux de MM. Alard (1), Andral (2), Cruveilhier (3), Duplay (4), et surtout aux recherches de M. Velpeau, dont l'important travail, inséré dans les *Archives* de 1836, a été reproduit depuis par tous ceux qui ont traité la même question.

Anatomie pathologique. — Les vaisseaux lymphatiques qui sont le siége d'une inflammation aiguë augmentent de volume et deviennent visibles à l'œil nu. Ils se montrent alors sous la forme de cordons blancs ou rougeâtres, bosselés, inégaux, pouvant égaler en volume une plume de corbeau. Ils sont généralement distendus par un pus phlegmoneux, homogène : leur face interne est quelquefois tapissée d'une fausse membrane; leurs parois sont souvent rouges, friables, épaissies; elles ne s'affaissent plus lorsqu'on pique le vaisseau et qu'on le vide du pus qu'il contient. Le plus souvent les lymphatiques continuent à être perméables, mais quelquefois ils sont oblitérés par une fausse membrane ou par l'adhésion des parois entre elles. De pareilles oblitérations ont été plusieurs fois observées sur une partie du canal thoracique lui-même, qui était alors transformé dans ce point en un cordon fibreux. Dans un grand nombre de cas, du pus existe dans les vaisseaux lymphatiques, sans qu'il soit possible pourtant de constater aucune lésion manifeste dans la portion correspondante de ces organes. C'est ce qu'on observe, par exemple, fréquemment pour les lymphatiques de l'utérus et du bassin chez les femmes qui succombent à la fièvre puerpérale. On est alors porté à admettre que le pus a simplement pénétré dans les vaisseaux par absorption; cette opinion qui semblerait justifiée en raison de la présence à peu près constante d'un foyer purulent dans un organe voisin, ou tout au moins à cause d'une infiltration purulente du tissu cellulaire, n'est pourtant pas probable lorsque l'on considère le volume considérable des globules du pus. Ceux-ci, en effet, ne sauraient jamais être absorbés en nature. Ils ne peuvent pénétrer dans les voies circulatoires que lorsque ces dernières ont subi une solution de continuité. Si cette cause n'existe pas, il faut que le pus ait été sécrété par les vaisseaux eux-mêmes. Il est rare de trouver des abcès métastatiques chez les sujets qui succombent à une angioleucite; cependant M. Velpeau paraît en avoir observé plusieurs fois de très-nombreux et très-petits dans les poumons et dans le foie. N'y avait-il pas dans ces cas une phlébite concomitante? C'est ce qu'il est impossible d'affirmer. Quoi qu'il en soit, le sang trouvé dans le cœur et dans les vaisseaux est ordinairement noirâtre et diffluent.

A l'état chronique, l'angioleucite est surtout caractérisée par l'induration et par l'épaississement des parois; les lymphatiques présentent alors de distance en distance des nodosités produites par l'induration des valvules; quelquefois, mais rarement pourtant, il existe de la suppuration : Astley Cooper en a rapporté un exemple. L'obstruction et l'oblitération des conduits sont un résultat très-commun de l'angioleucite chronique.

Symptômes. Marche. — Lorsque l'inflammation occupe les vaisseaux lymphatiques superficiels, on voit se dessiner à la surface de la peau des stries, des rubans ou de simples plaques, qui varient, pour la couleur, du rose au rouge

(1) *Inflammation des vaisseaux lymphatiques.* Paris, 1824.
(2) *Archives générales de médecine*, t. VI, p. 502
(3) *Anatomie pathologique*, 11e livraison.
(4) *Archives générales de médecine*, 2e série, t. VII, p. 293.

vineux ou violacé. Ces lignes sont irrégulières, tortueuses, et circonscrivent des espaces plus ou moins grands de peau saine. Ils occupent une étendue plus ou moins considérable; ils s'étendent parfois sur toute la longueur d'un membre, et ont presque toujours pour point de départ une altération quelconque des téguments, comme une plaie, une phlegmasie ou une suppuration. C'est le plus souvent dans le voisinage de ces lésions que la lymphite commence; il n'est pas rare cependant que les premières rougeurs se montrent dans un point plus ou moins éloigné. Ces rougeurs peuvent exister uniformément, ou bien des plaques érysipélateuses ne tardent pas à s'y entremêler; rares et disséminées d'abord, elles se réunissent bientôt, se confondent entre elles et finissent par former une rougeur uniforme, offrant tous les caractères d'un érysipèle ordinaire. La partie malade est le siége d'une douleur brûlante, que M. Velpeau a comparée avec raison à celle de l'insolation, et qui toujours est exaspérée par la pression. Il existe communément un gonflement ordinairement peu considérable et comme œdémateux de la partie; enfin, les ganglions auxquels se rendent les lymphatiques enflammés sont presque toujours douloureux et gonflés.

Lorsque l'inflammation atteint primitivement le plan profond des vaisseaux lymphatiques, c'est la douleur qui, d'après M. Velpeau, fixe tout d'abord l'attention : elle est profonde, pongitive ou lancinante; elle est fixe, mais disséminée comme par foyers et d'une intensité inégale dans les différents points. Si l'on palpe la partie, on exaspère beaucoup les souffrances, et l'on sent profondément des points indurés très-douloureux qui finissent par soulever la peau; il existe souvent aussi un gonflement dur, mais pourtant œdémateux, de la partie. La peau est tendue, luisante, blanche ou d'un rose pâle: elle rougit, devient érysipélateuse, lorsque la phlegmasie se propage aux lymphatiques superficiels.

Les symptômes généraux de l'angioleucite se bornent communément à quelques frissons et à un état de malaise au début; bientôt la fièvre s'allume; elle est plus ou moins vive; elle s'accompagne de soif, d'inappétence et parfois de vomissements. Ces symptômes appartiennent exclusivement à la phlegmasie; mais il en est d'autres qui résulteraient de l'infection du sang par le pus : tels sont le délire, la prostration, la langue fuligineuse, la petitesse du pouls, c'est à-dire l'ensemble des symptômes qui marquent la seconde périole de la phlébite suppurée. Cependant de pareils accidents sont fort rares; car les ganglions lymphatiques, qui eux-mêmes sont enflammés, opposent le plus souvent une barrière insurmontable au pus et empêchent que ce liquide ne pénètre dans le système veineux. Cette pénétration, dont Bérard conteste même la possibilité, paraît pourtant avoir eu lieu quelquefois; c'est du moins ce que semblent prouver plusieurs faits recueillis par M. Velpeau, à moins qu'on n'admette qu'il y ait eu alors phlébite concomitante. Quoi qu'il en soit, à supposer que la lymphite puisse produire l'infection du sang, celle-ci différerait, dit-on, de celle qui est consécutive à la phlébite, en ce qu'elle s'opérerait lentement : les symptômes caractéristiques ne seraient donc jamais ni aussi graves ni aussi rapides que ceux de l'inflammation veineuse. Il faut pourtant excepter les cas où la maladie a succédé à l'introduction dans l'économie d'une manière septique : c'est ainsi que beaucoup des individus qui succombent aux suites d'une piqûre anatomique commencent par avoir une angioleucite qui s'accompagne bientôt des accidents les plus formidables de l'infection purulente, sans que l'autopsie puisse toujours faire constater une inflammation veineuse.

Terminaison. — L'angioleucite peut se terminer par résolution; c'est ce

qui a lieu le plus souvent lorsque l'inflammation n'atteint qu'un petit nombre de vaisseaux superficiels. Dans le cas contraire, la maladie est suivie de suppuration, et l'on trouve alors le pus infiltré ou réuni en collections plus ou moins vastes. On a dit que la phlegmasie pouvait se terminer par induration ou par gangrène; mais ce point n'est peut-être pas encore parfaitement démontré. On ne sait rien sur la forme chronique de la maladie. L'opinion d'Alard, qui regardait l'éléphantiasis comme l'effet de l'angioleucite chronique, ne repose encore sur aucune observation bien précise, et elle n'est basée sur aucun fait d'anatomie pathologique un peu concluant.

Durée. — L'angioleucite a une durée très-variable : lorsque la maladie n'occupe qu'un petit nombre de vaisseaux superficiels, la résolution peut être complète dès le quatrième ou le cinquième jour; d'autres fois la phlegmasie continue à s'accroître pendant sept ou huit jours, et c'est à ce moment ou plus tard, comme au vingtième jour, que la guérison survient. C'est aussi vers cette époque que la mort arrive, lorsque l'issue de la maladie est funeste.

Diagnostic. — L'angioleucite ne pourrait être confondue qu'avec la phlébite, avec l'érysipèle et l'érythème noueux. Elle diffère de la phlébite, parce que dans celle-ci il y a un cordon plus dur, plus gros, plus douloureux et plus profond, existant sur le trajet connu d'une veine. On n'observe pas le gonflement des ganglions voisins; enfin, on voit plus fréquemment survenir des symptômes d'infection, qui suivent toujours une marche très-aiguë. L'érysipèle diffère de l'angioleucite par une rougeur uniforme qui occupe un certain espace et s'accompagne de dureté du derme et souvent de phlyctènes. L'érythème noueux a beaucoup plus de ressemblance avec l'angioleucite; il en diffère pourtant en ce que les plaques plus foncées et très-superficielles offrent à la pression une mollesse comme fluctuante et se terminent constamment par résolution.

Pronostic. — L'angioleucite a presque toujours une heureuse terminaison; elle peut pourtant avoir une issue fâcheuse : c'est ce que l'on observe spécialement dans les cas où il y a eu absorption d'un principe septique, comme on le voit trop fréquemment après les piqûres anatomiques. La suppuration est une terminaison fâcheuse, puisqu'elle peut, dit-on, produire des symptômes d'infection.

Étiologie. — L'angioleucite est une maladie presque toujours consécutive : elle survient ordinairement après des blessures de la peau, surtout lorsqu'elles ont été irritées ou qu'elles ont été produites avec un instrument sale; elle se déclare aussi après des contusions, ou bien spontanément au voisinage des parties enflammées, probablement par suite de l'absorption des principes morbifiques formés dans les tissus malades.

Traitement. — L'angioleucite réclame les mêmes moyens que la phlébite. On insistera particulièrement sur les saignées locales, sur les bains et les cataplasmes émollients, auxquelles on joindra souvent les onctions mercurielles. Les vésicatoires volants sont indiqués lorsque, la phlegmasie restant stationnaire, il s'agit de décider une résolution ou une suppuration jusque-là incertaine. Enfin, dans ces cas, ou bien encore dès le début, lorsque l'angioleucite est très-superficielle, on pourra avec avantage exercer la compression. Si des symptômes d'infection survenaient, l'art n'aurait d'autres moyens efficaces pour les combattre que ceux dont j'ai parlé à l'article *Phlébite*.

DE L'ADÉNITE OU INFLAMMATION DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

Les ganglions lymphatiques s'enflamment beaucoup plus fréquemment que les vaisseaux blancs qui s'y rendent ou qui en partent.

Caractères anatomiques. — Dans un premier degré, le tissu du ganglion est gonflé, rougeâtre, rouge-brun, humide et friable; il peut finir par se ramollir et par offrir une diffluence semblable à celle que la rate présente dans les fièvres typhoïdes. A une époque encore plus avancée, on trouve du pus disséminé, infiltré, puis réuni en un ou plusieurs foyers. On a prétendu que, dans l'adénite, l'inflammation occupait le tissu cellulaire interstitiel; on invoque en faveur de cette opinion la possibilité qu'il y aurait de faire passer du mercure des lymphatiques afférents dans les vaisseaux efférents, en traversant les ganglions enflammés; cependant ce fait n'est pas encore suffisamment établi, et, le fût-il d'ailleurs, il ne serait pas encore tout à fait concluant.

Symptômes. — Lorsqu'un ganglion s'enflamme, il augmente de volume; il durcit et devient le siége de douleurs continues, lancinantes; il finit par former une tumeur phlegmoneuse, saillante; la peau participe bientôt à la phlegmasie. Celle-ci peut se terminer par résolution ou être suivie de suppuration, d'induration, très-rarement de gangrène. Cette maladie, lorsqu'elle est simple, a presque toujours une heureuse issue; il est inutile de dire que je ne parle ici que de l'adénite externe et de celle qui ne se lie à aucun état général grave.

Étiologie. — L'inflammation des ganglions lymphatiques est presque toujours symptomatique d'une inflammation qui siége sur un point plus ou moins éloigné. Ainsi les ganglions sous-maxillaires et ceux des parties latérales du cou s'enflamment dans les maladies du cuir chevelu, dans l'érysipèle et les ulcères de la face, dans les cas de stomatite, de dentition difficile, d'angine simple, et surtout d'angine couenneuse. L'inflammation des ganglions axillaires reconnaît ordinairement pour cause une excoriation, une piqûre aux doigts, une plaie, une cause d'irritation sur les parois de la poitrine. Enfin, la phlegmasie des ganglions du pli de l'aine est ordinairement consécutive à une maladie des organes génitaux externes ou à quelque inflammation placée sur le membre inférieur, comme une solution de continuité, une pression excessive du pied par une chaussure trop étroite, etc. Les ganglions placés dans les cavités splanchniques ne s'enflamment guère aussi que d'une manière consécutive : tels sont les ganglions bronchiques, si souvent altérés dans la pneumonie; tels sont surtout les ganglions mésentériques, qui passent par tous les degrés de l'inflammation aiguë dans les cas de fièvre typhoïde, et fréquemment aussi dans la dysenterie. Cependant il est incontestable que quelquefois l'inflammation des ganglions a lieu primitivement et sans qu'on puisse saisir aucun changement appréciable dans les parties voisines : c'est ce que nous avons vu dans la peste. Une pression forte, des frottements continuels exercés sur une région pourvue de ganglions peuvent parfois enflammer ceux-ci. Ainsi, au rapport de M. Follet (*Gazette médicale* de 1844), les jeunes soldats étaient jadis atteints fréquemment d'engorgements sous-maxillaires, ce qu'on attribuait au frottement exercé par un col trop dur. Cette cause est réelle; mais elle n'est pas pourtant la seule qui agit dans la production de cette affection, qui est très-commune dans l'armée; on ne saurait notamment méconnaître l'influence du froid. Je renvoie d'ailleurs à l'excellent mémoire publié sur ce sujet par M. Larrey dans le XVIe volume des *Mémoires de l'Académie impériale de médecine.*

Traitement. — L'adénite aiguë réclame à peu près le même traitement que le phlegmon, c'est-à-dire les émissions sanguines locales, les bains, les cataplasmes. Si la suppuration se déclare, il faut ouvrir l'abcès dès que la présence du pus est certaine. Les vésicatoires, que quelques personnes emploient pour favoriser la résolution de l'engorgement ou la résorption du pus, m'ont paru n'avoir aucun avantage. Si l'induration persiste à l'état chronique, on devra

employer les douches salines, sulfureuses, les fondants, les résolutifs en topiques et en frictions (pommades iodurées, mercurielles, etc.). Enfin si la maladie résiste, on n'a plus d'autres ressources que l'extirpation.

INFLAMMATION DE L'APPAREIL DE L'INNERVATION.

DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRALE

Le mot *méningite* est une expression collective servant à désigner l'inflammation simultanée de l'arachnoïde et de la pie-mère, tandis que les mots *arachnitis* ou *arachnoïdite* et celui de *pie-mérite* emportent l'idée d'une inflammation bornée à l'arachnoïde et à la pie-mère, ce qui d'ailleurs est extrêmement rare. Il n'est pas douteux pour nous que la dure-mère ne soit susceptible de s'enflammer d'une *manière primitive*. Si les faits rapportés par Abercrombie offrent quelques doutes, il n'en est pas de même des deux qui sont consignés dans le travail de M. le docteur Albers, de Bonn (1); mais, comme ils se rapportent à la dure-mère spinale, nous nous proposons d'y revenir un peu plus loin. Si l'inflammation primitive de la dure-mère est encore un fait douteux pour beaucoup d'auteurs, la plupart cependant conviennent que cette membrane est susceptible d'inflammation, consécutivement à une altération des os et du crâne. Disons pourtant que, jusqu'à présent, on n'a pu saisir aucun symptôme capable de révéler sûrement une pareille altération.

Historique. Divisions. — Sous le nom de *phrenitis*, les anciens auteurs ont confondu l'inflammation des méninges, celle du cerveau et beaucoup de délires purement sympathiques; mais aujourd'hui ces affections, distinctes sur le cadavre, le sont aussi presque toujours sur le vivant. Dans le courant du siècle dernier, et même jusque dans ces derniers temps, quelques auteurs, trop préoccupés de l'épanchement séreux qu'on observe assez souvent dans la méningite, considérèrent cette altération comme le caractère fondamental d'une maladie spéciale qu'on nommait *hydrocéphale aiguë*. Mais il est aujourd'hui incontestable qu'il faut rapporter à la méningite ou à la méningo-encéphalite presque toutes les observations d'hydropisie aiguë du cerveau qui ont été publiées. Enfin les recherches des modernes ont encore démontré que, sous le point de vue tant anatomique que pathologique, il fallait distinguer deux espèces de méningites, qu'on a confondues jusque dans ces derniers temps : dans l'une, on constate seulement les caractères propres aux inflammations du tissu séreux; dans l'autre, il y a production dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de granulations particulières qui sont de nature tuberculeuse. C'est là, à proprement parler, le seul caractère anatomique de la maladie; la phlegmasie des méninges n'est alors qu'un accident qui peut manquer et manque en effet assez souvent. (Voyez dans le tome II l'histoire de l'infiltration tuberculeuse des méninges.)

Il ne sera question, dans cette partie de l'ouvrage, que de la méningite simple, que nous étudierons à l'état aigu et à l'état chronique. La méningite, telle que nous la comprenons dans cet article, a été l'objet de quelques travaux importants : nous citerons entre autres ceux de MM. Andr l (2), Guersant (3), Abercrombie (4), ainsi que la monographie publiée en 1821 par Parent-Duchâte-

(1) *Gazette médicale de Paris*, année 1833.
(2) *Clinique médicale*, t. V.
(3) *Dictionnaire de médecine*, art. MÉNINGITE.
(4) *Des maladies de l'encéphale*, traduit de l'anglais par Gendrin. Paris, 1835

let et Martinet, mais dans laquelle on a confondu sous le nom de méningites des affections aujourd'hui très-distinctes.

De la méningite aiguë.

Caractères anatomiques. — L'injection simple de la pie-mère, coïncidant avec un état poisseux de l'arachnoïde, a été considérée par quelques auteurs comme devant se rapporter à la première période de la méningite. Toutefois ces lésions ne nous semblent pas suffisantes pour caractériser une phlegmasie des méninges; mais il suffit que celle-ci persiste pendant quelques heures seulement pour voir survenir d'autres altérations de nutrition et de sécrétion, qui ne laissent aucun doute sur le caractère de la maladie.

L'injection vive qu'on aperçoit à la surface du cerveau siége exclusivement dans la pie-mère, ou dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien; elle ne pénètre probablement jamais l'arachnoïde, qui est toujours incolore et transparente. C'est en raison de cette circonstance que quelques médecins ont soutenu, bien à tort, que dans la méningite l'arachnoïde était toujours intacte. Il arrive, en effet, fréquemment que, sans être injecté, le tissu de cette membrane est devenu opaque, friable, cassant; sa surface peut être inégale et dépolie; enfin il n'est pas rare de trouver dans sa cavité même une sérosité lactescente, du pus ou des fausses membranes. Cependant presque toujours les produits de l'inflammation existent à peu près exclusivement dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. On y trouve ou une sérosité opaque, d'aspect purulent, ou bien une couche de pseudo-membranes répandues uniformément ou par plaques irrégulières tantôt sur les circonvolutions seulement, le plus souvent jusqu'au fond des anfractuosités. La pie-mère, qui paraît être, dans ce dernier cas, le siége presque exclusif de la maladie, est alors d'un rouge vif; son tissu est humide, friable; elle se sépare assez facilement du cerveau; mais lorsque la phlegmasie s'est propagée à la surface des circonvolutions, on ne peut l'en détacher qu'en entraînant en même temps avec elle un peu de substance cérébrale devenue rouge, plus molle ou bien plus consistante que de coutume, mais très-friable aussi. Cette altération du cerveau existe communément sur une assez grande étendue; elle caractérise la forme d'encéphalite qu'on a nommée *diffuse*, et qui, en raison de sa coïncidence avec l'inflammation des méninges, est plus souvent désignée sous les noms de *céphalo-méningite* et de *méningo-encéphalite*.

La méningite est rarement générale; elle est plus souvent bornée à la convexité des hémisphères; quelquefois elle n'occupe que la base; elle peut même être circonscrite à un des lobes du cerveau, du cervelet, à la protubérance ou à la moelle allongée; enfin l'inflammation peut gagner l'intérieur des ventricules, surtout des ventricules latéraux : ces cavités sont alors plus ou moins distendues, leurs parois sont ramollies, et elles contiennent un liquide floconneux ou séro-purulent. La méningite de la convexité est plus commune chez les adultes, tandis que chez les enfants l'inflammation paraît envahir plus fréquemment les méninges qui tapissent la base du cerveau.

Symptômes. Marche. — La méningite peut avoir un début brusque ou bien être précédée de quelques prodromes, dont les plus fréquents sont un malaise général, de la pesanteur de tête, quelques vertiges, de la torpeur intellectuelle et des épistaxis. Cependant, après une durée qui varie entre quelques heures et plusieurs jours, la maladie débute. On peut, eu égard aux symptômes qui

surviennent, diviser le cours de l'affection en deux périodes, qui sont la période d'*excitation* et celle de *collapsus*.

Première période. — Dans les cinq sixièmes des cas au moins, le début de la méningite est marqué par une céphalalgie qui presque toujours est très-vive : elle est accompagnée d'agitation, d'insomnie, de fièvre intense, et souvent aussi de constipation et de vomissements : ceux-ci sont parfois assez opiniâtres. Mais la céphalalgie forme surtout alors le caractère prédominant; elle est ordinairement lancinante, elle arrache des cris au patient; parfois elle est plutôt sourde, obtuse et compressive. Elle augmente presque toujours par les mouvements et par les secousses du corps, et souvent aussi par l'impression d'une lumière trop vive ou de sons trop aigus. Rarement générale, elle n'occupe le plus souvent qu'une partie circonscrite de la surface du crâne, spécialement le front, plus rarement les tempes, le sinciput et l'occiput, ou seulement une moitié du front. D'ailleurs, on peut rarement juger par la place que la douleur occupe du siége et de l'étendue de l'altération des méninges. La céphalalgie est à peu près la seule lésion de sensibilité qui existe dans la méningite intra-crânienne. Ce n'est, en effet, que dans des cas tout à fait exceptionnels qu'on constate simultanément quelques douleurs dans d'autres parties du corps. Cependant à la céphalalgie se joignent bientôt de l'agitation et du délire; celui-ci est souvent calme : il ne consiste alors que dans un marmottement continuel de mots inintelligibles. Beaucoup de ces malades, interrogés et distraits de leurs idées, répondent assez exactement; mais, chez un grand nombre d'autres, il y a dès le début un délire furieux qui force à les fixer dans leur lit à l'aide de la camisole. Quelle que soit d'ailleurs sa forme, le délire est en général continu; cependant il n'est pas très-rare de le voir cesser momentanément et être remplacé par des intervalles plus ou moins lucides. C'est encore à cette époque qu'on constate les troubles dans les divers organes locomoteurs, tels que des soubresauts des tendons, un tremblement des membres ou de véritables mouvements convulsifs, comme ceux qui caractérisent le tétanos ou l'épilepsie. Les convulsions, plus communes chez les enfants que chez les adultes, sont ordinairement partielles; les parties qui en sont le plus souvent le siége sont, dans leur ordre de fréquence, les masséters, les muscles de la partie postérieure du cou, et ceux des extrémités supérieures. Enfin, dans un dixième des cas, on constate du strabisme; celui-ci est tantôt permanent, tantôt il est passager. Cette déviation de l'axe visuel explique souvent les troubles de la vue, notamment la diplopie qu'on observe chez quelques-uns des malades. Les mouvements convulsifs alternent ordinairement avec un peu d'assoupissement ou avec un état comateux, quelquefois avec des paralysies partielles; mais ces accidents, qui d'ailleurs peuvent être observés dès le début, marquent ordinairement le passage de la première période de la maladie à la seconde; ils coïncident le plus souvent avec la diminution ou avec la cessation de la céphalalgie. Après une durée qui est ordinairement de trois à quatre jours, et qui peut varier depuis moins d'un jour jusqu'à un septénaire, la maladie arrive à sa seconde période ou période de collapsus.

Deuxième période. — A cette époque l'état d'exaltation cesse; le délire est remplacé par un assoupissement dont on peut d'abord retirer les malades, mais qui devient ensuite permanent. Aux mouvements convulsifs succède une résolution des membres, tantôt égale des deux côtés, tantôt plus marquée dans une moitié du corps; quelquefois la paralysie est partielle : elle est circonscrite à la face, à un membre ou seulement à quelques muscles, à l'élévateur de la paupière supérieure, par exemple; celle-ci est alors en état de prolapsus. Ces

paralysies sont tantôt permanentes, tantôt elles sont passagères : elles cessent et reviennent irrégulièrement, et elles alternent quelquefois avec de la contracture et avec des mouvements convulsifs. Enfin, il n'est pas rare de voir, dans un point du corps assez limité, comme la face, quelques muscles, tels que ceux des paupières, être paralysés, tandis que tous les autres sont agités par des secousses convulsives. Chez les malades dont nous parlons, les évacuations alvines sont involontaires, et l'on observe souvent une rétention d'urine. Enfin, la sensibilité est obtuse ou même complétement abolie : le malade, insensible à tout ce qui l'entoure, ne paraît plus entendre ni voir. Quoique, dans un grand nombre de ces cas, les pupilles soient contractiles et régulières, cependant on les trouve communément très-dilatées; fréquemment elles sont inégales entre elles et irrégulières. La figure, presque constamment pâle, exprime la stupeur, et l'on n'observe guère ces alternatives de rougeur et de pâleur que nous verrons être si communes dans l'infiltration tuberculeuse des méninges. Au milieu de ces graves symptômes, le pouls acquiert souvent une grande fréquence et devient irrégulier, intermittent; cependant il arrive parfois que sa fréquence n'est pas plus grande qu'à l'état normal; il peut même se faire que le pouls batte avec plus de lenteur que de coutume : ce qui, d'après les faits analysés par M. Andral, serait même le cas le plus commun. La chaleur du corps a souvent alors beaucoup diminué; à cette même époque, la respiration s'accélère et devient entrecoupée; enfin, la mort arrive tantôt lentement, quelquefois brusquement au milieu d'un accès convulsif. La durée de cette période varie entre un et cinq jours : il est rare qu'elle se prolonge davantage. En somme, la maladie offre une durée moyenne de un à deux septénaires, très-rarement elle dépasse le troisième; il est également fort rare qu'elle se termine en trois ou quatre jours.

D'après ce qui précède, on voit que la méningite a une marche continue, mais sujette pourtant à des irrégularités, à des aggravations qui cependant sont moins fréquentes ici que dans la méningite tuberculeuse, et simulent moins que dans celle-ci l'intermittence ou la rémittence. Il est des symptômes de la méningite, comme certains troubles cérébraux par exemple, qui s'amendent parfois d'une manière soudaine, et cela au moment même où tout semble indiquer une agonie prochaine : tels sont le délire et le coma, qui peuvent diminuer suffisamment quelque temps avant la mort, pour qu'on obtienne parfois de la part des malades des réponses assez lucides.

Variétés. — Je viens de décrire les symptômes les plus ordinaires de la méningite et sa marche la plus habituelle; la maladie pourtant ne se traduit pas toujours par les mêmes phénomènes, et ceux-ci d'ailleurs ne se reproduisent pas constamment dans l'ordre de succession que nous avons indiqué. Ainsi la céphalalgie, le délire et les vomissements peuvent manquer; la méningite peut débuter alors brusquement par des mouvements convulsifs épileptiformes qui se reproduisent à des intervalles très-rapprochés; ou bien, la période d'excitation faisant même défaut tout à fait, la maladie débute spontanément par la paralysie ou par un état comateux : c'est ce qu'on observe le plus communément dans la méningite qui se déclare dans le cours du rhumatisme articulaire. Disons, toutefois, que les faits de ce genre sont rares. Il n'est pas bien prouvé d'ailleurs que, dans tous les cas, la période d'excitation ait complétement manqué; car il arrive quelquefois que celle-ci n'est caractérisée que par quelques phénomènes très-fugaces, qui peuvent échapper à une observation superficielle. Il est, par contre, des individus qui ne dépassent pas la première période, soit que la maladie se termine par résolution, soit, ce qui est plus

commun, qu'elle ait une issue fâcheuse avant que les accidents de collapsus puissent se déclarer. Dans ce dernier cas, les malades meurent emportés communément par la violence du délire ou par des accidents convulsifs; la vie semble s'éteindre alors chez eux par suite de la superstimulation du cerveau.

Ces différentes modifications que la maladie présente sont le plus souvent indépendantes de l'âge des malades et du siége de l'affection; cependant il est incontestable que le délire manque plus rarement dans la méningite de la convexité des hémisphères que dans celle de la base, tandis que le coma survient plus fréquemment, du moins comme symptôme primitif, dans la seconde que dans la première, ou bien encore lorsqu'un épanchement se forme dans les ventricules.

D'après une note que Prus a communiquée aux auteurs du *Compendium de médecine*, la méningite chez les vieillards se présenterait rarement avec l'appareil symptomatique qu'on observe chez l'enfant et chez l'adulte. Ainsi, le matin, ce qui frappe chez le vieillard, c'est la stupeur, une intelligence saine, mais lente, une langue sèche, une fièvre modérée et une céphalalgie générale; la chaleur du corps est presque naturelle, excepté au front où elle est vive. Le soir, elle s'élève; les yeux s'injectent; il y a un délire presque toujours tranquille, ne se trahissant que par l'incohérence des réponses que font les malades; parfois même ils répondent juste, mais ils se livrent à des actions peu raisonnables : ainsi ils se lèvent sans cause, vont se coucher dans le lit d'un voisin, etc. Si la maladie n'est pas enrayée, les individus tombent dans la somnolence ou dans le coma, et ils meurent après un espace de temps qui varie entre cinq et vingt jours.

Ces anomalies dans les symptômes et dans la marche se remarquent souvent aussi dans les méningites secondaires, c'est-à-dire dans celles qui surviennent dans le cours des maladies aiguës ou chroniques. On pourrait presque dire que l'affection est alors parfois latente. En effet, la céphalalgie est généralement obtuse et passe souvent inaperçue; les vomissements manquent souvent, et l'on n'est averti de la complication cérébrale que par l'agitation des malades, par un délire parfois léger, incomplet, auquel succède un état comateux, au milieu duquel la vie s'éteint.

Guérison. — Nul doute pour nous que la méningite ne puisse se terminer par la guérison; mais la chose pourtant nous paraît être tout à fait exceptionnelle. C'est ce que prouve la rareté excessive des adhérences de l'arachnoïde et de la pie-mère chez les individus qui succombent à des maladies étrangères au cerveau. Si, en effet, la méningite avait, aussi fréquemment que quelques-uns le prétendent, une heureuse issue, on trouverait quelquefois dans la boîte crânienne des pseudo-membranes, des adhérences analogues à celles que nous rencontrons tous les jours dans les séreuses, et qui sont le vestige incontestable d'une phlegmasie plus ou moins ancienne; or rien n'est plus rare. Il faut donc admettre que, lorsque la méningite guérit, ce ne doit être que dans les cas où elle est très-circonscrite et lorsqu'elle n'a pas franchi la première période.

Dans les cas de terminaison heureuse, quelques malades se rétablissent promptement et complétement; chez d'autres, par contre, le travail de résolution se fait lentement : aussi les facultés intellectuelles restent pendant longtemps obtuses ou perverties, il y a des malades qui conservent pendant un temps plus ou moins long la perte d'un sens, ou bien ils ont des paralysies bornées à un ou plusieurs muscles, etc. Presque jamais on ne voit la méningite passer à l'état chronique.

Diagnostic. — La méningite simple offre de nouveaux points de contact avec l'infiltration tuberculeuse des méninges. Nous verrons plus tard, en parlant de cette dernière, qu'il est possible le plus souvent de les distinguer pendant la vie : cette connaissance importe d'ailleurs beaucoup pour le pronostic. En ayant égard aux symptômes d'excitation de la première période, à la violence de la céphalalgie et à l'appareil fébrile, il sera toujours facile de différencier la méningite des congestions et des hémorrhagies cérébrales qui sont essentiellement caractérisées par des phénomènes de compression cérébrale survenant primitivement et d'emblée. Dans la congestion surtout, les accidents surviennent tout à coup, arrivent presque aussitôt à leur summum d'intensité et disparaissent rapidement. Cette marche particulière, le début différent, l'état apyrétique enfin, ne permettront pas de confondre une congestion cérébrale simple avec une méningite. C'est encore à l'aide de ces mêmes caractères qu'on établira le diagnostic différentiel de la méningite d'avec l'épilepsie et le tétanos : c'est ce que nous indiquerons d'ailleurs avec plus de détails en traitant de ces maladies. Je renvoie également aux articles *Convulsions*, *Ramollissement du cerveau*, *Encéphalite*, *Manie*, *Délire aigu* et *Delirium tremens*, pour connaître les caractères qui distinguent ces affections de la méningite.

Il ne faut jamais oublier que les signes prédominants de la méningite, tels que la céphalalgie, le délire, le coma, les convulsions, sont plus fréquemment des troubles sympathiques qu'ils ne se rattachent à une lésion des centres nerveux; on devra donc, toutes les fois que ces accidents se développent, s'assurer, par l'étude des commémoratifs et par l'exploration attentive de tous les organes et de toutes les fonctions, qu'il n'existe nulle part de lésions capables d'expliquer les troubles cérébraux qu'on observe. Les fièvres éruptives, le travail de la dentition chez les enfants, la pneumonie chez les adultes, les fièvres puerpérales, la phlébite et les maladies par infection, sont les affections qui excitent surtout le délire et la plupart des accidents qui marquent la première période de la méningite. Nous avons vu également que la fièvre typhoïde, dans sa forme ataxique, pouvait simuler une phlegmasie des méninges, en raison du délire, puis du coma, de la contracture et des soubresauts, qu'on observe si communément dans son cours. Cependant l'existence de la diarrhée, du météorisme, du gargouillement de la fosse iliaque, le développement de la rate, le râle sibilant, l'éruption des taches lenticulaires et les sudamina permettront toujours de rapporter à leur cause réelle les troubles cérébraux qu'on observe. En supposant même que la plupart des symptômes qui précèdent manquent, on pourra encore, d'après la marche des accidents, reconnaître le véritable caractère de la maladie. Dans la fièvre typhoïde, en effet, les symptômes cérébraux (la céphalalgie exceptée) ne se montrent jamais dès le début; ce n'est qu'au bout de quelques jours qu'ils apparaissent : le contraire a lieu dans la méningite. Il faudrait encore dans le doute rechercher si la proportion de fibrine est augmentée, ou si elle ne dépasse pas les limites de l'état physiologique. On ne pourrait guère confondre avec une méningite cérébrale les fièvres pernicieuses à formes délirante, convulsive, apoplectique, à cause des intermittences complètes, ou tout au moins des rémittences que ces dernières présentent non-seulement dans les symptômes cérébraux, mais encore dans la fièvre. Dans la méningite, par contre, il y a une marche continue, du moins dans les symptômes fondamentaux; et s'il y a de la rémittence quelquefois, ce n'est que dans quelques-uns des accidents, spécialement dans le coma et les convulsions; tandis que l'appareil fébrile persiste presque toujours au

même degré. Quelle que soit la maladie avec laquelle on compare la méningite, M. Roger croit qu'on peut trouver dans la température du corps un élément précieux de diagnostic. Dans la méningite, en effet, il y a une inconstance très-grande dans les résultats thermométriques. Ainsi la température offre tantôt une élévation excessive, comme 42°,50, et tantôt, vers le milieu de la maladie, elle descend à 35 degrés. Ce contraste ne se rencontrerait que dans la phlegmasie des enveloppes cérébrales; on ne le constaterait ni dans les pyrexies ni dans aucune autre inflammation; de sorte que, lorsqu'on le trouve chez un malade qui offre des troubles cérébraux, on devrait presque à coup sûr diagnostiquer une phlegmasie méningée, soit simple, soit granulée. C'est là une opinion qui mérite d'être vérifiée par des observations nouvelles.

S'agit-il d'un vieillard qui présente des signes de délire, soit en paroles, soit en actions, avec une langue sèche et brune, avec une chaleur vive de la tête, sans qu'aucune lésion des organes thoraciques et abdominaux explique cet état, il faudra surveiller le malade et se préoccuper de l'existence possible d'une méningite.

La méningite une fois reconnue, on peut aussi déterminer quelquefois son siége : c'est ainsi que la roideur des muscles de la partie postérieure du cou, occasionnant le renversement de la tête en arrière; le rapprochement violent des mâchoires (*trismus*) par suite de la contraction spasmodique des masséters; le resserrement du pharynx produisant la dysphagie, indiquent que la phlegmasie a probablement envahi les méninges qui recouvrent la partie inférieure des hémisphères cérébraux et la base du cervelet. On a dit aussi, mais avec moins de raison, que le strabisme avait la même valeur. On ne peut non plus rien conclure sur le siége de la méningite, d'après l'existence ou la prédominance du délire, du coma ou des convulsions. On a prétendu, il est vrai, que le premier caractérisait surtout la méningite de la convexité des hémisphères, et le second la méningite de la base; mais des faits nombreux ont démontré que ces deux symptômes se montraient à peu près également, quel que fût le siége de la maladie. Seulement il paraît démontré que le délire est un symptôme prédominant dès le début de la méningite de la convexité, tandis que le coma, qui n'arrive guère qu'à la seconde période de celle-ci, se manifeste plus souvent d'emblée dans la méningite de la base. Quant aux convulsions, aux contractures, à la rigidité, il semble prouvé que ces accidents sont plus communs lorsque la méningite est générale que lorsqu'elle est limitée. Le coma n'est pas un signe certain d'épanchement, puisque nous avons vu qu'il pouvait survenir dès le début et résulter quelquefois d'une sorte de collapsus dans lequel le cerveau tombe après avoir été surexcité. L'hémiplégie qui survient dans le cours d'une méningite indique souvent que la phlegmasie n'occupe qu'un des hémisphères, ou que, si celle-ci est générale, la maladie prédomine probablement dans le côté opposé à la paralysie. Cependant il y a à ce sujet de trop nombreuses exceptions pour oser jamais affirmer dans un cas donné que les choses existent ainsi; car nous avons eu de fréquentes occasions de nous convaincre que des hémiplégies plus ou moins complètes pouvaient exister, quoiqu'à l'autopsie on trouvât l'injection des méninges et l'épanchement du tissu sous-arachnoïdien aussi marqués d'un côté que de l'autre. Enfin, le trouble des organes des sens, spécialement celui des yeux, comme le strabisme, la contraction ou la dilatation des pupilles, leur inégalité, en un mot, les diverses altérations de la vision, non-seulement n'appartiennent pas en propre à la méningite, mais ils ne sauraient ni caractériser une de ses périodes, ni indiquer le siége spécial de la phlegmasie. En résumé, nous voyons qu'aucun

des symptômes de la méningite, pris isolément, n'est pathognomonique; que chacun d'eux peut manquer, et que nul d'entre eux ne saurait caractériser une forme spéciale de la maladie. On voit donc combien les symptômes de la méningite sont irréguliers quant à leur manifestation, à leur fréquence, à leur marche et à leur durée. Cette irrégularité s'explique lorsqu'on réfléchit que les désordres fonctionnels sont bien moins l'effet de la phlegmasie des méninges que le résultat de l'impression que cette maladie produit sur le cerveau : or on conçoit que cette impression doit être très-différente suivant les individus et suivant aussi qu'il y a ou non complication d'encéphalite.

Il est inutile de dire qu'on ne peut déterminer pendant la vie si la phlegmasie prédomine dans la pie-mère ou dans l'arachnoïde, ou si elle est bornée à l'une de ces membranes seulement. Il est également impossible d'affirmer si la méningite existe seule ou si elle se complique d'une inflammation des circonvolutions cérébrales (*méningo-céphalite*); car, dans l'un et l'autre cas, les symptômes sont exactement les mêmes, et la maladie suit la même marche : c'est ce qui justifie jusqu'à un certain point les anciens médecins d'avoir confondu sous le titre de *phrénitis* l'inflammation des méninges et celle du cerveau. Il est également impossible de déterminer, même à l'inspection cadavérique, si l'inflammation a commencé par les méninges ou si elle ne les a envahies que consécutivement à l'invasion du cerveau. Nous croyons donc, d'accord avec M. Calmeil, que le mode de développement de la céphalo-méningite est encore inconnu, et que, hors les cas où la phlegmasie succède à une blessure, on n'est pas fondé à lui assigner d'une manière positive son point de départ.

Pronostic. — La méningite est une maladie des plus graves; il est difficile même de préciser le chiffre de sa mortalité. Nous croyons pourtant que la guérison n'a lieu que très-exceptionnellement, et nous pensons qu'on ne doit accepter qu'avec une réserve excessive les résultats des auteurs qui prétendent n'avoir perdu que la moitié ou le tiers de leurs malades : car tout porte à penser qu'ils ont dû confondre avec des méningites certaines manies aiguës, des délires purement sympathiques et des affections typhoïdes à prédominance cérébrale. Ce sont là des erreurs dont les hommes expérimentés ne sont pas toujours à l'abri, et qui sont journellement commises par des praticiens moins instruits. Un délire violent avec une grande excitation générale est une circonstance qui aggrave le pronostic. Il en est de même de celui qui survient en quelque sorte primitivement, ou après une courte excitation, comme on le voit dans la méningite rhumatismale; il suffit souvent alors de quelques heures pour que la terminaison fatale ait lieu. Les mouvements convulsifs, quelle que soit leur forme, constituent un accident des plus sérieux, et qui pardonne rarement. D'après ce que nous avons dit plus haut, il faut prendre garde de s'en laisser imposer par les améliorations partielles qui surviennent quelquefois peu avant la mort. Quelque diminution que l'on observe dans le délire ou dans le coma, quelques rares que deviennent les convulsions, si les autres symptômes ne diminuent pas aussi de gravité, on devra plutôt craindre qu'espérer. D'ailleurs, on n'aura confiance dans les rémissions qui surviennent qu'autant que celles-ci portent sur la plupart des accidents, et qu'elles ont déjà une certaine durée.

Étiologie. — La méningite simple est une maladie qu'on observe à tous les âges. Assez commune, dit-on, dans les deux premières années de la vie, ce qui est contraire à ma propre observation, elle diminuerait de fréquence de deux à quinze ans. Elle deviendrait plus commune après la puberté, et surtout dans la période comprise entre vingt et quarante. Cependant, dans nos hôpitaux d'adultes, la méningite est une des maladies les plus rares; c'est à peine

si, dans le courant d'une année, j'en observe une ou deux au plus, bien que mon service soit un des plus nombreux et des plus actifs. Les hommes sont, dit-on, pour le moins, deux ou trois fois plus souvent atteints de méningite que les femmes. Une constitution forte, un tempérament lymphatique, les professions pénibles qui exposent ceux qui les exercent aux intempéries, semblent être tout autant de causes prédisposantes de la méningite. Les causes efficientes les plus ordinaires sont les contusions du crâne, avec ou sans fractures, l'insolation, l'abus des boissons alcooliques, une violente secousse morale, une maladie aiguë ou chronique. Les affections dans le cours desquelles on voit survenir le plus fréquemment une méningite, sont la pneumonie, la maladie de Bright, la péritonite, la pleurésie, le rhumatisme articulaire aigu, l'érysipèle de la face, la phthisie pulmonaire. A ce sujet, nous relèverons une opinion professée par MM. Rilliet et Barthez, savoir : que toute méningite survenant chez un tuberculeux est nécessairement tuberculeuse, quand même la pie-mère ne contiendrait aucune granulation grise. Une méningite ne peut être tuberculeuse qu'autant qu'on trouve dans la pie-mère les granulations caractéristiques que je décrirai ailleurs.

Traitement. — La gravité de la méningite et sa marche ordinairement rapide exigent l'emploi de moyens prompts et énergiques. Parmi eux, les émissions sanguines tiennent le premier rang; elles seront pratiquées, quels que soient l'âge des sujets et la période à laquelle la maladie est parvenue, pourvu que l'état du pouls le permette; c'est même d'après lui qu'on détermine le nombre de saignées à faire et la quantité de sang que l'on pourra retirer. Les saignées locales, consistant en une ou plusieurs applications de sangsues derrière les oreilles, devront être préférées, chez les enfants très-jeunes, aux saignées générales, tandis que chez les sujets plus âgés, et chez les adultes surtout, il faudra recourir simultanément à la phlébotomie. La saignée sera faite au bras; la saignée des veines du pied ou de la jugulaire, ou bien encore l'ouverture des artères temporales que quelques personnes préfèrent, n'offrent aucun avantage, et entraînent souvent plusieurs inconvénients. Quant aux saignées locales, nous croyons que des sangsues appliquées aux apophyses mastoïdes, en petit nombre, mais renouvelées au fur et à mesure qu'elles tombent, de manière à entretenir un écoulement de sang continu, auront plus d'efficacité que les scarifications à la nuque, et même que l'application d'un grand nombre de sangsues sur le crâne préalablement rasé. L'expérience n'a pas encore prouvé qu'il soit bien préférable d'appliquer les sangsues tout le long des sutures, comme le veulent quelques médecins. Concurremment avec les émissions sanguines, on emploiera les révulsifs sur les extrémités inférieures (sinapismes, pédiluves irritants, ventouses Junod) et sur le tube digestif, lorsqu'une complication n'en contre-indique l'emploi. On donnera la préférence aux huileux, aux purgatifs salins, et surtout au calomel. En même temps on tâchera de diminuer l'afflux du sang vers le cerveau, en tenant la tête très-élevée, en la plaçant sur un oreiller de crin ou de balle d'avoine, en entretenant autour du malade une température fraîche; on a aussi conseillé la compression des carotides, moyen difficile à employer d'une manière continue et partant peu efficace; enfin, on fait des applications froides sur la tête. Les uns, après avoir coupé les cheveux très-près de la peau, appliquent des compresses froides que l'on renouvelle fréquemment, ou bien ils placent sur le front une vessie contenant une certaine quantité de glace pilée. Enfin, il en est qui conseillent les affusions ou l'irrigation continue. M. Rilliet donne la préférence à ce dernier moyen. Quelle que soit la méthode qu'on suive, il importe de savoir que les applica-

tions froides ne conviennent qu'au début, pendant la période d'excitation, et qu'elles sont nuisibles lorsque le coma et la résolution surviennent. Quelques médecins, au nombre desquels on peut compter Romberg (de Berlin), proposent de remplacer les lotions froides par des applications chaudes. C'est ainsi qu'on entoure alors la tête de compresses trempées dans de l'eau ou dans une infusion de camomille chaude; on en renouvelle l'application avant leur refroidissement. L'expérience n'a pas encore sanctionné chez nous cette méthode, qui mérite pourtant d'être expérimentée. Lorsque les accidents ataxiques continuent de s'accroître, on leur oppose les antispasmodiques, mais leur utilité est très-contestable. Le moyen qui nous paraît être alors le moins souvent inefficace consiste dans les affusions froides à la température de 15 à 20 degrés, pendant quelques secondes ou une à trois minutes au plus. Enfin lorsque la période d'excitation est remplacée par l'état comateux; lorsque tout indique une forte compression du cerveau, les émissions sanguines peuvent être encore employées, surtout si on les a négligées au début; mais c'est alors qu'il faut recourir aux révulsifs puissants, tels sont les vésicatoires aux extrémités et à la nuque : on peut même, dans les cas où le péril est imminent, mettre un séton au cou ou bien raser le crâne, l'oindre avec la pommade émétisée ou le recouvrir d'un emplâtre épisplastique. Delarroque a publié, dans le *Bulletin thérapeutique* de 1844, un petit travail pour prouver les bienfaits de cette méthode; le vésicatoire à la tête n'était employé par lui que lorsqu'il avait retiré 130 à 200 grammes de sang par la section de l'artère temporale. Arrivé à la période dont nous parlons, on tâchera de modifier la nutrition en donnant les mercuriaux, tels que le calomel, qu'on administre à l'intérieur à doses fractionnées; on fera aussi concurremment, avec l'onguent napolitain, des frictions aux tempes, sur le front ou derrière les oreilles. Les mercuriaux sont même indiqués dès le début de la maladie. Il est inutile de dire que les boissons douces et qu'une diète absolue devront seconder l'action des moyens qui précèdent. Il faudra, pendant la convalescence, user des plus grands ménagements, et surveiller avec la plus vive sollicitude l'hygiène des malades.

De la méningite chronique.

La méningite chronique simple, soit primitive, soit consécutive à la méningite aiguë, est excessivement rare, hors le cas de démence, et il est impossible aujourd'hui d'en tracer l'histoire anatomique et surtout symptomatique. Il faut bien se garder de prendre, comme on le fait trop souvent, pour des indices d'une phlegmasie chronique, certaines opacités qui existent fréquemment sur l'arachnoïde viscérale au voisinage de la grande scissure interlobulaire. Ces plaques blanches ne sont pas produites, comme certaines taches du péricarde, par un dépôt de matière albumineuse; mais elles sont le résultat d'une simple perversion de nutrition indépendante de tout travail inflammatoire. On en trouve d'absolument semblables sur les autres séreuses viscérales. M. Lélut en a rencontré chez des individus de tout âge, bien qu'ils n'eussent jamais eu de symptômes cérébraux; il a constaté notamment cet épaississement de l'arachnoïde chez vingt à vingt-cinq suppliciés.

La méningite chronique se rencontre presque toujours, comme complication, dans les lésions organiques du cerveau; plus fréquemment encore on l'observe chez les sujets en démence, et elle forme un des caractères anatomiques les

plus fréquents qu'on trouve dans la paralysie générale progressive; j'en parlerai bientôt lorsque je traiterai de cette dernière affection.

DE LA MÉNINGITE RACHIDIENNE ET CÉRÉBRO-SPINALE

L'arachnoïde et la pie-mère rachidienne peuvent s'enflammer isolément; mais le plus souvent, c'est-à-dire dix-huit fois sur vingt, d'après M. Calmeil, ces membranes sont affectées simultanément avec celles du cerveau : voilà pourquoi la maladie mérite, dans la plupart des cas, le nom de *cérébro-spinale*.

Je confondrai dans une description commune la méningite spinale simple, sporadique, et la méningite épidémique; car il n'y a entre elles qu'une différence de degré et de violence.

Historique. — La méningite cérébro-spinale, signalée vaguement par les anciens, qui paraissent l'avoir vue régner plusieurs fois épidémiquement, connue de Prosper Alpin, n'a pourtant été convenablement décrite que par les modernes. Ayant acquis, dans ces derniers temps, une fréquence inusitée, spécialement parmi les soldats, elle a été étudiée avec beaucoup de soin par MM. Lamothe et Lespès (1), Faure-Villard (2), Chauffard (3), Forget (4), Rollet (5), Michel Lévy (6), etc.; mais le travail le plus complet, le plus remarquable que nous ayons, est, sans contredit, la relation qu'a publiée le professeur G. Tourde. sur une épidémie qui a régné à Strasbourg de 1840 à 1841. Le travail de ce savant médecin, rédigé dans un excellent esprit, est d'un grand intérêt, et peut être cité comme un modèle de description.

Anatomie pathologique. — Les caractères anatomiques de la méningite rachidienne ne diffèrent guère de ceux de la méningite cérébrale : on retrouve en effet la même injection de la pie-mère et les mêmes produits de sécrétion albumino-fibreuse ou purulente. Ceux-ci ne sont presque jamais épanchés dans la cavité de l'arachnoïde, mais ils infiltrent le tissu cellulaire subjacent, où ils forment une couche plus ou moins considérable; ils offrent toujours plus d'épaisseur à la face postérieure de la moelle qu'antérieurement, où le plus souvent même ils manquent complétement. La moelle épinière a ordinairement sa consistance normale; parfois elle paraît même plus ferme; enfin, dans quelques cas, elle est assez ramollie à sa surface pour qu'en la séparant des méninges celles-ci en entraînent de petits fragments.

La méningite spinale est plus fréquente à la région cervicale qu'aux régions dorsale et lombaire; elle peut être circonscrite à un espace très-limité : c'est ce qui a lieu particulièrement lorsque la phlegmasie est consécutive à une altération des vertèbres; ce n'est guère que dans ces cas qu'elle existe à l'état chronique. On trouve alors une adhérence des deux feuillets de l'arachnoïde, ou bien son feuillet viscéral, opaque, semble épaissi; cependant un examen attentif démontre que cet épaississement dépend du tissu cellulaire subjacent, et que le feuillet arachnoïdien y est complétement étranger. Enfin, on trouve aussi des adhérences morbides entre l'arachnoïde et la pie-mère, ou bien entre celle-ci et la surface de la moelle. Quelques personnes ont encore voulu re-

(1) *Gazette médicale*, 1838.
(2) *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. XLVIII.
(3) *Revue médicale* de 1842.
(4) *Gazette médicale* de 1842.
(5) *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. X.
(6) *Gazette médicale de Paris*, 1846.

garder comme résultant d'une phlegmasie chronique la présence des lamelles cartilagineuses qui hérissent quelquefois la face interne du canal rachidien; mais aucun fait ne justifie une pareille supposition.

Les lésions caractérisant la méningite cérébro-spinale sont tantôt plus, tantôt moins marquées. Il est même des cas où la mort est si prompte, qu'on ne trouve presque rien dans les centres nerveux; c'est à peine s'il existe un peu d'injection des méninges et un état poisseux, ou bien un peu de sécheresse de l'arachnoïde.

Il n'est pas rare de trouver sur les cadavres des individus morts de méningite cérébro-spinale des traces de phlegmasies dans plusieurs autres organes, spécialement dans les autres séreuses splanchniques, et jusque dans les articulations et dans la tunique vaginale; on parle aussi de diverses lésions intestinales, telles que développement des follicules de Brunner, épaississement ou ramollissement de la muqueuse; la rate serait aussi, dans beaucoup de cas, augmentée de volume et ramollie.

Je n'ai parlé, jusqu'à présent, que de l'inflammation de l'arachnoïde et de la pie-mère; la dure-mère pourtant peut dans quelques cas rares participer à l'inflammation, mais cela n'a guère lieu que lorsque la phlegmasie est consécutive à une altération des os. Cependant on lit dans la *Gazette médicale* de 1833 un travail du docteur Albers (de Bonn), qui semble établir la possibilité de l'inflammation *primitive* de la dure-mère. Cette membrane, devenue très-opaque, épaissie, avait acquis en outre une coloration d'un rouge de cinabre et qui résista à la macération pendant deux jours.

Symptômes. Marche. — La méningite spinale peut avoir une invasion brusque, foudroyante : c'est ce que M. Tourdes a constaté plusieurs fois pendant l'épidémie de Strasbourg, où l'on vit des hommes pleins de force et de santé passer sans transition à un état des plus graves, et succomber en quelques heures, avant même que les lésions caractéristiques eussent eu le temps de se développer. Le plus souvent pourtant on note des prodromes, tels que frissons, céphalalgie, douleurs des membres, dysurie, rétention d'urine, nausées, vomissements. Mais en raison de la coïncidence presque constante d'une méningite intra-crânienne, les symptômes de la méningite spinale sont souvent masqués au début par des troubles cérébraux : ceux-ci pourtant sont parfois consécutifs. Quoi qu'il en soit, dans la méningite spinale, les malades éprouvent une douleur plus ou moins vive, parfois sourde, obtuse, quelquefois violente, déchirante, dans le dos (*rachialgie*). Presque toujours circonscrite aux régions lombaire, dorsale, et surtout cervicale, elle s'irradie parfois vers les membres, augmentant par les mouvements musculaires et souvent par la pression. En même temps les muscles de la partie postérieure du tronc sont pris de contraction convulsive; celle-ci varie depuis la simple rigidité jusqu'à une contracture telle, que la tête et le tronc sont fortement renversés en arrière, comme dans l'opisthotonos. Cette contraction tétanique peut être permanente; le plus souvent pourtant elle présente des rémissions plus ou moins complètes, et elle se renouvelle soit spontanément, soit à l'occasion des mouvements qu'on imprime aux malades. Une contracture analogue peut affecter divers autres muscles du corps : ainsi il y a quelquefois du trismus, de la roideur dans les muscles des avant-bras et des mollets; mais rarement il existe des secousses convulsives et épileptiformes, excepté pourtant dans les muscles de la face. Les membres supérieurs et inférieurs peuvent souvent exécuter avec précision leurs mouvements habituels; cependant ils sont ordinairement plus faibles; souvent aussi ces parties sont le siége de crampes, tandis que la peau présente une exal-

tation de sensibilité telle, que la moindre pression exercée sur elle ou le plus léger mouvement imprimé arrache des cris aux malades. Cette exaltation se remarque surtout aux membres. En même temps la respiration s'accélère et devient difficile; le pouls est fréquent, fébrile; au début pourtant il est aussi souvent ralenti qu'accéléré. La peau est chaude et baignée de sueurs; il y a de la constipation, l'urine s'échappe involontairement, ou bien elle est retenue dans la vessie par suite de la paralysie de cet organe. On constate presque toujours divers accidents qui dépendent de la coïncidence d'une méningite cérébrale : ce sont surtout la céphalalgie, le délire ou le coma, et le strabisme. Enfin la plupart des auteurs signalent la fréquence des éruptions cutanées dans le cours de cette affection. Ainsi M. Tourdes a vu un *herpes labialis* chez les deux tiers de ses malades; on a signalé l'existence de quelques taches rosées lenticulaires, plus souvent il survient des pétéchies, des ecthymas, de l'impétigo et de la miliaire. Quelquefois des eschares se déclarent sur le sacrum et aux trochanters.

En résumé, la méningite spinale est essentiellement caractérisée par la douleur rachidienne, par la roideur tétanique et par l'exaltation de la sensibilité générale. Ces divers accidents offrent souvent des rémissions et même des intermittences complètes, mais il est rare que l'appareil fébrile suive les mêmes variations; du reste ils ne cessent jamais complétement, comme les troubles cérébraux peuvent le faire. Cependant, au bout de quelque temps, les accidents ne présentent plus de rémission; ils s'aggravent sans cesse, et la mort survient au milieu des symptômes convulsifs épileptiformes, ou bien par suite de la gêne croissante de la respiration, et dans un état d'asphyxie lente. En général, la roideur et les contractures persistent jusqu'aux derniers moments : dans quelques cas, assez rares pourtant, on observe dans les derniers jours un état de résolution ou de paralysie. M. Tourdes n'a noté celle-ci que 3 fois sur 99 sujets; elle est presque toujours limitée, n'occupant, par exemple, qu'une jambe ou un bras.

Terminaisons. Durée. — La mort est la terminaison la plus ordinaire de la méningite spinale; quelques jours ou même quelques heures suffisent parfois pour emporter les malades; mais la plupart atteignent un, deux ou trois septénaires et au delà; on en a vu beaucoup qui ne succombaient même qu'au quarantième ou cinquantième jour, après avoir eu des eschares au sacrum et être tombés dans le marasme (Tourdes, Chauffard). L'épanchement intra-rachidien est-il susceptible de s'ouvrir une issue au dehors? Quelques faits semblent prouver cette possibilité. M. Champion (de Bar-le-Duc) a vu, par exemple, un épanchement purulent formé dans les membranes se faire jour entre la troisième et la quatrième vertèbre lombaire dans les muscles spinaux, et y former un foyer. On conçoit qu'en pareil cas la paralysie pourrait devenir moindre en raison d'une diminution dans la compression de la moelle; cependant jusqu'à présent aucun malade n'a guéri de cette manière. Ceux, en fort petit nombre, chez lesquels la maladie a eu une heureuse issue sont revenus lentement à la santé, et ont présenté souvent une maigreur et un affaiblissement extrêmes. Il ne paraît pas que jusqu'à ce jour on ait constaté ni rechute ni récidive. On ne sait rien sur la forme chronique de la méningite rachidienne.

Diagnostic. — Le diagnostic est en général facile; nous dirons plus tard comment on pourra distinguer la méningite spinale d'avec la myélite et d'avec le tétanos, qui, de toutes les affections, sont les seules avec lesquelles on pourrait la confondre. (Voyez, en outre, ce que nous avons dit plus haut du diagnostic de la méningite crânienne.)

Il n'y a nulle difficulté non plus à diagnostiquer la méningite cérébro-spinale d'avec la fièvre typhoïde. Peut-être serait-il moins aisé de différencier l'inflammation des méninges rachidiennes d'avec un accès de fièvre pernicieuse à forme tétanique; mais le doute ne pourrait exister qu'au premier accès, car la répétition des mêmes accidents à des époques fixes éclairerait aisément sur la nature de l'affection.

A l'exemple de M. Albers, je ne rechercherai pas s'il y a des caractères distinctifs entre l'inflammation de la dure-mère rachidienne et celle des autres enveloppes de la moelle; car l'étude attentive des deux faits réunis par le professeur de Bonn prouve, au contraire, contre son opinion, que l'inflammation de toutes ces membranes si intimement unies entre elles se révèle par des symptômes semblables, et rien, comme le dit Ollivier, ne justifie le diagnostic différentiel que M. Albers a cherché à établir.

Pronostic. — Que la méningite soit sporadique ou bien épidémique, son pronostic est également des plus graves. Dans l'épidémie de Strasbourg, la mortalité a été, dit-on, de 60 pour 100, et même de 70 ou 80, en ne comprenant que les cas graves. Un délire intense, les convulsions violentes des muscles rachidiens, les accidents typhoïdes, les pétéchies, la gangrène, sont des accidents de fâcheux augure.

Étiologie. — La méningite spinale est une des maladies aiguës qu'on observe le plus rarement dans nos hôpitaux. Je ne crois pas en avoir observé plus d'un seul cas en douze ou quinze ans. Il n'en est pas de même dans certaines localités et surtout dans certaines villes de garnison où, comme à Rochefort, la population civile fut frappée comme le furent les militaires et les forçats. Dans la grande majorité des cas, la maladie s'est circonscrite dans les casernes, frappant presque partout les nouvelles recrues, le plus souvent spontanément, sans causes provocatrices, quelquefois après une impression de froid ou après quelque excès. On n'a pu trouver ni dans l'air, ni dans le climat, ni dans l'alimentation, ni dans le casernement, la source du développement de ces épidémies, qui, depuis 1837 surtout, ont sévi en France sur divers points du territoire. M. Boudin a, dans un excellent travail publié en 1849 dans les *Archives*, soutenu l'opinion que la méningite cérébro-spinale était contagieuse; mais les faits invoqués par ce savant médecin, quoique dignes d'attention, ne m'ont pas encore tout à fait convaincu; je crois qu'avant d'admettre une pareille doctrine, il importe de recueillir des documents plus nombreux et plus précis.

Traitement. — Le traitement consiste dans l'emploi des saignées générales, auxquelles on associera les saignées locales faites à l'aide de sangsues, et surtout de ventouses, qu'on applique en grand nombre tout le long du rachis. Cependant aujourd'hui la plupart des médecins s'accordent pour reconnaître que les émissions sanguines ont une utilité restreinte. Dans la première période on a en outre prescrit avec avantage des bains prolongés avec ou sans affusion. Lorsque l'état du pouls ne permet plus de recourir aux émissions sanguines, on promène le long du rachis des vésicatoires volants, et l'on tâche aussi de favoriser l'absorption des liquides épanchés, à l'aide des mercuriaux administrés comme on le fait dans la méningite cérébrale. La médication révulsive est celle qui inspire le plus de confiance à M. Rollet; il l'emploie avec la plus grande énergie. Après avoir largement saigné et appliqué nombre de sangsues et de ventouses de la nuque au sacrum, il fait à la période du collapsus, avec le cautère actuel rougi à blanc, six à huit eschares de 15 millimètres de diamètre dans les gouttières vertébrales, en même temps qu'il couvre les membres de sinapismes et de larges vésicatoires ammoniacaux. Le péril imminent des

malades, l'inutilité des autres moyens, pourraient seuls justifier une médication si violente.

Les sédatifs ont aussi trouvé plusieurs partisans; la plupart préfèrent l'opium. Ce médicament employé par M. Chauffard à Avignon, par M. Boudin et par les professeurs Tourdes et Forget à Strasbourg, paraît avoir été souvent utile. On a conseillé de le donner dès le début, associé ou non aux émissions sanguines, et d'en porter la dose à 30, 40 et 60 centigrammes et plus par jour. Les malades ont une remarquable tolérance pour ce remède, et cette tolérance est d'autant plus grande que les symptômes sont plus graves; il faut proportionner les doses à l'intensité des accidents. Lorsque le délire est violent, les douleurs et le tétanos intenses, M. Boudin débute par 50 centigrammes et même 1 gramme d'extrait thébaïque, administrant ensuite toutes les demi-heures 5 centigrammes, jusqu'à ce qu'il survienne de la somnolence ou une rémission dans les symptômes. A mesure que la maladie rétrograde, la tolérance pour l'opium cesse, et l'on peut voir alors ce fait remarquable d'individus chez lesquels 5 centigrammes d'opium provoquent le sommeil, tandis que des doses vingt fois plus grandes étaient impuissantes à le faire pendant la violence des symptômes. Les résultats obtenus jusqu'à présent autorisent à essayer ce remède : c'est en effet la méthode qui compte en sa faveur le plus de succès.

M. Boudin emploie l'opium sans émissions sanguines préalables. Cette pratique doit-elle être imitée dans tous les cas? Les faits sont encore insuffisants pour le dire. Bien que les saignées seules n'aient pas donné des résultats bien favorables dans le traitement de la méningite cérébro-spinale, je les crois néanmoins indiquées au début lorsque la réaction est forte et lorsque les sujets sont vigoureux : c'est ainsi d'ailleurs qu'ont agi la plupart de ceux qui ont vanté l'opium. Les succès obtenus par ce médicament ont sans doute engagé à recourir à d'autres sédatifs. C'est ainsi qu'on a conseillé les inspirations d'éther ou de chloroforme; on les fait dès le début nombreuses et rapprochées, jusqu'à ce qu'on obtienne du sommeil et du calme; mais les faits rapportés jusqu'à ce jour sont encore en assez petit nombre, et sont d'ailleurs peu concluants. L'opium devra donc être préféré aux agents anesthésiques.

Disons enfin que quelques médecins, considérant l'affection comme une sorte de fièvre pernicieuse, ont eu recours contre elle au sulfate de quinine; mais ce médicament ne peut rien contre la maladie.

Nature. — D'après l'opinion générale, la méningite cérébro-spinale serait une phlegmasie légitime devant occuper dans le cadre nosologique la place que nous lui avons assignée. Cependant deux de nos médecins militaires les plus distingués ont émis récemment une opinion différente. Pour M. Boudin, la maladie dont nous parlons ne serait rien autre qu'une variété du typhus. Il se fonde sur ce que cette forme de la maladie aurait été observée pendant les typhus qui ont régné de 1805 à 1815, sur la possibilité de sa transmission, sur l'insuccès des antiphlogistiques, ainsi que sur l'absence, dans quelques cas, de tout désordre anatomique. On peut objecter à ces diverses raisons que la transmissibilité de la maladie n'est pas encore établie sur des preuves suffisantes; que les altérations révélées par l'autopsie siégent exclusivement vers les centres nerveux, à moins de complications, et qu'elles sont constantes, excepté dans les cas rares où la mort est survenue dans la période congestive. Si les antiphlogistiques sont presque toujours impuissants, ils le sont de même dans la plupart des phlegmasies de l'axe cérébro-spinal, que celles-ci soient spontanées ou bien traumatiques. Si du pus a été trouvé dans les méninges cérébro-rachidiennes pendant quelques épidémies de typhus, cela ne prouve

pas que les deux affections soient de nature identique, mais seulement que l'une peut compliquer l'autre; quelquefois aussi on a dû rapporter à la maladie prédominante des cas de méningite simple : ce sont là des erreurs qui ont été commises dans toutes les épidémies. Les analyses du sang ayant démontré une augmentation de la fibrine, sont une preuve nouvelle que la méningite cérébro-spinale doit être classée plutôt dans les phlegmasies que dans les pyrexies.

Pour M. Michel Lévy, la maladie ne serait pas une phlegmasie simple, mais elle serait l'effet d'une altération indéterminée du sang qui se révélerait par une tendance à la suppuration de la part des membranes séreuses du corps. Cependant nous dirons que dans la majorité des cas la maladie est concentrée dans les méninges, et qu'on ne saurait bâtir toute une théorie sur quelques faits exceptionnels et sur une simple supposition.

Pour nous donc, la méningite cérébro-spinale est une phlegmasie qui emprunte sa gravité à son siége, à son état souvent épidémique, ainsi qu'aux conditions plus ou moins fâcheuses au milieu desquelles elle se développe.

DE L'ENCÉPHALITE

Quoique le mot *encéphale* serve à désigner toute la masse nerveuse qui est logée dans le crâne, l'usage néanmoins a conservé l'expression d'*encéphalite* pour caractériser seulement l'inflammation qui envahit le cerveau, le cervelet et la protubérance. La phlegmasie de la moelle allongée ne pouvant être séparée de celle qui occupe les parties inférieures de ce cordon nerveux, nous en traiterons à l'article *Myélite*.

Divisions. — L'histoire de l'encéphalite est difficile à tracer, puisque, sous ce nom, on a confondu les maladies les plus diverses, depuis l'injection et l'apoplexie capillaire jusqu'aux transformations et dégénérescences organiques. Cependant, depuis quelques années, on a fait de louables efforts pour mettre fin à une confusion très-déplorable; aussi la science doit-elle beaucoup sous ce rapport à Abercrombie (1), Lallemand (2), à MM. Andral (3), Calmeil (4), Cruveilhier (5), Rostan (6), Durand-Fardel (7).

L'encéphalite est distinguée, d'après sa marche, en *aiguë* et en *chronique;* d'après son siége, en *diffuse* et en *partielle* ou *locale*, suivant qu'elle s'étend superficiellement sur une grande surface ou qu'elle occupe un point circonscrit. Il a déjà été question de la première espèce à l'occasion de la méningite, avec laquelle elle coexiste presque toujours, et dont on ne peut la distinguer pendant la vie. Enfin, suivant que l'inflammation occupe le cerceau, le cervelet ou le mésocéphale, la maladie est désignée sous les noms de *cérébrite*, de *cérébellite* et de *mésocéphalite*.

Anatomie pathologique. — Dans un premier degré de l'inflammation, la pulpe cérébrale présente dans une étendue plus ou moins considérable un piqueté rouge très-fin : il semble alors que le sang pénètre un plus grand nombre de vaisseaux capillaires. Quelquefois, au lieu de ce piqueté fin, ou bien à une période un peu plus avancée de la maladie, on constate une coloration

(1) *Maladies de l'encéphale*, traduit de l'anglais. Paris, 1835.
(2) *Lettres sur l'encéphale*, 1820, voyez surtout les six premières.
(3) *Clinique médicale*, t. V.
(4) Dans le *Dictionnaire de médecine*, t. XI, et *Maladies inflammatoires du cerveau*.
(5) *Anatomie pathologique*, liv. XXXIII.
(6) *Recherches sur le ramollissement du cerveau*. Paris, 1823, 2e édition.
(7) *Thèse inaugurale*, année 1846, n° 261, et *Traité du ramollissement*. Paris, 1848, in-8°.

plus ou moins uniforme, s'étendant même parfois jusque dans les parties saines circonvoisines. La teinte, généralement plus foncée dans la substance grise que dans la médullaire, varie depuis le rose tendre jusqu'au rouge livide du cramoisi. Il est rare alors que la portion du cerveau malade n'ait pas subi quelque changement dans sa nutrition. La partie semble généralement être gonflée et augmentée de volume; c'est ce qui est prouvé d'ailleurs par l'aplatissement des circonvolutions correspondantes. En même temps la pulpe nerveuse paraît plus consistante et plus friable, ou bien elle est manifestement ramollie. Souvent à cette même période le sang, s'étant échappé des vaisseaux, a produit de petites ecchymoses, ou bien, infiltré seulement dans la pulpe nerveuse, il se combine intimement avec elle; parfois enfin il forme de très-petits caillots apoplectiques disséminés çà et là. Dans ce dernier cas, M. Cruveilhier dit qu'il existe une *apoplexie capillaire*. Cette expression dépeint très-bien l'état anatomique dont nous parlons; cependant elle a l'inconvénient d'assimiler une certaine période de l'encéphalite avec l'hémorrhagie cérébrale, qui, comme nous le verrons plus tard, est une maladie essentiellement distincte de celle que nous décrivons actuellement. Mais est-ce à dire pourtant qu'on ne doive pas admettre une apoplexie capillaire indépendante de tout travail inflammatoire, et qui serait pour les capillaires ce qu'est l'apoplexie proprement dite pour les vaisseaux plus volumineux? Cette question me paraît insoluble dans l'état actuel de la science.

En résumé, la première période de l'encéphalite est caractérisée par l'injection, par la coloration rouge, l'induration, la friabilité, ou bien par un ramollissement plus ou moins considérable de la pulpe nerveuse. Cette dernière lésion est la plus fréquente.

Le degré du ramollissement varie depuis une simple diminution de consistance jusqu'à cet état où la pulpe cérébrale est convertie en bouillie peu épaisse, homogène, qu'on entraîne facilement sous un filet d'eau. Sa coloration est non moins variable; l'intensité de la couleur rouge ou noire est en rapport avec la quantité de sang qui infiltre le tissu, et avec son degré de combinaison plus ou moins intime avec lui. La plupart des médecins regardent la coloration rouge comme nécessaire pour caractériser le ramollissement inflammatoire du cerveau. Ils contestent, en effet, la même origine à tous ceux qui ont lieu sans modification dans la coloration normale, et à plus forte raison à tous ceux qui s'accompagnent d'une décoloration du tissu altéré, à moins pourtant qu'il ne soit prouvé que la blancheur du ramollissement est produite par la présence du pus. Cette question, qui a été agitée et résolue différemment par les hommes les plus éminents de ce siècle, est un des points les plus obscurs de l'anatomie pathologique, et qui ne nous paraît pas encore susceptible d'une solution satisfaisante. Il est incontestable que presque tous les ramollissements inflammatoires du cerveau offrent une coloration rouge ou violacée, parfois jaunâtre; cependant ne peut-il pas se faire qu'un ramollissement atonique soit ensuite coloré par un afflux qui a lieu consécutivement? D'autre part, on rencontre assez fréquemment dans la pratique, des individus qui succombent rapidement avec des accidents cérébraux et avec les symptômes d'une vive réaction inflammatoire, et à l'autopsie desquels on ne trouve d'autre altération pour expliquer les uns et les autres qu'un ramollissement blanc, pulpeux du cerveau sans qu'on puisse rapporter cette coloration à la présence du pus. Ici l'état anatomique est en désaccord avec l'expression symptomatique. Mais de ce qu'il y a eu de la fièvre et l'appareil des maladies phlogistiques, on ne saurait en conclure rigoureusement que le ramollissement est de nature inflammatoire,

puisqu'il est prouvé aujourd'hui qu'il existe des lésions et des troubles fonctionnels indépendants de tout travail inflammatoire, qui excitent néanmoins la fièvre au même degré que ceux qui ne reconnaissent pas d'autre origine. Nous reviendrons encore sur ce même sujet lorsque nous traiterons du ramollissement simple du cerveau.

La troisième période de l'encéphalite est marquée par la formation du pus qui tantôt est infiltré dans la pulpe cérébrale, et tantôt réuni en collections plus ou moins grandes. Lorsque du pus se forme dans le tissu cérébral ramolli, on voit la coloration rouge s'affaiblir et être remplacée peu à peu par une teinte d'un blanc opaque, sale, jaune ou verdâtre, suivant la couleur du pus. Comme l'observe Lallemand, la décoloration est surtout remarquable dans la substance grise, qui, dans la période précédente, présentait communément une teinte plus foncée que celle de la substance médullaire; cette teinte finit par se confondre, ainsi que celle de la substance blanche, en une couleur tantôt uniforme, tantôt présentant des nuances variant du blanc sale jusqu'au vert. Cependant doit-on attribuer à une infiltration purulente tous les ramollissements blancs, crémeux, et même ceux dans lesquels la substance blanche est plus pâle qu'à l'état normal? Lallemand a soutenu cette opinion avec un admirable talent; mais il a été forcé de convenir que souvent l'inspection des parties ne révélait point manifestement la présence du pus, et que l'existence de ce produit ne pouvait alors être admise que par analogie. Nous croyons néanmoins que rien ne saurait remplacer la démonstration, et du moment que la suppuration ne se révèle pas à nous d'une manière manifeste, il faut, sinon contester absolument la nature inflammatoire du ramollissement, du moins n'émettre à ce sujet qu'une opinion très-dubitative, lors même que les accidents observés pendant la vie sembleraient confirmer cette supposition. D'ailleurs il n'est pas naturel de croire que du pus infiltre un ramollissement parfaitement blanc, à moins de supposer qu'une matière plus ou moins colorée comme l'est ce liquide, puisse se mêler à un corps blanc sans en modifier la teinte.

Cependant, si du pus existe, il finit tôt ou tard, lorsque la vie se prolonge suffisamment, par se réunir en un ou plusieurs foyers, qui peuvent avoir le volume d'un poix, d'une noix, d'un œuf et plus; car il en est qui occupent tout un lobe, et même la plus grande partie d'un hémisphère. Le pus baigne tantôt directement la substance du cerveau, tantôt il est enkysté. Si l'abcès est très-superficiellement placé, les circonvolutions sont aplaties, et souvent le cerveau présente dans ce point une coloration verdâtre, jaune ou d'un blanc opaque. En pressant à ce niveau, on sent manifestement de la fluctuation. Si l'on incise sur ce point, on voit s'écouler un pus presque toujours inodore et d'un blanc crémeux, quelquefois jaune, verdâtre et floconneux. Si le foyer est récent, ses parois sont anfractueuses et inégales, ramollies, infiltrées de pus; si, au contraire, l'altération remonte déjà à une époque éloignée, la cavité est tapissée par une fausse membrane tomenteuse ayant quelque analogie avec le tissu muqueux : on peut quelquefois la diviser en plusieurs feuillets superposés. Ce kyste se forme plus ou moins rapidement. Abercrombie l'a vu déjà bien formé dès le douzième jour; mais, dans la plupart des cas, il n'est organisé qu'au bout d'un mois. Il existe, d'ailleurs, à ce sujet, une foule de variétés dont il est presque toujours impossible de déterminer la cause. La substance cérébrale qui entoure l'abcès est tantôt un peu injectée, tantôt elle a une teinte jaunâtre ou verdâtre; sa consistance est parfois diminuée, mais le plus souvent elle est devenue plus considérable. Ces abcès coïncident fréquemment avec diverses lésions, dont les unes sont primitives et les autres consécutives : ce sont surtout

des altérations dans les os du crâne, particulièrement une carie du rocher. Celle-ci coexiste fréquemment avec un abcès du lobe moyen, lequel communique, dans quelques cas très-rares, avec l'oreille interne (Morgagni, Itard, Lallemand, etc.), et peut devenir ainsi une des sources du pus dans l'otorrhée.

Enfin, on a cité la gangrène comme pouvant être produite par l'encéphalite : cependant cet accident est fort rare. Quoique les caractères du sphacèle du cerveau ne soient pas encore suffisamment connus, on devra néanmoins croire à l'existence d'une gangrène, lorsque la substance nerveuse, devenue d'un brun noirâtre, se séparera par fragments ou sous forme de détritus, lors même qu'elle n'exhalerait encore aucune odeur putride.

Les lésions qui caractérisent l'encéphalite aiguë sont plus fréquentes dans le cerveau que dans le cervelet; c'est à peine si, jusqu'à présent, on en a observé quelques exemples dans la protubérance. Depuis Lallemand et M. Cruveilhier, on a prétendu que le ramollissement inflammatoire était surtout commun dans les points les plus vasculaires, c'est-à-dire dans la couche corticale ou dans les parties qui renferment le plus de substance grise. Cependant quelques relevés contradictoires, mais ne s'appuyant encore que sur un nombre de faits bien insuffisant, doivent faire élever quelques doutes sur l'exactitude de cette proposition. Quant aux collections purulentes, on les rencontre surtout au centre des hémisphères ou dans les lobes moyens, et tout porte à croire, d'après leur siége, qu'elles se sont d'abord formées dans la substance médullaire.

Lésions qu'on a regardées comme caractérisant l'inflammation chronique du cerveau. Quelles sont les altérations qui peuvent succéder à l'encéphalite? — Parmi les lésions que nous venons d'étudier, il en est deux qu'on rencontre aussi à l'état chronique : ce sont le ramollissement blanc par infiltration purulente et les abcès; ces derniers sont alors toujours enkystés. Mais il est d'autres lésions qu'on a aussi regardées comme spéciales à l'état chronique : ce sont les ulcérations et différentes espèces d'indurations. L'ulcération de la substance cérébrale, qui peut se former d'une manière aiguë, est une altération fort rare, sur laquelle nous ne possédons encore que des renseignements fort incomplets. Elle est caractérisée par une destruction plus ou moins étendue de la substance cérébrale et de la portion correspondante de la pie-mère et de l'arachnoïde. L'ulcération est tantôt recouverte d'une exsudation albumineuse sanguine, ou baignée par une matière pulpeuse grisâtre; enfin, d'autres fois la surface est détergée, tapissée par une membrane celluleuse, et, à une époque un peu plus avancée, par une membrane épaisse, dure, cartilagineuse ou même cornée, ce qui constitue une véritable cicatrice. L'ulcération se fait toujours lentement et envahit successivement des parties qui tantôt sont saines, mais qui, le plus souvent, sont le siége ou d'une induration, ou d'un ramollissement avec injection ou infiltration purulente.

L'induration simple du cerveau, c'est-à-dire celle dans laquelle le tissu de l'organe offre partiellement, ou dans toute son étendue, la consistance qu'il acquiert lorsqu'on le fait macérer dans de l'acide nitrique affaibli, a été regardée comme un caractère anatomique certain de l'encéphalite chronique; cependant il est impossible d'émettre sur la nature de cette altération aucune opinion plausible. Si même on réfléchit que cette induration a presque toujours lieu sans injection des tissus, qu'elle occupe le plus souvent toute la masse encéphalique et qu'on ne retrouve point ordinairement ces colorations ardoisées, bleuâtres, qui, pour la plupart des tissus, sont des vestiges de congestions ou de phlegmasies anciennes, on devra supposer que l'inflammation est étrangère

à sa production, et qu'elle se manifeste sous l'influence d'une de ces perversions de nutrition dont nous observons de si fréquents exemples dans l'économie. Ce que nous disons ici de l'induration simple, générale, s'applique également à la plupart de ces indurations locales qui s'accompagnent en outre d'une transformation fibreuse, fibro-cartilagineuse ou osseuse des tissus. Nul doute que ces différents produits ne surviennent le plus souvent sans le concours d'aucun travail inflammatoire, mais quelquefois aussi une encéphalite circonscrite en est le point de départ. Lorsqu'en effet la destruction du cerveau s'arrête dans sa marche, une partie des liquides infiltrés et des tissus altérés est résorbée; l'autre portion se concrète, durcit, et forme une cicatrice dont l'aspect et la composition varient suivant les produits morbides aux dépens desquels elle est constituée, et suivant l'époque à laquelle on l'examine : c'est ainsi que, d'abord blanchâtre et albumineuse, elle durcit et peut devenir plus tard fibro-cartilagineuse et même osseuse. Ces sortes de cicatrices sont situées dans la profondeur de l'organe ou à sa superficie; elles peuvent produire tous les accidents primitifs et consécutifs qui accompagnent la plupart des produits accidentels qui se forment dans le cerveau : mais il n'est nullement démontré, comme le prétend Abercrombie, qu'une portion du cerveau, venant à être frappée d'induration à la suite d'un travail inflammatoire, puisse plus tard s'isoler à l'aide d'un kyste, pour former une de ces tumeurs si communes dans l'encéphale, et qui sont réellement constituées par quelques produits accidentels.

Symptômes. Marche. — L'encéphalite partielle, la seule dont nous devions traiter, peut débuter brusquement par des secousses convulsives ou par une roideur tétanique, bornée à un membre, ou à une moitié du corps, et occupant simultanément la face et les membres : cependant, dans la plupart des cas, la maladie est précédée par quelques symptômes de congestion cérébrale. Ainsi le plus grand nombre des malades accusent pendant un ou plusieurs jours une céphalalgie partielle ou générale, ou bien une simple pesanteur de tête, des vertiges, des éblouissements, des bourdonnements d'oreille; ils sont agités ou abattus; il y a de la somnolence chez les uns, et une insomnie opiniâtre chez d'autres. Quelques-uns éprouvent des crampes, des roideurs ou des fourmillements bornés à un membre, à une moitié du corps, ou occupant tous les membres; il y a aussi parfois embarras momentané de la parole. Cependant bientôt les facultés intellectuelles s'affectent; il y a un délire aigu, loquace, ou une obtusion des idées, ou bien un état semi-comateux et un affaiblissement de la mémoire; souvent il y a du strabisme; la figure est animée, et les yeux sont injectés. Vers la même époque, les membres d'une moitié du corps, et c'est là un des premiers symptômes, deviennent le siége de roideur et de contracture; les mâchoires sont serrées; la sensibilité est obtuse parfois, par contre, elle est exaltée; enfin ces parties peuvent être agitées de temps en temps par des secousses convulsives, auxquelles succède bientôt une paralysie plus ou moins complète du sentiment et du mouvement. Au milieu de ces désordres, le pouls peut rester assez calme; dans la plupart des cas, cependant, il s'accélère, il est vif, la chaleur de la peau s'élève, et, comme nous l'avons vu pour la méningite, mais un peu moins fréquemment que dans cette dernière, on observe des nausées, des vomissements et de la constipation. Tel est l'ensemble des symptômes qu'on note dans cet état de la maladie qu'on peut nommer la première période. Les symptômes ultérieurs varient ensuite beaucoup suivant la marche que suit l'affection.

Dans la plupart des cas, les symptômes d'excitation, tels que les contractures,

les mouvements convulsifs et l'exaltation de la sensibilité, diminuent ou cessent, et sont remplacés par la paralysie du sentiment et du mouvement. Cette dernière peut être permanente ou bien alterner avec la roideur et les mouvements convulsifs. Quelquefois ces phénomènes opposés se remarquent simultanément; c'est ainsi que la jambe peut être dans la résolution, tandis que le bras est contracturé, et réciproquement. Les symptômes paralytiques coïncident ordinairement avec l'affaissement des facultés intellectuelles : ainsi le coma est de plus en plus profond, les pupilles sont dilatées, le malade est étranger à tout ce qui l'entoure, la déglutition est difficile, les évacuations sont involontaires, ou bien l'urine est retenue dans la vessie. Enfin, la respiration s'accélère et la mort survient lentement, ou bien la vie se termine brusquement au milieu d'un accès convulsif. Ce mode de terminaison est plus commun dans la période spasmodique de la maladie, et, dans ce cas, la mort arrive avant qu'aucun symptôme de paralysie ait été observé. Enfin, l'encéphalite ayant produit une collection de pus, peut avoir une issue funeste sans que son existence ait été révélée pendant la vie par de la contracture ou par des convulsions; l'intelligence s'est seulement affaiblie, puis les malades, dans les vingt-quatre ou trente-six dernières heures de la vie, tombent dans le coma et dans un état de résolution générale. On dirait, dans ce cas, que le cerveau est presque resté étranger à la formation du pus, que ce liquide a été seulement déposé dans l'organe, et qu'à la manière d'un corps étranger ordinaire, il n'a agi sur la pulpe nerveuse que par son volume ou par des lésions consécutives (ramollissement, hémorrhagie, méningite) qu'il a développées, et qui expliquent souvent à elles seules les symptômes des derniers moments.

Ainsi l'encéphalite n'est pas une de ces maladies dont la marche soit franche et régulière. Les alternatives de délire et de coma, de paralysie et de contracture, le retour à l'intelligence, ont fait dire depuis longtemps que l'encéphalite présentait des caractères pernicieux ou ataxiques. Ces rémittences peuvent se remarquer à toutes les époques de la maladie, même à la dernière période, lorsque, par exemple, un vaste abcès remplit tout un lobe. Cette irrégularité des symptômes est difficile à expliquer; on peut néanmoins s'en rendre compte jusqu'à un certain point, en supposant qu'indépendamment de la lésion permanente (ramollissement, abcès), et autour d'elle, il se forme une congestion plus ou moins forte, qui détermine des symptômes cérébraux proportionnés aux variations qu'elle subit. La maladie suit la même marche, et les symptômes se développent à peu près dans le même ordre de succession dans l'encéphalite spontanée que dans celle qui est traumatique.

Des faits nombreux ont aujourd'hui mis hors de doute qu'on ne pouvait se fonder sur aucun des symptômes de la maladie ou sur la prédominance d'aucun d'eux pour localiser l'altération dans telle ou telle partie du cerveau. Enfin, aucun accident particulier ne peut faire distinguer les cas dans lesquels le cerveau est seulement injecté et ramolli, de ceux dans lesquels du pus est déjà infiltré ou bien réuni en foyer. Les abcès du cerveau ont surtout une marche des plus insidieuses; la plupart se forment à notre insu, ou du moins ne sont précédés que par les accidents qui annoncent une simple congestion ou une phlegmasie circonscrite.

Quelles que soient la forme et la période de la maladie, personne en France n'a observé, ni dans l'encéphalite ni dans la méningite, ce bruit de souffle, isochrone aux battements artériels, qui, au rapport du docteur Fischer (de Boston), serait appréciable en appliquant l'oreille sur le crâne, surtout au-dessus de l'extrémité antérieure de la suture sagittale, et qui dépendrait de la

compression que le cerveau augmenté de volume ou qu'un épanchement intracrânien exerceraient sur les vaisseaux artériels.

Durée. Terminaisons. — La plupart des malades atteints d'encéphalite aiguë succombent dans le cours du premier et du second septénaire. Cependant chez quelques-uns l'affection suit une marche beaucoup plus lente : dans ces cas, l'intelligence se conserve pendant longtemps; les phénomènes spasmodiques manquent rarement, mais ils sont souvent peu marqués; tandis que la paralysie, quoique lente dans sa marche, existe presque dès le début, et finit par prédominer. En général, dans la cérébrite chronique, telle que celle qui est anatomiquement caractérisée par un abcès enkysté, on observe à peu près les mêmes symptômes que dans l'état aigu, et ceux-ci se succèdent peu à peu dans le même ordre : seulement leur intensité est moins considérable, leur marche est plus lente, puisqu'il n'est pas rare que la maladie ne se termine qu'au bout de quatre ou cinq mois seulement, et parfois plus tard encore. Dans ce cas, la mort survient, tantôt par suite du progrès naturel de l'affection, tantôt par l'effet des maladies consécutives. D'ailleurs c'est surtout dans l'encéphalite chronique qu'on observe ces variations, ces irrégularités de marche que nous avons signalées pour l'état aigu. Comme Lallemand l'a remarqué avec raison, cette irrégularité dans les symptômes s'explique par une succession non interrompue et variable de méningites, d'encéphalites et de congestions, qui se répètent à des époques plus ou moins éloignées, et sont séparées par des améliorations si prononcées, qu'on les prend souvent pour des guérisons véritables. Enfin, l'encéphalite chronique ne diffère point, par ses symptômes et par sa marche, des autres lésions organiques du cerveau.

Jusqu'à présent nous avons parlé de l'encéphalite comme d'une maladie dont l'issue était toujours funeste; celle-ci est, en effet, la terminaison presque constante de la maladie. Cependant quelques faits autorisent à penser que l'encéphalite peut guérir par résolution, puisqu'on a vu des malades recouvrer l'intégrité de toutes leurs fonctions. Ce sont là, à proprement parler, les seuls cas où l'on puisse dire qu'il y a eu guérison; car lorsque l'inflammation, parvenue à un état de ramollissement fort avancé, se termine par la formation d'une cicatrice dure, qui devient même consécutivement le siége de diverses transformations organiques, on ne peut pas dire précisément que la maladie soit guérie, puisque la plupart des individus conservent pendant toute leur vie de la contracture, de la paralysie et divers troubles intellectuels; cette cicatrice, agissant en outre comme un corps étranger, finit presque toujours par produire autour d'elle diverses lésions consécutives. Il n'existe encore aucun fait concluant qui prouve que des abcès cérébraux aient jamais guéri par la résorption du liquide, ou bien par suite de son issue à l'extérieur. Le pus peut bien être évacué à travers une solution de continuité récente ou ancienne des os du crâne, ou bien à travers l'ethmoïde ou le rocher cariés; mais cette évacuation, qui souvent est suivie d'une rémission momentanée dans les accidents de compression, n'a jamais, que je sache, amené une guérison radicale.

Diagnostic. — Nous avons vu qu'il était impossible de distinguer la méningo-encéphalite de la méningite simple. Celle-ci diffère de l'encéphalite, par la céphalalgie, qui est plus vive; par les troubles des sens, et par ceux des organes digestifs, qui sont plus communs; par la vivacité du délire et l'intensité de la fièvre; par la rareté et la circonscription de la paralysie. Dans l'inflammation des méninges, enfin, les symptômes spasmodiques occupent presque toujours les deux côtés du corps. Dans l'encéphalite simple, au contraire, la douleur de tête et la fièvre ont une médiocre intensité; il existe dès le début

de la roideur et de la contracture; plus tard, la paralysie se déclare; elle est toujours plus ou moins progressive. Cette succession dans les accidents permettra de distinguer l'encéphalite de l'hémorrhagie cérébrale dont les accidents se déclarent brusquement; mais souvent il sera presque impossible de la différencier d'avec le ramollissement.

M. Durand-Fardel croit pourtant qu'il y a une forme d'encéphalite qui, anatomiquement caractérisée par l'injection et par le ramollissement des circonvolutions avec adhérence des méninges, offrirait, comme accidents prédominants, des symptômes apoplectiques tout à fait semblables à ceux d'une hémorrhagie cérébrale. Les faits rapportés par M. Durand-Fardel ne nous semblent pas à l'abri de toute objection; car, malgré le soin avec lequel les observations ont été recueillies, il ne nous est pas démontré que, pour la plupart du moins, sinon dans tous, les symptômes apoplectiques n'aient pas été précédés de quelques prodromes propres à l'encéphalite et étrangers aux hémorrhagies.

Certains ramollissements inflammatoires ou atoniques des parties blanches centrales du cerveau ressemblent beaucoup, par leur début, à la fièvre typhoïde. Comme dans cette dernière, il existe de la céphalalgie, des étourdissements, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, de l'insomnie, du délire, quelquefois des épistaxis, de la diarrhée et toujours une fièvre assez intense. Cependant on pourra s'éclairer sur la véritable nature de l'affection, en notant que, dans le cas de ramollissement, il y a absence des principaux symptômes abdominaux et de râles dans la poitrine; ajoutons qu'au bout de peu de jours on voit survenir de la roideur, ou de la paralysie dans une moitié ou dans les deux côtés du corps, et souvent dès le début on constate du strabisme ou de la diplopie, accidents qui doivent toujours mettre en garde et empêcher qu'on ne porte un diagnostic prématuré.

Une fois fixé sur la nature de la maladie, il est impossible de localiser l'altération dans telle ou telle partie du cerveau; il est même souvent difficile de déterminer si la maladie est bornée à un seul côté ou si les deux hémisphères sont atteints simultanément, puisqu'une encéphalite locale peut produire de la contracture ou des secousses convulsives dans les deux côtés. Cependant il faut convenir que ce cas est rare, et que le plus ordinairement, lorsque les symptômes spasmodiques ou de paralysie se montrent simultanément dans les deux côtés, on trouve une lésion dans les deux hémisphères à la fois, ou bien l'altération dont l'un d'eux est le siége est assez considérable pour avoir pu exercer une compression sur le côté sain. Nous avons dit aussi qu'il était impossible de préciser le genre d'altération qui existe : cependant, si les symptômes sont impuissants pour résoudre ce problème, il y a parfois certaines circonstances qui peuvent venir en aide au diagnostic. C'est ainsi que, lorsque chez un malade atteint d'une otorrhée ancienne, se liant à une altération des os, on voit diminuer l'écoulement, et survenir de la céphalalgie, du délire, de l'agitation, des convulsions, du coma et de la fièvre, on peut presque affirmer qu'un abcès se forme ou que peut-être il est déjà formé dans le lobe moyen. Il est impossible d'établir pendant la vie le diagnostic différentiel de l'encéphalite chronique d'avec les affections cérébrales à marche lente. On ne peut avoir ici que des présomptions d'après la connaissance des commémoratifs.

Pronostic. — Il est peu de maladies aiguës aussi graves que l'encéphalite; en effet, elle tue presque tous les individus qu'elle frappe, et ceux, en petit nombre, qui survivent, restent jusqu'à la fin de leurs jours infirmes, paralytiques ou en état de démence. La variété qui débute par des mouvements convulsifs est de toutes la plus grave.

Étiologie. — On n'est pas encore suffisamment fixé sur la nature des causes prédisposantes et efficientes qui peuvent produire l'encéphalite. On sait pourtant que cette maladie atteint deux ou trois fois plus souvent l'homme que la femme; mais on n'est pas encore suffisamment fixé sur l'époque de la vie à laquelle la maladie prédomine, les uns ayant indiqué l'enfance, d'autres l'âge viril. On ne sait non plus rien de précis sur le rôle que jouent les affections tristes de l'âme, les travaux de l'esprit et la température : quelques faits autorisent à penser que la maladie peut survenir sous une influence héréditaire. L'encéphalite reconnaît souvent comme cause déterminante une violence extérieure sur les os du crâne, l'insolation ou les excès alcooliques. Nous avons dit aussi que l'inflammation de l'oreille interne, soit qu'elle dépende primitivement de la carie du rocher, soit que, bornée d'abord à la muqueuse, elle finisse par altérer cet os, est une cause d'encéphalite, laquelle se termine ici presque toujours par la formation d'un abcès. Le virus vénérien a été considéré par Lallemand comme pouvant aussi exercer une influence directe et primitive sur le cerveau et l'enflammer; mais cette opinion ne nous semble être encore nullement démontrée; il est, au contraire, incontestable pour tous que le virus vénérien, en altérant les os du crâne, peut devenir ainsi l'occasion indirecte d'une encéphalite. Enfin, celle-ci se développe fréquemment au pourtour d'un caillot ou d'une tumeur du cerveau : dans tous ces cas on dit qu'elle est consécutive.

Traitement. — Le traitement ne diffère en rien de celui que nous avons indiqué précédemment pour la méningite; ce sont les antiphlogistiques combinés avec les mercuriaux et appliqués suivant les mêmes règles. Peut-être pourrait-on essayer aussi la méthode contre-stimulante qui échoue généralement dans les phlegmasies des membranes séreuses; quelques faits autorisent du moins à employer ce traitement dans l'encéphalite aiguë. Dans la période de collapsus, et lorsque la maladie passe à l'état chronique, il faut insister sur les révulsifs puissants portés sur le tube digestif et surtout sur la peau : tels sont un séton, un ou plusieurs cautères à la nuque, ou bien un large vésicatoire sur le cuir chevelu.

DE LA PÉRIENCÉPHALITE CHRONIQUE DIFFUSE, OU PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE

Il y a une paralysie remarquable par sa marche, sans cesse envahissante, qui, débutant communément par un embarras de la langue, par un tremblement des lèvres ou par l'affaiblissement des membres, s'étend progressivement à la plupart des muscles du corps; l'intelligence est en même temps plus ou moins gravement atteinte, elle ne reste presque jamais intacte; c'est cette paralysie que mon très-regrettable ami le professeur Requin a fort bien caractérisée en l'appelant *paralysie générale progressive*.

Historique. — Cette affection nous paraît être la même que celle qui, après avoir été méconnue jusqu'à la fin du dernier siècle, fut signalée en 1798 par Haslam, puis par Esquirol, par Georget, mais qui n'a été bien décrite que depuis une quarantaine d'années par M. Delaye, dans sa thèse soutenue en 1824, et surtout par les docteurs Bayle et Calmeil, auteurs l'un et l'autre d'une monographie justement estimée. Plus récemment, M. Parchappe dans ses *Recherches sur l'encéphale*, MM. Baillarger et Lunier dans les *Annales médico-psychologiques* (année 1849), M. Brierre de Boismont dans le *Supplément du Dic-*

tionnaire des dictionnaires, MM. Lasègue, Jules Falret et Linas dans leurs thèses (1), ont su ajouter quelques faits nouveaux ou intéressants à ceux de leurs devanciers.

Jusque dans ces derniers temps, et malgré un fait consigné dans la thèse même de M. Delaye, la paralysie progressive, exclusivement étudiée par les médecins aliénistes, a été regardée comme une complication qu'on n'observait que dans les asiles d'aliénés. Cependant Requin, protestant dès 1846 dans son *Traité de pathologie* contre cette opinion, citait des faits de paralysie générale qu'il avait observés dans des conditions différentes, et depuis que l'attention a été éveillée par lui sur ce point, des observations assez nombreuses ont été recueillies dans les hôpitaux d'adultes. Il n'est pas d'année où je n'en rencontre quelques cas dans mon service d'hôpital, ainsi qu'en ville. Nous verrons plus tard que la maladie est la même que celle qui éclate dans les asiles d'aliénés.

Anatomie pathologique. — Chez les individus qui succombent à la paralysie générale, on trouve des lésions nombreuses dans la boîte crânienne. On constate des congestions, des épaississements et des opacités de l'arachnoïde, des fausses membranes, des épanchements séreux ou sanguins, tels que nous les décrirons ailleurs à propos de l'apoplexie méningée. Il existe en outre des indurations, et presque toujours, quelques-uns disent même toujours, un ramollissement périphérique des couches corticales qu'on entraîne lorsqu'on détache les membranes. Ailleurs, comme le note M. Calmeil (2), il existe une sorte de soudure entre la pie-mère et le cerveau; c'est avec peine qu'on les sépare; lorsqu'on y parvient, on a sous les yeux des surfaces excoriées, déchirées, rouges, saignantes, ramollies, parfois indurées et atrophiées, les adhérences dont je parle peuvent exister partout, mais on les constate plus spécialement à la face convexe, aux régions pariétales et à la face inférieure des lobes antérieurs. L'examen microscopique a révélé constamment alors dans la couche corticale une vascularisation très-grande, des dépôts plastiques, une déformation des cellules nerveuses, des tubes nerveux plus ou moins atrophiés. Le cerveau dans son ensemble est sensiblement réduit de volume; M. Parchappe a trouvé après des pesées nombreuses une différence de 179 grammes pour les hommes et de 157 pour les femmes entre le poids du cerveau dans la paralysie générale et le poids du même organe dans la manie aiguë.

On voit combien sont nombreuses les lésions qui existent dans les cas de paralysie générale, cependant les adhérences et le ramollissement de la substance corticale ont été généralement considérés comme constituant seuls le caractère anatomique de la maladie. On a, il est vrai, contesté le fait; on a dit que ces lésions pouvaient manquer. M. Lélut le premier a cité dans le premier volume des *Annales médico-psychologiques*, deux cas de démence paralytique sans lésion cérébrale; d'autres aliénistes distingués, MM. Thore et Aubanel, ont parlé de faits semblables, mais ils sont si rares, si exceptionnels, comparés aux autres, que le doute est permis. Il importe d'ailleurs de dire que beaucoup de lésions des couches corticales ne sont appréciables qu'à l'examen fait avec le microscope. Ce qui nous porte à croire que dans la paralysie générale les lésions ne font jamais défaut, c'est le témoignage d'un des plus éminents aliénistes de notre époque; M. Calmeil, ayant étudié les cerveaux des paralytiques à tous les degrés de l'affection, les a trouvés constamment le siége d'altérations visibles à l'œil nu ou par l'examen histologique. Aussi, pour l'observateur dont

(1) Années 1853 et 1857.
(2) *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, t. Ier, p. 262.

j'invoque le témoignage, l'affection que je vais décrire est considérée comme étant une périencéphalite chronique diffuse.

Symtômes. Marche. — La paralysie progressive peut survenir d'emblée ou bien être précédée de vertiges, de céphalalgie et d'accidents divers de congestion cérébrale : on remarque des changements de caractère, d'habitudes, que rien n'explique. Beaucoup d'hommes deviennent plus ou moins impuissants. Chez quelques autres, par contre, il y a une excitation insolite du sens génésique. Chez beaucoup on remarque un besoin de mouvement, d'action; il y a les preuves aussi d'une vive excitation intellectuelle, les individus ont mille projets, mais il est facile de constater déjà que les facultés et la mémoire surtout sont très-déprimées. C'est alors qu'éclate souvent un délire ambitieux dont je parlerai plus tard. Chez d'autres, c'est plutôt un délire mélancolique, les individus sont tristes, ruinés, malheureux, ou bien éclate une hypochondrie caractérisée par les préoccupations les plus bizarres sur la santé. Cependant le premier trouble qui éveille le plus communément l'attention, consiste dans un embarras de la parole parfois continu, ne se révélant ailleurs que de loin en loin. Chez d'autres, l'affaiblissement commence par les membres supérieurs ou bien par les membres inférieurs : les individus titubent, ils ont une démarche comme s'ils étaient en état d'ébriété; ils sont moins habiles de leurs mains; leur écriture, inégale, tremblée, est méconnaissable, elle devient de plus en plus illisible. Ces individus accusent parfois de l'engourdissement, du froid dans les membres; ce n'est que plus ou moins longtemps après, que la parole s'embarrasse et que les malades bégayent. D'après M. Baillarger, un des premiers signes de la paralysie progressive serait une dilatation inégale des deux pupilles; mais suivant M. Lasègue, ce caractère ne se rencontrerait guère que dans le tiers des cas. Ces espèces de prodromes, ou plutôt ces caractères plus ou moins incertains de la maladie se dessinent de mieux en mieux; puis après un temps plus ou moins long, après des alternatives plus ou moins répétées en bien et en mal, la paralysie s'étend, elle se généralise. La démarche devient de plus en plus vacillante, les chutes sont fréquentes; le corps s'incline d'un côté ou se penche en avant, les mains saisissent mal les objets, et la sensibilité tactile est moins parfaite. Souvent l'urine est difficilement excrétée, ou bien il existe une incontinence. Les matières fécales, retenues d'abord, s'échappent ensuite involontairement; chez la plupart des hommes l'impuissance est complète. A part la sensibilité tactile que nous avons vu souvent être atteinte, on peut dire que la plupart des sens sont intacts, excepté pourtant à la période ultime de l'affection, où toutes les sensations, de quelque nature qu'elles soient, deviennent obtuses. Les malades dont nous parlons sont sans fièvre, à moins de certaines complications inflammatoires; la respiration se fait normalement, l'appétit est conservé, les digestions sont régulières.

Au milieu des troubles fonctionnels que nous venons de passer en revue, l'intelligence, que devient-elle? Dans nos hôpitaux d'adultes nous voyons des paralytiques généraux, chez lesquels prédominent les troubles de la motilité et dont les facultés intellectuelles semblent intactes. Cependant, si l'on vit avec eux, ou si on les fréquente souvent, on ne tarde pas à constater des changements dans leur état mental; la mémoire surtout est moins sûre et leur caractère change; de doux, de sociables, ils deviennent violents, etc. Toujours les facultés s'altèrent plus ou moins, depuis la simple diminution de la mémoire et une aptitude un peu moindre aux travaux de l'esprit, qu'on constate dès le début, jusqu'à l'anéantissement aussi complet des facultés qu'il l'est dans la démence. Beaucoup sont exempts de délire, et cela pendant une ou plusieurs an-

nées. Cependant un grand nombre divaguent dès le début, soit que le trouble intellectuel ait été primitif; soit, comme le veut M. Parchappe, que la lésion du mouvement et celle de l'intelligence arrivent à peu près simultanément; soit, comme le prétendent encore MM. Baillarger et Lunier, que les accidents paralytiques précèdent les désordres cérébraux. Dans la plupart des cas, le délire est ambitieux : tous les malades ne croient pas pourtant être riches ou puissants, mais il y a chez presque tous une exagération du *moi* fort digne d'être notée : c'est ainsi que beaucoup croient être d'une santé parfaite, d'une force herculéenne, d'une aptitude au travail peu commune. Ceux qui ne sont pas aliénés éprouvent néanmoins une modification dans leurs aptitudes, dans leurs goûts et dans leurs penchants. Ils ont des absences, les uns deviennent violents, d'autres n'ont plus de volonté; ils sont indifférents à tout, ou bien ils sont d'une sensibilité féminine.

La paralysie progressive a une marche en général continue. Cependant elle présente fréquemment, presque d'un jour à l'autre, des alternatives; elle a des temps d'arrêt plus ou moins longs, des améliorations parfois assez notables pour faire croire à une guérison prochaine, pour permettre aux individus de vivre dans le monde et d'y remplir leurs devoirs et même certaines fonctions publiques, puis une aggravation subite et que rien n'explique survient. C'est ainsi qu'on voit parfois chez ces individus éclater tout à coup un délire maniaque qui force à les séquestrer aussitôt.

A toutes les périodes on constate plus ou moins souvent des symptômes de congestion cérébrale à formes variées; la plupart tombent dans le coma, d'autres sont pris de délire, quelques-uns sont momentanément hémiplégiques, il en est qui ont des convulsions épileptiformes. Ces accidents qui surviennent et qui se multiplient plus ou moins dans le cours de la maladie peuvent exister dès le début et constituer en quelque sorte les phénomènes initiaux de la paralysie générale.

Les accidents paralytiques irréguliers, intermittents parfois au début, deviennent permanents, les muscles sont alors en résolution plus ou moins complète; dans quelques cas rares il en est qui sont contracturés. Cette contracture, qui apparaît à une époque variable dans la maladie, n'est presque jamais permanente; elle revient plus ou moins souvent, et elle persiste pendant un temps plus ou moins long. Si les mouvements perdent de plus en plus de leur énergie et de leur régularité, jamais peut-être ils ne cessent d'une manière absolue. Cependant beaucoup de ces malheureux finissent par ne pouvoir plus se tenir debout; leurs mains sont inhabiles à saisir le moindre objet, et l'on est obligé de leur porter les aliments jusque dans la bouche; il est des cas même où l'on doit se servir de la sonde œsophagienne parce que la paralysie a gagné le pharynx lui-même. La sensibilité s'éteint alors de plus en plus; les idées sont nulles, la parole est inintelligible, l'urine et les fèces ne sont plus retenues; il y a un état habituel de somnolence. C'est avec ce cortége de symptômes que les individus succombent. Les uns s'éteignent sans que la mort puisse s'expliquer; la plupart meurent par suite de quelques complications, notamment par une pneumonie qui prend aussitôt le caractère adynamique; par une diarrhée qui épuise rapidement les forces; par un érysipèle ou par suite des eschares qui se forment au sacrum; quelques-uns enfin, surtout parmi les déments paralytiques, sont violemment emportés par des convulsions épileptiques. Chose remarquable, ces individus ne meurent jamais comme beaucoup d'autres qui, atteints de paralysie ascendante, périssent asphyxiés lorsque l'affection a gagné les muscles respiratoires.

J'ai supposé, dans la description qui précède, que la paralysie, locale d'abord, envahissait progressivement toutes les parties du corps. Telle n'est pas la pensée de M. Jules Falret, auteur d'une excellente thèse : il dit qu'il n'est pas possible de préciser le point du corps par lequel la paralysie débute, qu'elle paraît être d'emblée générale, et qu'elle est seulement plus appréciable dans certaines parties destinées à exécuter des actes plus délicats ; que la paralysie, par conséquent, ne serait pas progressive en s'étendant d'un lieu dans un autre, mais parce que, commençant d'une manière insensible dans toutes les parties du corps à la fois, elle augmenterait progressivement d'intensité, n'arrivant jamais au point d'être complète, absolue : c'est là, en effet, comme je l'ai dit plus haut, un caractère remarquable de cette paralysie. On a reconnu aussi qu'à toutes les périodes de l'affection les muscles conservaient leur contractilité électrique.

Terminaisons. — Il est douteux qu'on ait jamais guéri une paralysie progressive. La maladie peut être parfois enrayée dans son cours, mais les malades conservent toujours un certain degré de faiblesse ou de roideur, et tôt ou tard les accidents qu'on croyait conjurés reprennent leur marche ascendante.

Durée. — La paralysie progressive est une affection essentiellement chronique et d'une durée presque toujours longue et indéterminée. On dit l'avoir vue se juger en quelques semaines chez les aliénés. Elle peut avoir une marche subaiguë, il existe alors de fréquentes congestions cérébrales. M. Calmeil a fixé sa durée moyenne à treize mois, Bayle à dix, M. Parchappe à un peu plus d'un an. Cette durée pourtant paraît être beaucoup plus longue pour la paralysie progressive qui ne se complique pas d'aliénation mentale.

Diagnostic. — Le diagnostic de la paralysie générale est communément facile. On soupçonnera cette affection lorsqu'on verra survenir de temps en temps un embarras de la parole, ou du bégayement et une inégalité des deux pupilles. Lorsque plus tard, à ce phénomène devenu ou non permanent, il se joint une démarche chancelante, lorsque les individus sont impuissants, et s'ils ne délirent pas encore, lorsque leurs facultés intellectuelles et la mémoire surtout auront éprouvé une dépression plus ou moins grande, lorsqu'ils auront moins d'aptitude pour les travaux du corps comme pour ceux de l'esprit, il ne sera pas possible de méconnaître l'affection. L'hémorrhagie cérébrale et même le ramollissement ne peuvent pas simuler la paralysie générale, toutes les fois qu'il y a hémiplégie, obtusion des facultés sans délire proprement dit. Cependant il est vrai de dire qu'à une période avancée de ces affections, la paralysie se généralise parfois, et que l'on peut voir survenir un délire plus ou moins analogue à celui qu'on rencontre communément dans la paralysie générale. Dans ce cas, on ne peut être éclairé que par la marche de l'affection. Les tumeurs intra-crâniennes peuvent bien aussi produire quelques accidents analogues à ceux de la paralysie progressive, cependant il y a communément alors une céphalalgie violente, de l'hémiplégie, des troubles des sens, des mouvements convulsifs épileptiformes ; au milieu de ces désordres, l'intelligence peut rester nette ; le plus souvent elle n'est qu'obtuse, et cela pendant presque toute la durée de la maladie.

L'atrophie musculaire progressive, que nous décrirons dans le tome II, ne ressemble en rien à la paralysie générale ; car la première est essentiellement caractérisée par l'atrophie de la fibre musculaire, qui agit et se contracte jusqu'à ce qu'elle ait été transformée ou détruite. De plus, la destruction se fait inégalement, en quelque sorte capricieusement ; de sorte que dans le même membre, à côté d'un muscle détruit, se trouve un muscle que la maladie a respecté. Dans la paralysie progressive, au contraire, la nutrition du muscle

persiste, et si le malade tombe dans le marasme, on voit l'atrophie frapper en masse tout le système musculaire.

Je n'établis aucune distinction entre la paralysie progressive qu'on observe dans les hôpitaux ordinaires et celle qui règne dans les établissements d'aliénés. C'est, en effet, dans l'un et l'autre cas la même affection. Ce sont les mêmes accidents paralytiques, ils suivent exactement la même marche; seuls les troubles intellectuels diffèrent plus ou moins. Ils peuvent, dit-on, manquer. Je crois qu'il n'en est rien, et qu'en interrogeant les individus avec soin, on constatera aisément chez tous une obtusion plus ou moins grande des facultés, parfois certaines aberrations; et puis enfin ces individus, que tous considéraient comme raisonnables et suffisamment intelligents, se livrent tôt ou tard à des actes de fureur, à des excentricités qui forcent à les enfermer; le plus souvent, au lieu de cette excitation, leurs facultés s'éteignent et ils arrivent à cette dégradation qui caractérise la démence.

Pronostic. — Il est excessivement grave, car tout porte à penser que l'affection est incurable. La paralysie qui se complique d'aliénation est, toutes choses égales d'ailleurs, plus fâcheuse que la paralysie simple; celle qui a une marche continue est plus grave, et elle a une durée plus courte que celle qui offre des alternatives, des suspensions plus ou moins longues.

Étiologie. — Les causes qui donnent lieu à la paralysie progressive sont extrêmement obscures. On peut dire que c'est une affection de la période moyenne de la vie. Dans les maisons d'aliénés, la maladie atteint beaucoup plus souvent les hommes que les femmes, et elle est plus commune chez les individus vigoureux. Les personnes de la classe aisée y sont aussi plus sujettes que celles appartenant à la classe pauvre. L'affection semble quelquefois produite par l'abus du tabac et des liqueurs fortes; les excès vénériens, les fatigues excessives ont peut-être le même effet, toutefois nous ne savons encore rien de précis à cet égard.

La paralysie générale est assez souvent consécutive à une hémorrhagie ou à un ramollissement du cerveau. Les pellagreux présentent souvent aussi les symptômes de la paralysie générale.

Traitement. — Le traitement de la paralysie progressive est difficile à tracer. Les indications, en effet, sont peu précises; en général on n'a à combattre que des accidents et des complications. Ainsi, aux congestions qui se déclarent fréquemment vers l'encéphale, surtout chez les déments paralytiques, on opposera quelques sangsues à l'anus ou derrière les oreilles, ainsi que des révulsifs sur la peau et sur le tube digestif. Il ne faut recourir à la saignée générale qu'avec une extrême prudence, car il est reconnu qu'elle aggrave plutôt la paralysie qu'elle ne l'arrête dans sa marche.

S'il existe des souffrances vives, des contractures douloureuses, on aura recours à des bains tièdes, à des embrocations calmantes, et l'on donnera à l'intérieur des sédatifs et des antispasmodiques; mais il est bon d'être averti que ces remèdes sont rarement efficaces.

Les exutoires promenés le long du dos ou à la nuque, les cautérisations transcurrentes, n'ont guère produit d'amélioration durable; il en est de même des bains sulfureux, des bains de mer et des eaux thermales prises en bains et en douches. L'électricité a été également employée sans avantage marqué pour les malades.

DE LA MYÉLITE

Le mot *myélite* sert à désigner l'inflammation du tissu de la moelle épinière.

Historique. — On a voulu faire remonter jusqu'à Hippocrate la connaissance de la myélite; mais rien de précis sur cette affection n'a été dit par le père de la médecine. Ce n'est que depuis un demi-siècle que l'histoire de la myélite a été positivement tracée par Hafner d'abord (1), par Heer (2), par Barbaroux (3), par Harless, qui paraît lui avoir donné son nom (4). Mais à cette époque la myélite était mal distinguée de la méningite et de quelques autres affections; on trouve cette confusion jusque dans Jos. Frank (5). Ollivier, un des premiers, a tracé une description convenable de la myélite (6); M. Calmeil a marché sur ses traces (7), et l'on trouvera en outre dans un mémoire de M. Hulin (8), et surtout dans le beau livre de mon ami M. Longet, sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux, des matériaux précieux pour élucider divers points obscurs de la myélite et des autres maladies de la moelle.

Anatomie pathologique. — Ce que nous avons dit des lésions caractérisant l'encéphalite s'applique également à la myélite : seulement, comme dans celle-ci les altérations suivent une marche beaucoup plus rapide que dans le cerveau, il s'ensuit qu'on trouve rarement sur le cadavre une myélite caractérisée seulement par l'injection, par la rougeur, par l'induration du tissu. Dans tous les cas, en effet, la pulpe nerveuse est ramollie, diffluente, et le ramollissement peut présenter les colorations rouge, jaune, verte et blanche, que nous avons déjà rencontrées dans le cerveau. Des collections purulentes s'y observent beaucoup plus rarement que dans ce dernier, elles ont toujours un très-petit volume. Comme pour le cerveau, les ramollissements rouges, jaunes, verdâtres et blancs avec infiltration purulente, devront seuls caractériser un travail inflammatoire. Quoi qu'il en soit, ces ramollissements s'accompagnent toujours d'une augmentation dans le volume de la moelle au niveau des parties altérées. Il est rare que la lésion occupe plus de la moitié du cordon rachidien; ordinairement même elle est limitée à une seule région : ainsi la portion dorsale est le plus souvent atteinte; viennent ensuite, par ordre de fréquence, les portions cervicale et lombaire. Le ramollissement commence presque toujours par la substance grise centrale, plus rarement par la périphérie, à moins que la myélite ne soit consécutive à l'arachnitis. Le ramollissement peut occuper toute l'épaisseur de la moelle, ou bien être borné à une des moitiés latérales, ou bien enfin être inégalement marqué à la face antérieure ou à la face postérieure. Dans le premier cas, le tissu nerveux peut être réduit en une sorte de détritus purulent, de sorte qu'il y a réellement interruption complète entre les parties supérieure et inférieure du cordon rachidien.

Lorsque la moelle est ainsi, dans une partie de son étendue, convertie en une sorte de bouillie demi-liquide, on peut reconnaître cet état, avant même de fendre les membranes, à une mollesse, ou plutôt à une fluctuation véritable qu'on perçoit à ce niveau. On a coutume de considérer surtout comme des indices d'une inflammation chronique, l'induration de la moelle, avec ou sans hypertrophie, et avec une coloration brune ou ardoisée de son tissu. Ce cordon

(1) *Dissertatio inauguralis de medullæ spinalis inflammatione.* Marbourg, 1799.
(2) *Dissert. de inflamm. medullæ spinalis.* Erlangen, 1814.
(3) *Dissert. de medullæ spinalis inflammatione.* Turin, 1818.
(4) *Dissertatio de myelitide.* Erlangen, 1814.
(5) *Praxeos medicæ universa præcepta*, 1822, t. VI, p. 74.
(6) *Traité des maladies de la moelle*, t. II, p. 302, 3e édit.
(7) *Dictionnaire de médecine*, t. XX.
(8) *Bibliothèque médicale*, année 1828.

nerveux peut acquérir alors la consistance de l'albumine durcie. Beaucoup regardent la myélite chronique comme anatomiquement constituée par un ramollissement blanc; mais nous verrons plus tard que cette lésion ne reconnaît pas une origine inflammatoire (voyez dans le tome II, l'article *Ramollissement de la moelle*). Jusqu'à présent donc il est absolument impossible de déterminer avec précision les altérations qui peuvent caractériser la myélite chronique.

Symptômes. Marche. — La myélite paraît débuter ordinairement sans prodromes, et par des symptômes tout à fait locaux. La plupart des malades éprouvent de l'engourdissement, des fourmillements, des crampes dans les membres inférieurs, et quelquefois aussi dans les membres thoraciques, suivant la hauteur à laquelle l'altération remonte. On a prétendu aussi qu'il y avait souvent des érections; c'est un signe que nous n'avons jamais constaté. Quoi qu'il en soit, les mouvements sont toujours très-difficiles, embarrassés, roides et incertains; quelquefois il existe en outre de temps en temps des secousses convulsives. Beaucoup de ces malades éprouvent une douleur fixe dans un point du rachis. Cette douleur peut être constante; le plus souvent elle n'est ressentie que par la pression ou par la percussion médiate qu'on exerce sur les apophyses épineuses correspondantes, ou bien encore lorsque les malades sont couchés sur le dos. Quelquefois enfin on la provoque en promenant une éponge imprégnée d'eau, ou très-chaude ou très-froide, sur toute la longueur du rachis, ce qui excite vis-à-vis de la région affectée une sensation de brûlure, tandis que partout ailleurs le malade ne ressent que l'impression ordinaire du chaud ou du froid. Indépendamment de cette douleur locale, qui indique à quelle hauteur la moelle est altérée, il en existe souvent d'autres, qui tantôt semblent une irradiation de la précédente, mais qui souvent aussi en sont indépendantes. Ces douleurs occupent les membres inférieurs; elles suivent parfois le trajet des nerfs sciatiques, ou bien elles sont disséminées dans tout le membre, et retentissent spécialement dans une de ses parties, à la plante des pieds par exemple. Des douleurs plus fréquentes encore sont celles que beaucoup de malades accusent en travers du corps, et qui semblent siéger dans les branches des nerfs intercostaux. Cependant bientôt la paralysie survient; presque toujours commençant par les membres inférieurs, elle s'étend de bas en haut, et affecte presque toujours simultanément le sentiment et le mouvement, mais à des degrés fort différents; la perte du mouvement existe parfois sans altération dans la sensibilité; le contraire a lieu très-rarement. En même temps l'urine cesse d'être excrétée, ou bien elle sort involontairement; les matières fécales peuvent être en général retenues lorsqu'elles sont solides, mais, pour peu qu'elles soient liquides, elles s'échappent malgré la volonté du malade, ou sans que celui-ci en ait la conscience; il en est de même des gaz.

L'étendue de la paralysie varie suivant la hauteur à laquelle siége l'altération de la moelle. Si la myélite occupe les régions dorsale et lombaire, les membres inférieurs, la vessie et le rectum, sont seuls affectés; mais lorsque l'altération gagne la portion cervicale, des accidents plus graves ont lieu. La lésion siége-t-elle vers la vertèbre proéminente, les muscles intercostaux cesseront d'agir et la dilatation de la poitrine ne se fera plus que par l'action du diaphragme; cependant le thorax est encore soulevé par les muscles qui agissent dans les respirations difficiles, c'est-à-dire par les scalènes, les grands et les petits pectoraux, par les grands dentelés, par les trapèzes et les sterno-mastoïdiens qui reçoivent leurs nerfs des plexus brachial et cervical, ainsi que du spinal. Aussi dans ces cas la respiration est courte, pénible, et un grand nombre de ces malades succombent avec les symptômes d'une asphyxie lente. La lésion s'élè-

ve-t-elle au-dessus de l'origine du nerf diaphragmatique, celui-ci se trouvant paralysé avec tous les nerfs qui proviennent du plexus brachial, les membres supérieurs sont paralysés à l'instar des membres inférieurs, et l'asphyxie ne tarde pas à se faire. Enfin dans les cas rares où l'altération atteint la portion intra-crânienne de la moelle, il y a souvent douleur vers la nuque, rigidité des muscles de cette région, trismus, déglutition difficile, troubles divers de l'intelligence et des sens. A ces phénomènes succède bientôt une paralysie, tantôt bornée à une moitié du corps, plus souvent affectant les deux membres inférieurs, suivant que l'altération occupe un seul des faisceaux antérieurs de la moelle, ou qu'elle les envahit simultanément tous les deux. Lorsque ces accidents sont tels que je les indique, ils sont assez caractéristiques d'une altération de la portion crânienne de la moelle, et quoi qu'on en ait dit, on ne les retrouve point, ni dans l'inflammation des parties blanches centrales, ni dans celle qui frappe à la fois les deux hémisphères.

L'inflammation de la moelle peut exister sans réveiller beaucoup de sympathies : cependant il y a communément un appareil fébrile modéré, de la soif, de l'inappétence et assez souvent des vomissements.

Nous avons vu que, quelle que fût la hauteur à laquelle siégeait l'altération de la moelle, les symptômes spasmodiques et la paralysie occupaient simultanément, mais parfois inégalement, les membres de l'un et de l'autre côté. Cependant, dans quelques cas rares, et nous en avons rencontré plusieurs, ces accidents sont d'abord bornés à un membre ou bien aux deux membres du même côté; il peut y avoir, en un mot, hémiplégie, comme si la lésion siégeait dans un des hémisphères; mais s'il en est ainsi, on ne tarde pas à voir les membres opposés être atteints de la même manière, pour peu que l'altération de la moelle fasse de nouveaux progrès. Nous signalerons également comme un fait excessivement rare la propagation de haut en bas des phénomènes spasmodiques et de la paralysie. Nous avons parlé précédemment de la paralysie comme survenant presque toujours d'une manière progressive : cependant il n'est pas rare que les malades, qui n'éprouvaient d'abord que des fourmillements dans leurs membres, soient tout à coup paralysés du sentiment et du mouvement dans ces parties, comme si le tissu de la moelle était brusquement détruit par un raptus hémorrhagique. Il faut admettre alors que l'altération est devenue tout d'un coup très-considérable.

Durée. Terminaisons. — La myélite a une durée plus ou moins longue : elle peut entraîner la mort au bout de peu de jours lorsque la maladie occupe primitivement la région cervicale; mais si l'altération commence par les régions dorsale ou lombaire, il peut s'écouler plusieurs semaines avant que la terminaison fatale ait lieu. Celle-ci est produite tantôt par les progrès de l'altération qui gêne la respiration et empêche l'hématose, ou bien par suite de la gangrène qui, comme dans la plupart des maladies aiguës de la moelle, envahit rapidement les parties destinées à supporter le poids du corps, telles que le sacrum, les coudes, les trochanters et les talons. Dans ces cas, la paralysie devient si complète, que la peau des membres et du tronc peut être déchirée et brûlée sans que les malades en aient conscience; enfin les parties s'infiltrent et perdent de leur chaleur. Très-rarement la myélite se termine par le retour complet à la santé. Alors la sensibilité se ranime, le mouvement revient peu à peu, les évacuations involontaires cessent, et au bout d'un temps qui est rarement moindre de six semaines ou de deux mois, les malades ont recouvré la plénitude de leurs facultés; mais, je le redis, ce cas est très-rare. On peut en outre établir que tous les malades qui ne succombent point aux accidents aigus

restent ensuite infirmes, paraplégiques, sujets à des rétentions ou à des incontinences d'urine et de matières fécales. Quelques malades pourtant peuvent encore se soutenir et marcher avec l'aide d'un bâton ou de béquilles; chez d'autres la station est impossible sur les pieds, tandis qu'elle peut encore se faire sur les genoux; un grand nombre enfin ne peuvent plus exécuter aucune espèce de mouvements; leurs membres sont alors tantôt contracturés, tantôt ils sont en résolution. Chez ces individus, les muscles qui sont ainsi paralysés s'atrophient, et l'on voit parfois quelques-uns d'entre eux, ceux des mollets surtout, subir la dégénérescence graisseuse. Enfin, lorsque la mort arrive au bout de plusieurs années, on trouve, pour expliquer les accidents dont nous venons de parler, une atrophie partielle de la moelle, ou bien une induration de son tissu, et quelquefois un ramollissement blanc ne différant pas de celui qu'on rencontre dans un grand nombre d'états aigus.

Diagnostic. — L'existence d'une douleur fixe et plus ou moins vive, spontanée ou provoquée par la pression et par la percussion sur un point du rachis, des symptômes spasmodiques, ou une paralysie se développant simultanément ou successivement dans les deux membres opposés et coïncidant avec l'intégrité des facultés intellectuelles, devront caractériser une maladie de la moelle. Le siége de la douleur et de la paralysie fera connaître l'étendue de l'altération. La persistance seule de la motilité ou de la sensibilité portera à croire que l'altération affecte exclusivement ou spécialement les faisceaux postérieurs ou antérieurs. L'hémiplégie prouvera que la moitié de la moelle seule est malade. Il est inutile de dire que la paralysie occupe toujours le côté correspondant à l'altération. On pourra encore distinguer la myélite de l'arachnitis spinale, en ce que dans cette dernière on observe une douleur locale plus vive, et qui manque plus rarement que dans la myélite; il existe en outre une roideur convulsive des muscles vertébraux, et une exagération de la sensibilité de la peau, accidents qu'on ne voit pas dans l'inflammation qui est bornée à la pulpe nerveuse; ajoutons enfin que les symptômes spasmodiques (roideur, contractures, convulsions) sont plus marqués dans l'arachnitis, tandis que la paralysie prédomine dans la myélite. Là se borne tout le diagnostic, car je ne pense pas qu'il soit encore possible de préciser la nature de l'altération, c'est-à-dire de déterminer d'une manière certaine si l'on a à traiter une myélite ou seulement un de ces ramollissements à marche aiguë dont nous parlerons ailleurs, et qui semblent se produire sans le *concours manifeste* d'aucun travail inflammatoire.

Les abcès traumatiques formés autour d'une vertèbre contuse ou fracturée donnent lieu à des symptômes qui ont la plus grande analogie avec l'inflammation de la moelle et de ses enveloppes. Quelques jours après l'accident, il se développe de la fièvre, une paralysie des membres, du rectum et de la vessie, accidents qui coïncident avec une douleur locale le long du rachis. Souvent alors, au bout de quelques jours, les symptômes de compression diminuent, si le pus, fusant hors du canal rachidien, se réunit dans un point des gouttières vertébrales; M. Bigot, médecin distingué à Évreux, a appelé l'attention sur cette circonstance (1). Ici les commémoratifs et la marche des accidents pourraient faire soupçonner la nature de la lésion. On comprend de quelle importance il est, en pareil cas, d'explorer avec soin le rachis et ses environs, pour saisir dès son début la formation de l'abcès, et ouvrir au pus une issue au dehors.

Il importe de prévenir le lecteur que certains accidents hystériques peuvent

(1) Thèse de Paris, année 1845.

simuler la myélite; il est en effet des femmes qui perdent quelquefois promp ment le sentiment et le mouvement des membres inférieurs; mais ces acciden toujours apyrétiques, surviennent brusquement, ils cessent de même et existent avec d'autres symptômes moins insolites de l'état hystérique. On ve plus tard en quoi la myélite se distingue des autres formes de *paraplégie ess tielle* et de l'*hémorrhagie* de la moelle, de son *ramollissement* et de l'*atrop des racines antérieures*, caractère anatomique de l'ataxie musculaire progre sive (voyez ces maladies).

Pronostic. — La myélite, comme on a pu s'en convaincre précédemmen est une maladie excessivement fâcheuse; sa gravité est d'autant plus gran que la phlegmasie siége plus haut. Lorsque l'altération gagne la région cervical les malades succombent presque toujours assez promptement; tandis que elle est circonscrite à la région lombaire, on voit fréquemment les malades r sister de longues années. La manifestation de la gangrène est un accident d plus fâcheux; la paralysie des muscles respiratoires indique à peu près sûr ment une mort prochaine.

Étiologie. — La myélite paraît être plus commune dans la jeunesse et da l'âge adulte; elle est le plus souvent spontanée; elle succède pourtant ass fréquemment à des violences extérieures sur le rachis, ou à des fatigues e cessives, telles que celles de la marche, surtout lorsque les individus portent e même temps de lourds fardeaux sur leurs épaules. L'altération des vertèbre la compression de la moelle par une production morbide ou simplement p la déviation du rachis, peuvent finir par provoquer une inflammation aig de la pulpe nerveuse.

Traitement. — Les moyens de traitement sont exactement les mêmes q pour les autres phlegmasies des centres nerveux. On fera une ou plusieurs sa gnées générales et l'on couvrira le rachis de nombreuses ventouses scarifiée puis on arrivera aux révulsifs énergiques, comme plusieurs cautères ou mox qu'on appliquera sur les côtés des apophyses épineuses et au niveau de l'alt ration; ces moyens sont de beaucoup préférables aux vésicatoires. On a co seillé à cette même époque et concurremment avec les émissions sanguine l'emploi des mercuriaux, c'est-à-dire le calomel à dose altérante (15 20 centigrammes en 15 ou 20 paquets, à prendre d'heure en heure), des onctions d'onguent napolitain sur la colonne vertébrale; mais ces moye n'ont d'autre résultat que d'exciter une stomatite qui est une cause de nouveau malaises. La diète, les boissons douces, les laxatifs légers, compléteront traitement de la myélite aiguë.

Lorsque la maladie passe à l'état chronique, on insistera sur les révulsif Il convient souvent alors d'appliquer, le long du rachis, jusqu'à six à huit ca tères. On peut aussi faire usage, d'après le conseil d'Ollivier, des douches salé ou sulfureuses sur la colonne; les bains sulfureux naturels ou artificiels, l bains chlorurés, notamment les bains de mer, pourront également être plus o moins efficaces; mais dans l'emploi de ces moyens excitants, il faut agir pru demment et comme à tâtons, afin de ne pas réveiller les accidents aigus. L strychnine et l'électricité, conseillées par quelques personnes, ont eu raremen des effets avantageux. Ce sont des moyens en général dangereux, qui ne peuve être utiles qu'à une période très-avancée, lorsque l'affection locale est guéri et qu'il convient d'exciter, de réveiller l'influx nerveux dans des parties qui e ont été privées pendant longtemps.

Dans la myélite, comme dans la plupart des maladies de la moelle, il fa prendre les plus grandes précautions pour éviter les eschares, qui ont beau

coup de tendance à se produire. Les malades seront donc tenus proprement; on les changera souvent de position; on évitera tout ce qui pourrait irriter et contondre la peau : c'est dans ces cas que les lits mécaniques ont une grande utilité. Enfin on s'assurera que l'excrétion urinaire se fait régulièrement et complétement, attendu que beaucoup de ces malades souffrent d'une rétention d'urine à laquelle on remédiera par le cathétérisme. (Voyez comme complément, dans le tome II, l'article *Ramollissement de la moelle.*)

DE LA NÉVRITE

C'est à tort que quelques auteurs ont autrefois contesté que les nerfs pussent jamais s'enflammer. D'autres ont soutenu, avec Boerhaave et M. Martinet, que, dans la névrite, l'inflammation respectait la pulpe nerveuse, tandis que le névrilème seul était phlogosé; aussi désignaient-ils plutôt la maladie sous le nom de *névrilémite*. Mais les recherches cadavériques et les expériences tentées sur les animaux, notamment celles entreprises par le docteur Dubreuil, et que ce médecin a rapportées dans sa thèse (1), ont prouvé que le névrilème, comme la substance nerveuse, pouvait être isolément ou simultanément atteint avec celle-ci. Dans les deux cas, le tissu peut être rouge, épaissi et friable; et lorsque la phlegmasie envahit la substance nerveuse, on peut en outre trouver le tissu infiltré de pus, ou réduit en une pulpe grisâtre; le volume du nerf est toujours augmenté. Nous ne savons rien sur les caractères de la névrite chronique.

Symptômes. — La névrite est caractérisée par une douleur vive, dilacérante ou contusive, siégeant sur le trajet connu d'un nerf; elle est continue et augmente par la pression. Si le nerf est superficiellement placé, on sent à travers la peau un cordon dur, noueux, douloureux, formé par l'organe malade, dont les fonctions se trouvent plus ou moins perverties. C'est ainsi que les parties qui recouvrent les ramifications du nerf sont le siége d'un engourdissement pénible, et quelquefois d'une paralysie qui porte à la fois sur le sentiment et sur le mouvement, ou sur l'une de ces facultés seulement, suivant la nature du nerf malade. Cette paralysie pourrait même devenir permanente, si l'inflammation, arrivant jusqu'à la suppuration ou à la gangrène, avait pour effet de détruire le nerf, ou bien encore si celui-ci était consécutivement frappé d'atrophie. L'ulcération n'est peut-être jamais une suite de la névrite. Cette lésion, dans les cas rares où on l'a observée, a toujours été consécutive à la destruction des tissus ambiants. Cependant les faits de névrite jusqu'à présent connus sont assez rares pour qu'on ne puisse encore déterminer exactement quels sont la marche et les modes de terminaison les plus fréquents de la maladie.

Diagnostic. — La névralgie est la seule affection qui pourrait simuler une névrite, mais nous verrons que dans la première, qui est toujours apyrétique, la douleur est exacerbante, et qu'elle a des rémissions; elle se calme par la pression; celle-ci, du moins, ne réveille des souffrances que dans quelques points, là où le nerf ou bien une de ses divisions sont situés plus superficiellement. Enfin la paralysie est une suite rare de la maladie, et ne survient d'ailleurs que très-lentement. Dans la névrite, au contraire, il y a souvent de la fièvre, la douleur est continue, elle est constamment réveillée par la pression, de quelque manière qu'on l'exerce; la paralysie enfin en est un accident fréquent et presque toujours très-opiniâtre.

(1) Thèse de Montpellier, année 1845.

Une phlébite ne pourrait pas simuler la névrite, car il existe dans la première un cordon dur, noueux, douloureux, sur le trajet connu d'une veine : il y a œdème des parties situées au-dessous et des accidents d'infection qu surviennent souvent à la seconde période de la maladie.

Pronostic. — On peut dire d'une manière générale que le pronostic de l névrite est grave, non qu'elle compromette la vie, mais parce qu'elle laiss parfois après elle une paralysie incurable. Cependant la science ne possèd encore rien de précis à cet égard.

Causes. — La névrite est une maladie excessivement rare, surtout comm affection idiopathique; elle succède presque toujours à quelque cause traumatique, comme une plaie ou une contusion. On l'a encore vue survenir après l ligature ou la cautérisation du nerf, ou bien après qu'un corps étranger a pénétré dans le tissu de l'organe. Cependant, somme toute, les nerfs sont asse peu inflammables. Rien, en effet, de plus commun que de voir des cordon nerveux traverser des foyers suppurés ou gangrenés sans qu'ils participent a désordre des parties environnantes. M. Beau regarde, par contre, certaine névrites comme très-communes; il rapporte en effet à l'inflammation aiguë de nerfs intercostaux la douleur vive de la pleurésie, comme il attribue à la névrite chronique les points de côté si communs chez les phthisiques. Mais nou avons dit précédemment que cette opinion était au moins exagérée, car d'un part l'anatomie pathologique les confirme rarement, et d'autre part il serait extraordinaire que presque toujours la douleur se calmât ou disparût tout à fait ainsi que la chose a lieu dans la pleurésie, tandis que l'altération persisterait puisque l'ouverture des cadavres la ferait toujours découvrir : ce serait là un anomalie bien extraordinaire, car rien de pareil n'a lieu dans les autres névrites

Traitement. — Le traitement est essentiellement antiphlogistique; on insistera surtout sur les émissions sanguines locales, sur les cataplasmes, le bains, les onctions mercurielles et les révulsifs. Enfin si, la période inflammatoire ayant cessé, les malades éprouvaient de l'engourdissement et un commencement de paralysie, on promènerait un ou plusieurs vésicatoires, e même on appliquerait plusieurs cautères ou moxas sur le trajet du nerf.

INFLAMMATION DE QUELQUES-UNS DES ORGANES DES SENS

DU CORYZA

SYNONYMIE. — Rhinite, rhume de cerveau, catarrhe nasal, *gravedo*, enchifrènement.

Le *coryza* est l'inflammation de la membrane muqueuse qui tapisse les fosse nasales. On l'observe à l'état aigu et à l'état chronique. Le coryza chronique s subdivise en deux espèces, suivant qu'il est simple ou qu'il se complique d'ulcération; dans ce dernier cas, il constitue une affection distincte, que nou décrirons sous les noms d'*ozène* ou de *coryza ulcéreux*.

Anatomie pathologique. — Ce n'est guère que chez les très-jeunes enfants qu'on a eu occasion d'examiner les altérations que le coryza produit su la membrane pituitaire. A l'*état aigu*, on a trouvé celle-ci plus ou moins injectée, rouge, noirâtre, bleuâtre, boursouflée, épaissie par places, et friable.

Outre ces lésions, on peut trouver sur la muqueuse de Schneider des pseudo-

membranes : elle sont tantôt disséminées sous forme de plaques grisâtres, parfois elles envahissent un des cornets, elles peuvent même tapisser uniformément toute la cavité nasale. Ce coryza, nommé pseudo-membraneux, coexiste le plus souvent avec l'angine diphthéritique et avec le croup.

Dans le coryza chronique, la muqueuse pituitaire est plus dense; elle est inégale, rugueuse ou mamelonnée à sa surface, et tellement épaissie, que le canal nasal peut en être obstrué ou même oblitéré. Elle est, en général, friable, et présente une coloration d'un blanc opaque ou bien noirâtre, et surtout ardoisée.

Symptômes. — Au début, le coryza produit une sensation de sécheresse incommode dans les fosses nasales, accompagnée de picotement et de prurit, ce qui provoque de fréquents éternuments. Il s'établit par les narines un écoulement plus ou moins abondant d'un mucus transparent, séreux, d'une saveur salée, qui souvent rougit et excorie les narines ainsi que la lèvre supérieure; l'odorat est diminué ou même tout à fait éteint. A cette période, on voit souvent apparaître de nouveaux symptômes dépendants de l'extension de la phlegmasie. Lorsqu'en effet celle-ci se propage aux sinus frontaux, les malades accusent une céphalalgie frontale gravative, qui s'exaspère par les mouvements et les secousses du corps, et qui parfois est assez incommode pour rendre impossible tout travail intellectuel. Plus rarement l'inflammation s'étend dans les voies lacrymales, ce qui produit l'injection de la conjonctive, avec larmoiement et sensibilité vive à l'impression de la lumière. Enfin, si la muqueuse du sinus maxillaire s'enflamme, le malade se plaint d'une douleur assez vive dans la joue correspondante; quelquefois même celle-ci paraît légèrement tuméfiée; il y a un sentiment de tension dans la mâchoire, et souvent les dents qui s'y implantent sont endolories.

Le coryza ne produit le plus souvent que ces accidents locaux : cependant il arrive quelquefois qu'il s'accompagne de malaise, d'inappétence et d'un léger mouvement fébrile, précédé ou accompagné de frissons irréguliers. En général, au bout de deux ou trois jours, les symptômes s'amendent, la douleur et la tension diminuent; la fièvre, s'il en existait, cesse; l'écoulement prend plus de consistance, il devient blanc, puis jaunâtre, verdâtre, opaque; il exhale une odeur fade, spermatique; il se détache difficilement, se dessèche rapidement, et produit des croûtes qui, obstruant les fosses nasales, gênent le passage de l'air, et donnent à la voix un timbre nasonné, qui d'ailleurs existe souvent dès le début, et qui s'explique par le boursouflement de la membrane muqueuse. Cette obstruction des fosses nasales étant beaucoup plus complète chez les nouveau-nés, en raison de l'étroitesse naturelle de ces cavités, il en résulte des accidents plus ou moins graves, qui ont été parfaitement décrits par Billard, dans son livre, et avant lui par M. Rayer (1). L'enfant est obligé de dormir la bouche ouverte; sa respiration est bruyante, sifflante, difficile; son agitation, ses cris et sa physionomie expriment la douleur et la gêne excessive qu'il éprouve. Si on lui présente le sein, l'anxiété et la suffocation redoublent aussitôt; il y a menace d'asphyxie, puisque l'air ne peut plus pénétrer alors ni par les fosses nasales, bouchées par le gonflement de la muqueuse et par les produits sécrétés, ni par la bouche, qui est remplie par le mamelon et par le lait qui s'en écoule : aussi l'enfant, continuellement agité par le besoin de la faim et par l'impossibilité de la satisfaire, tomberait dans l'épuisement, et finirait par succomber si l'on ne cherchait pas à l'alimenter autrement.

(1) *Coryza des enfants à la mamelle.* Paris, 1820.

Une phlébite ne pourrait pas simuler la névrite, car il existe dans la première un cordon dur, noueux, douloureux, sur le trajet connu d'une veine; il y a œdème des parties situées au-dessous et des accidents d'infection qui surviennent souvent à la seconde période de la maladie.

Pronostic. — On peut dire d'une manière générale que le pronostic de la névrite est grave, non qu'elle compromette la vie, mais parce qu'elle laisse parfois après elle une paralysie incurable. Cependant la science ne possède encore rien de précis à cet égard.

Causes. — La névrite est une maladie excessivement rare, surtout comme affection idiopathique; elle succède presque toujours à quelque cause traumatique, comme une plaie ou une contusion. On l'a encore vue survenir après la ligature ou la cautérisation du nerf, ou bien après qu'un corps étranger a pénétré dans le tissu de l'organe. Cependant, somme toute, les nerfs sont assez peu inflammables. Rien, en effet, de plus commun que de voir des cordons nerveux traverser des foyers suppurés ou gangrenés sans qu'ils participent au désordre des parties environnantes. M. Beau regarde, par contre, certaines névrites comme très-communes; il rapporte en effet à l'inflammation aiguë des nerfs intercostaux la douleur vive de la pleurésie, comme il attribue à la névrite chronique les points de côté si communs chez les phthisiques. Mais nous avons dit précédemment que cette opinion était au moins exagérée, car d'une part l'anatomie pathologique les confirme rarement, et d'autre part il serait extraordinaire que presque toujours la douleur se calmât ou disparût tout à fait, ainsi que la chose a lieu dans la pleurésie, tandis que l'altération persisterait, puisque l'ouverture des cadavres la ferait toujours découvrir : ce serait là une anomalie bien extraordinaire, car rien de pareil n'a lieu dans les autres névrites.

Traitement. — Le traitement est essentiellement antiphlogistique; on insistera surtout sur les émissions sanguines locales, sur les cataplasmes, les bains, les onctions mercurielles et les révulsifs. Enfin si, la période inflammatoire ayant cessé, les malades éprouvaient de l'engourdissement et un commencement de paralysie, on promènerait un ou plusieurs vésicatoires, et même on appliquerait plusieurs cautères ou moxas sur le trajet du nerf.

INFLAMMATION DE QUELQUES-UNS DES ORGANES DES SENS,

DU CORYZA

SYNONYMIE. — Rhinite, rhume de cerveau, catarrhe nasal, *gravedo*, enchifrènement.

Le *coryza* est l'inflammation de la membrane muqueuse qui tapisse les fosses nasales. On l'observe à l'état aigu et à l'état chronique. Le coryza chronique se subdivise en deux espèces, suivant qu'il est simple ou qu'il se complique d'ulcération; dans ce dernier cas, il constitue une affection distincte, que nous décrirons sous les noms d'*ozène* ou de *coryza ulcéreux*.

Anatomie pathologique. — Ce n'est guère que chez les très-jeunes enfants qu'on a eu occasion d'examiner les altérations que le coryza produit sur la membrane pituitaire. A l'*état aigu*, on a trouvé celle-ci plus ou moins injectée, rouge, noirâtre, bleuâtre, boursouflée, épaissie par places, et friable.

Outre ces lésions, on peut trouver sur la muqueuse de Schneider des pseudo-

membranes : elle sont tantôt disséminées sous forme de plaques grisâtres, parfois elles envahissent un des cornets, elles peuvent même tapisser uniformément toute la cavité nasale. Ce coryza, nommé pseudo-membraneux, coexiste le plus souvent avec l'angine diphthéritique et avec le croup.

Dans le coryza chronique, la muqueuse pituitaire est plus dense; elle est inégale, rugueuse ou mamelonnée à sa surface, et tellement épaissie, que le canal nasal peut en être obstrué ou même oblitéré. Elle est, en général, friable, et présente une coloration d'un blanc opaque ou bien noirâtre, et surtout ardoisée.

Symptômes. — Au début, le coryza produit une sensation de sécheresse incommode dans les fosses nasales, accompagnée de picotement et de prurit, ce qui provoque de fréquents éternuments. Il s'établit par les narines un écoulement plus ou moins abondant d'un mucus transparent, séreux, d'une saveur salée, qui souvent rougit et excorie les narines ainsi que la lèvre supérieure; l'odorat est diminué ou même tout à fait éteint. A cette période, on voit souvent apparaître de nouveaux symptômes dépendants de l'extension de la phlegmasie. Lorsqu'en effet celle-ci se propage aux sinus frontaux, les malades accusent une céphalalgie frontale gravative, qui s'exaspère par les mouvements et les secousses du corps, et qui parfois est assez incommode pour rendre impossible tout travail intellectuel. Plus rarement l'inflammation s'étend dans les voies lacrymales, ce qui produit l'injection de la conjonctive, avec larmoiement et sensibilité vive à l'impression de la lumière. Enfin, si la muqueuse du sinus maxillaire s'enflamme, le malade se plaint d'une douleur assez vive dans la joue correspondante; quelquefois même celle-ci paraît légèrement tuméfiée; il y a un sentiment de tension dans la mâchoire, et souvent les dents qui s'y implantent sont endolories.

Le coryza ne produit le plus souvent que ces accidents locaux : cependant il arrive quelquefois qu'il s'accompagne de malaise, d'inappétence et d'un léger mouvement fébrile, précédé ou accompagné de frissons irréguliers. En général, au bout de deux ou trois jours, les symptômes s'amendent, la douleur et la tension diminuent; la fièvre, s'il en existait, cesse; l'écoulement prend plus de consistance, il devient blanc, puis jaunâtre, verdâtre, opaque; il exhale une odeur fade, spermatique; il se détache difficilement, se dessèche rapidement, et produit des croûtes qui, obstruant les fosses nasales, gênent le passage de l'air, et donnent à la voix un timbre nasonné, qui d'ailleurs existe souvent dès le début, et qui s'explique par le boursouflement de la membrane muqueuse. Cette obstruction des fosses nasales étant beaucoup plus complète chez les nouveau-nés, en raison de l'étroitesse naturelle de ces cavités, il en résulte des accidents plus ou moins graves, qui ont été parfaitement décrits par Billard, dans son livre, et avant lui par M. Rayer (1). L'enfant est obligé de dormir la bouche ouverte; sa respiration est bruyante, sifflante, difficile; son agitation, ses cris et sa physionomie expriment la douleur et la gêne excessive qu'il éprouve. Si on lui présente le sein, l'anxiété et la suffocation redoublent aussitôt; il y a menace d'asphyxie, puisque l'air ne peut plus pénétrer alors ni par les fosses nasales, bouchées par le gonflement de la muqueuse et par les produits sécrétés, ni par la bouche, qui est remplie par le mamelon et par le lait qui s'en écoule : aussi l'enfant, continuellement agité par le besoin de la faim et par l'impossibilité de la satisfaire, tomberait dans l'épuisement, et finirait par succomber si l'on ne cherchait pas à l'alimenter autrement.

(1) *Coryza des enfants à la mamelle.* Paris, 1820.

Une phlébite ne pourrait pas simuler la névrite, car il existe dans la première un cordon dur, noueux, douloureux, sur le trajet connu d'une veine; il y a œdème des parties situées au-dessous et des accidents d'infection qui surviennent souvent à la seconde période de la maladie.

Pronostic. — On peut dire d'une manière générale que le pronostic de la névrite est grave, non qu'elle compromette la vie, mais parce qu'elle laisse parfois après elle une paralysie incurable. Cependant la science ne possède encore rien de précis à cet égard.

Causes. — La névrite est une maladie excessivement rare, surtout comme affection idiopathique; elle succède presque toujours à quelque cause traumatique, comme une plaie ou une contusion. On l'a encore vue survenir après la ligature ou la cautérisation du nerf, ou bien après qu'un corps étranger a pénétré dans le tissu de l'organe. Cependant, somme toute, les nerfs sont assez peu inflammables. Rien, en effet, de plus commun que de voir des cordons nerveux traverser des foyers suppurés ou gangrenés sans qu'ils participent au désordre des parties environnantes. M. Beau regarde, par contre, certaines névrites comme très-communes; il rapporte en effet à l'inflammation aiguë des nerfs intercostaux la douleur vive de la pleurésie, comme il attribue à la névrite chronique les points de côté si communs chez les phthisiques. Mais nous avons dit précédemment que cette opinion était au moins exagérée, car d'une part l'anatomie pathologique les confirme rarement, et d'autre part il serait extraordinaire que presque toujours la douleur se calmât ou disparût tout à fait, ainsi que la chose a lieu dans la pleurésie, tandis que l'altération persisterait, puisque l'ouverture des cadavres la ferait toujours découvrir : ce serait là une anomalie bien extraordinaire, car rien de pareil n'a lieu dans les autres névrites.

Traitement. — Le traitement est essentiellement antiphlogistique; on insistera surtout sur les émissions sanguines locales, sur les cataplasmes, les bains, les onctions mercurielles et les révulsifs. Enfin si, la période inflammatoire ayant cessé, les malades éprouvaient de l'engourdissement et un commencement de paralysie, on promènerait un ou plusieurs vésicatoires, et même on appliquerait plusieurs cautères ou moxas sur le trajet du nerf.

INFLAMMATION DE QUELQUES-UNS DES ORGANES DES SENS,

DU CORYZA

SYNONYMIE. — Rhinite, rhume de cerveau, catarrhe nasal, *gravedo*, enchifrènement.

Le *coryza* est l'inflammation de la membrane muqueuse qui tapisse les fosses nasales. On l'observe à l'état aigu et à l'état chronique. Le coryza chronique se subdivise en deux espèces, suivant qu'il est simple ou qu'il se complique d'ulcération; dans ce dernier cas, il constitue une affection distincte, que nous décrirons sous les noms d'*ozène* ou de *coryza ulcéreux*.

Anatomie pathologique. — Ce n'est guère que chez les très-jeunes enfants qu'on a eu occasion d'examiner les altérations que le coryza produit sur la membrane pituitaire. A l'*état aigu*, on a trouvé celle-ci plus ou moins injectée, rouge, noirâtre, bleuâtre, boursouflée, épaissie par places, et friable.

Outre ces lésions, on peut trouver sur la muqueuse de Schneider des pseudo-

membranes : elle sont tantôt disséminées sous forme de plaques grisâtres, parfois elles envahissent un des cornets, elles peuvent même tapisser uniformément toute la cavité nasale. Ce coryza, nommé pseudo-membraneux, coexiste le plus souvent avec l'angine diphthéritique et avec le croup.

Dans le coryza chronique, la muqueuse pituitaire est plus dense; elle est inégale, rugueuse ou mamelonnée à sa surface, et tellement épaissie, que le canal nasal peut en être obstrué ou même oblitéré. Elle est, en général, friable, et présente une coloration d'un blanc opaque ou bien noirâtre, et surtout ardoisée.

Symptômes. — Au début, le coryza produit une sensation de sécheresse incommode dans les fosses nasales, accompagnée de picotement et de prurit, ce qui provoque de fréquents éternuments. Il s'établit par les narines un écoulement plus ou moins abondant d'un mucus transparent, séreux, d'une saveur salée, qui souvent rougit et excorie les narines ainsi que la lèvre supérieure; l'odorat est diminué ou même tout à fait éteint. A cette période, on voit souvent apparaître de nouveaux symptômes dépendants de l'extension de la phlegmasie. Lorsqu'en effet celle-ci se propage aux sinus frontaux, les malades accusent une céphalalgie frontale gravative, qui s'exaspère par les mouvements et les secousses du corps, et qui parfois est assez incommode pour rendre impossible tout travail intellectuel. Plus rarement l'inflammation s'étend dans les voies lacrymales, ce qui produit l'injection de la conjonctive, avec larmoiement et sensibilité vive à l'impression de la lumière. Enfin, si la muqueuse du sinus maxillaire s'enflamme, le malade se plaint d'une douleur assez vive dans la joue correspondante; quelquefois même celle-ci paraît légèrement tuméfiée; il y a un sentiment de tension dans la mâchoire, et souvent les dents qui s'y implantent sont endolories.

Le coryza ne produit le plus souvent que ces accidents locaux : cependant il arrive quelquefois qu'il s'accompagne de malaise, d'inappétence et d'un léger mouvement fébrile, précédé ou accompagné de frissons irréguliers. En général, au bout de deux ou trois jours, les symptômes s'amendent, la douleur et la tension diminuent; la fièvre, s'il en existait, cesse; l'écoulement prend plus de consistance, il devient blanc, puis jaunâtre, verdâtre, opaque; il exhale une odeur fade, spermatique; il se détache difficilement, se dessèche rapidement, et produit des croûtes qui, obstruant les fosses nasales, gênent le passage de l'air, et donnent à la voix un timbre nasonné, qui d'ailleurs existe souvent dès le début, et qui s'explique par le boursouflement de la membrane muqueuse. Cette obstruction des fosses nasales étant beaucoup plus complète chez les nouveau-nés, en raison de l'étroitesse naturelle de ces cavités, il en résulte des accidents plus ou moins graves, qui ont été parfaitement décrits par Billard, dans son livre, et avant lui par M. Rayer (1). L'enfant est obligé de dormir la bouche ouverte; sa respiration est bruyante, sifflante, difficile; son agitation, ses cris et sa physionomie expriment la douleur et la gêne excessive qu'il éprouve. Si on lui présente le sein, l'anxiété et la suffocation redoublent aussitôt; il y a menace d'asphyxie, puisque l'air ne peut plus pénétrer alors ni par les fosses nasales, bouchées par le gonflement de la muqueuse et par les produits sécrétés, ni par la bouche, qui est remplie par le mamelon et par le lait qui s'en écoule : aussi l'enfant, continuellement agité par le besoin de la faim et par l'impossibilité de la satisfaire, tomberait dans l'épuisement, et finirait par succomber si l'on ne cherchait pas à l'alimenter autrement.

(1) *Coryza des enfants à la mamelle.* Paris, 1820.

Le coryza pseudo-membraneux est caractérisé par un suintement séro-sanguinolent fétide, nauséeux et par l'expulsion de fausses membranes grisâtres. Souvent on peut apercevoir celles-ci en écartant les narines. Cette forme de coryza existe rarement isolée; presque toujours elle accompagne une maladie grave comme l'angine couenneuse ou le croup, ou bien une fièvre éruptive, etc.

Je ne dirai rien du coryza ulcéreux qu'on observe dans la morve, nous en parlerons en détail dans le deuxième volume, lorsque nous décrirons cette affection.

Marche. Durée. Terminaisons. — Le coryza a une marche rapide; il se prolonge rarement au delà d'un septénaire. Il a le plus souvent un cours régulier; quelquefois pourtant il présente des exacerbations. Enfin on l'a vu, dit-on, être périodique et ne céder qu'à l'usage du quinquina. Il peut occuper d'emblée les deux fosses nasales; mais presque toujours il offre une intensité inégale dans ces deux cavités; le plus souvent la maladie, d'abord limitée à l'une d'elles, s'étend ensuite à l'autre lorsque déjà la phlegmasie est en décroissance dans la première. Le coryza se termine presque toujours par résolution, il passe parfois à l'état chronique. Chez l'adulte, il a toujours une heureuse issue, ce n'est que chez les enfants à la mamelle qu'on l'a vu se terminer par la mort.

Lorsque le coryza est chronique, qu'il soit primitif ou consécutif à l'état aigu, il n'existe communément aucune douleur, mais seulement un sentiment de gêne dans le nez et de pesanteur à la racine de cet organe. La sécrétion de la membrane muqueuse est augmentée; il s'écoule par les narines un fluide presque toujours épais, opaque, grisâtre, jaune ou vert, inodore, d'une odeur fade, quelquefois d'une fétidité insupportable, bien que la membrane muqueuse ne soit le siége d'aucune altération. Cette fétidité des sécrétions est accidentelle, elle se manifeste à de longs intervalles à l'occasion d'une recrudescence de la maladie, ou bien parce que du muco-pus longtemps retenu a subi une altération. Il est ordinaire que les malades aient la conscience de l'odeur qu'ils exhalent, c'est ce qui prouve d'ailleurs que l'altération est circonscrite ou qu'elle ne siége pas sur les cornets supérieurs où s'irradient surtout les nerfs olfactifs. M. Cazenave (de Bordeaux) fait observer que les individus atteints de coryza chronique n'ont jamais la voix pure, et qu'ils se fatiguent promptement en parlant et en chantant. Ils dorment habituellement la bouche entr'ouverte, ce qui les prédispose à l'angine granulée. Le coryza chronique ne s'accompagne jamais d'accidents généraux. Il a une marche lente, irrégulière, et l'on observe souvent des exacerbations qui peuvent persister chaque fois une ou deux semaines. Outre ces exacerbations, il existe des variations en quelque sorte instantanées dans le degré de l'enchifrènement. D'un moment à l'autre, la narine est ou plus libre ou plus embarrassée, ce qui peut tenir à du mucus accumulé, ou bien à un boursouflement occasionné par une congestion de la muqueuse. La durée du coryza est indéterminée. La maladie peut continuer toute la vie sans altérer notablement la santé générale; elle peut, à la longue, amener une suppuration dans l'épaisseur de la cloison; cet effet pourtant est assez rare, il succède plus communément à une contusion du nez.

Diagnostic. — Le diagnostic du coryza aigu ne présente pas de difficulté. Il faut savoir seulement que cette affection n'est pas toujours idiopathique, mais qu'elle est souvent la conséquence d'un état général : c'est ce que l'on voit, par exemple, dans la rougeole. Le coryza des nouveau-nés est caractérisé par la suffocation qui accompagne l'action de teter. Cet accident pourtant pourrait être produit par un vice de conformation de la bouche, de la langue, des fosses nasales et du mamelon; mais, dans ces cas, on aura égard d'abord aux résultats

fournis par l'inspection directe des parties. Dans le coryza, en effet, on trouvera une légère tuméfaction du nez, avec couleur luisante de la peau, avec rougeur et boursouflement de la muqueuse. Les enfants respirent uniquement par la bouche, qui reste entr'ouverte, la déglutition des liquides s'opère, pourvu qu'on les donne par cuillerées. On remarquera, en outre, que si les troubles qu'on constate tenaient à un vice de conformation, l'impossibilité de teter remonterait à la naissance, tandis que, lorsque les accidents dépendent d'un coryza, on apprend que l'enfant tetait librement avant l'invasion de la maladie.

Un écoulement sanguinolent, l'odeur fétide qu'il exhale, l'examen des fosses nasales, l'expulsion des pseudo-membranes, feront aisément reconnaître le coryza diphthéritique.

Le coryza chronique pourrait être confondu avec des polypes muqueux; mais lorsque ceux-ci existent, l'enchifrènement ne suit pas la même marche que dans le coryza; il augmente dans les temps humides, ne produit pas ou à peine d'écoulement; enfin, l'inspection des fosses nasales finit bientôt par faire constater la présence des corps étrangers. Un abcès de la cloison ne saurait non plus en imposer en raison de la tuméfaction, de la douleur tensive que les malades accusent, et de la possibilité qu'il y a de constater la fluctuation. Il n'est besoin ici que de prévenir le lecteur, pour qu'il ne regarde pas comme appartenant au coryza chronique l'impétigo des narines, caractérisé par l'éruption à l'orifice de celles-ci de petites pustules qui sont remplacées bientôt par des croûtes.

Les qualités des matières excrétées révèlent souvent l'état anatomique de la membrane de Schneider. Lorsque les mucosités sont habituellement puriformes et fétides, on devra redouter qu'il n'existe quelque ulcération dans le nez.

Pronostic. — Le coryza n'offre de gravité que chez l'enfant nouveau-né ou à la mamelle, ou bien lorsqu'il est pseudo-membraneux, car nous avons vu que, dans ce dernier cas, il était toujours accompagné d'autres lésions sérieuses et symptomatiques du même empoisonnement.

Étiologie. — La pituitaire est de toutes les muqueuses celle qui s'enflamme le plus souvent. Quoique le coryza soit une affection commune à tout âge, il paraît pourtant qu'il règne surtout dans l'enfance et chez les jeunes sujets. Il se montre souvent d'une manière épidémique après les variations brusques de température ou au commencement des froids rigoureux. L'iodure de potassium administré à l'intérieur provoque fréquemment un coryza très-incommode, mais d'une durée courte. Le coryza chronique a été regardé comme appartenant spécialement aux enfants lymphatiques. Il a été plusieurs fois consécutif à l'habitation dans les lieux humides, à la suppression de la sueur des pieds, à l'habitude d'aller nu-tête, à l'usage du tabac, etc.; enfin, suivant quelques auteurs, le coryza chronique serait fréquemment, chez les enfants à la mamelle, une manifestation de la syphilis : MM. Trousseau et Lasègue ont surtout soutenu cette opinion. Une idée assez répandue en Allemagne est que le coryza est contagieux; mais cette doctrine n'a aucune espèce de fondement. Je ne parle que du coryza simple, car il est inutile de dire qu'il n'en est pas de même de celui qui est pseudo-membraneux; ce dernier est contagieux au même degré que le croup et que l'angine couenneuse.

Traitement. — Le coryza aigu n'exige presque jamais un traitement actif, du moins chez l'adulte. Si la céphalalgie est vive, il convient de conseiller l'usage de pédiluves et de manuluves irritants; on évitera toujours l'action du froid et le régime sera doux. Si le liquide qui s'écoule irrite le nez et les lèvres,

on oindra ces parties avec de l'huile d'amandes douces ou avec la pommade de concombre, qu'on portera même profondément dans le nez. Le traitement préconisé par le docteur Williams, consistant dans l'abstinence complète des boissons pendant trente-six ou quarante-huit heures, ne saurait être adopté, car ce serait faire subir un véritable supplice pour une maladie de peu d'importance. Les fumigations émollientes, que beaucoup de personnes conseillent, nous ont paru comme à Chomel être le plus souvent nuisibles; en effet, elles exaspèrent ordinairement la céphalalgie, et rendent la respiration plus difficile, en augmentant le boursouflement de la muqueuse. Cependant les fumigations émollientes pourraient être utiles s'il existait une grande sécheresse des narines et si cet état était désagréable pour les malades. Si le coryza affecte un nouveau-né, et s'il est assez intense pour produire l'occlusion presque complète des narines, il faudra remplacer l'allaitement naturel, devenu dès lors impossible, en donnant le lait par petites cuillerées à café, ce qui, ne nécessitant pas une occlusion parfaite de la bouche, permet encore l'introduction d'une quantité d'air suffisante pour l'hématose. On pourra, en même temps, employer un laxatif et quelques révulsifs sur les extrémités, tels que des cataplasmes chauds ou bien des sinapismes mitigés; les enfants seront maintenus au milieu d'une température douce.

Dans ces derniers temps, M. Teissier (de Lyon) a proposé d'appliquer au coryza le traitement abortif, qui réussi, si généralement contre les phlegmasies de plusieurs autres membranes muqueuses. Il conseille d'introduire dans les narines un petit bourdonnet de charpie trempé dans une solution de 25 à 30 centigrammes de nitrate d'argent pour 30 grammes d'eau distillée, et de le promener pendant six ou huit secondes sur la partie antérieure et inférieure de ces cavités. Il faut quelquefois renouveler l'application plusieurs jours de suite; cependant une seule a réussi parfois à enlever un coryza après dix ou douze heures. Je doute cependant que cette méthode réussisse le plus souvent, à cause de la difficulté qu'il y a à promener le caustique sur toute la surface malade. Il faut pourtant l'essayer dans le coryza pseudo-membraneux; on a dit aussi d'insuffler alors de l'alun et du calomel. On pourrait encore donner à l'intérieur le chlorate de potasse qui, s'éliminant un peu par la muqueuse nasale, pourrait en modifier la sécrétion, comme cela arrive pour la muqueuse buccale dans la stomatite ulcéro-membraneuse.

Dans le coryza chronique, on fera d'abord cesser l'action des causes qui l'ont produit ou qui l'entretiennent. On administrera quelques boissons sudorifiques et quelques laxatifs; on fera dans les fosses nasales des fumigations, d'abord émollientes, puis aromatiques. Si ces moyens échouent, on appliquera un vésicatoire à la nuque, ou bien encore on établira une dérivation sur un organe voisin, tel que la bouche, à l'aide de masticatoires plus ou moins puissants, comme le serait du tabac. Dans ces derniers temps, on a beaucoup vanté la médication topique portée sur l'organe malade; on a surtout préconisé dans ce but les préparations mercurielles, comme le calomel, ou l'oxyde rouge mêlés à parties égales de sucre ou de gomme. Le sous-nitrate de bismuth a parfois été utile dans les mêmes cas. On a encore employé les cautérisations avec le nitrate d'argent : nous en parlerons dans l'article suivant. Enfin, si l'on reconnaissait que le coryza chronique est une des manifestations de la syphilis, on lui opposerait le traitement spécifique que nous exposerons dans le tome II, en traitant des maladies vénériennes.

DE L'OZÈNE

SYNONYMIE. — Coryza ulcéreux, rhinite ulcéreuse, punaisie, etc.

Nous donnons le nom d'*ozène* ou de *coryza ulcéreux* à une forme de la rhinite anatomiquement caractérisée par des ulcérations de la pituitaire. Quelques auteurs ont signalé la fétidité des narines comme constituant le caractère distinctif de la maladie; mais c'est là un accident commun à plusieurs affections des fosses nasales (telles que coryza simple et ulcéreux, vice de conformation, etc.); on ne saurait, par conséquent, en faire un signe pathognomonique : cependant il est assez important pour qu'on doive, dans la description, diviser les ulcérations des fosses nasales en *fétides* et en *non fétides*.

Caractères anatomiques. — Lorsqu'on examine les fosses nasales dans le coryza ulcéreux, on trouve la membrane muqueuse épaissie, gonflée, mamelonnée, friable, décollée par un pus fétide, et détruite dans différents points. Les ulcérations sont très-variables quant à leur siége, à leur nombre, à leur étendue et à leur aspect. Les unes sont petites, n'intéressant que la membrane muqueuse; elles siégent ordinairement, suivant Boyer, à la partie antérieure de la cloison, au point de réunion des portions cartilagineuse et osseuse. Les autres se rencontrent le plus communément à la racine du nez, sur la muqueuse qui tapisse les os propres et le vomer. Quelquefois petites, et alors très-nombreuses, il est plus commun de n'en voir qu'une, deux ou trois au plus, mais très-larges. Les unes sont superficielles; les autres, profondes, pénètrent jusqu'à l'os, qui, à ce niveau, est carié, ramolli ou nécrosé. Les bords de ces solutions de continuité sont très-irréguliers. Un mucus puriforme, sanguinolent, et des croûtes brunes, noirâtres, obstruent les fosses nasales, qui exhalent le plus souvent une odeur fétide. Enfin, on peut trouver des désordres plus grands encore, comme la destruction des os propres du nez, de la cloison, du vomer; le nez lui-même peut être détruit en totalité ou en partie.

Symptômes. — Le coryza ulcéreux succède quelquefois au coryza aigu, ou bien son début est obscur et ne diffère en rien, par ses symptômes comme par sa marche, du coryza chronique, dont nous avons précédemment parlé. Le malade, en effet, est habituellement enchifrené; il mouche beaucoup de mucus épais, jaunâtre, verdâtre, purulent; il éprouve de la gêne, rarement de la douleur, dans les fosses nasales. Celles-ci sont obstruées par des croûtes adhérentes, que la plupart des malades arrachent avec leurs doigts, ce qui produit parfois un suintement sanguin; l'inflammation augmente à la suite de ces manœuvres, qui, répétées fréquemment, peuvent rendre la guérison difficile ou impossible. Cependant, dans une forme plus grave de la maladie, le fluide qui s'échappe est ichoreux, fétide, et l'air qui traverse les fosses nasales pendant l'expiration est lui-même imprégné de cette odeur pénétrante, insupportable, qu'on a comparée à celle de la sueur des pieds ou des macérations anatomiques, ou bien à celle d'une punaise écrasée; de là le nom de *punaisie* donné à la maladie, et celui de *punais*, sous lequel on désigne quelquefois les malades. Lorsque l'ulcération s'étend aux os ou aux cartilages du nez, on voit cet organe se tuméfier, se déformer et devenir d'un rouge violacé. En pressant à ce niveau avec les doigts, on constate souvent de l'empâtement, de l'œdème, une sorte de crépitation due à l'altération des os propres, qui finissent par se détacher et sortir, soit par les fosses nasales, soit par une ulcération des té-

guments. Dans ce cas, le nez s'affaisse à sa base, tandis que sa pointe se relève, ce qui donne à la face quelque chose d'ignoble et de hideux.

Presque toujours il existe chez les punais, pour expliquer l'horrible odeur qu'ils exhalent, un état pathologique des solides (inflammation, ulcérations de la muqueuse, caris des os, vice de conformation, étroitesse des narines, aplatissement du nez). Cependant dans quelques cas exceptionnels, les individus atteints de cette horrible infirmité ont toutes les apparences d'une belle constitution; leur nez est bien conformé; leur muqueuse nasale aussi, lorsqu'on peut l'examiner, semble intacte, et à en juger par le mucus qu'elle exhale on la dirait exempte de toute altération. Les malades dont nous parlons auraient-ils, en vertu d'une disposition inconnue, la fâcheuse prérogative de sécréter normalement, sans lésion appréciable du tissu, un mucus nasal infect, comme nous en voyons tant d'autres dont la sueur des pieds, des aisselles, exhale une odeur des plus désagréables, bien que la peau de ces parties ne diffère en rien de celle du commun des hommes?

Marche. Durée. Terminaisons. — Le coryza ulcéreux a toujours une marche chronique : cependant il peut présenter de temps en temps des exacerbations qui lui donnent momentanément l'apparence d'une maladie aiguë. Cette affection, qui n'a pas de tendance à guérir spontanément, a presque toujours une durée longue, indéterminée. Elle rend souvent la vie incommode, insupportable, mais elle ne l'abrége pas sensiblement; lorsque la mort survient, c'est toujours par suite de quelque complication.

Diagnostic. — Nulle difficulté pour distinguer l'ozène des odeurs désagréables ou infectes ayant leur cause dans la bouche. Lorsqu'il n'existe que de l'enchifrènement, ainsi qu'un écoulement jaune, verdâtre ou purulent, il est impossible de dire si le coryza est simple ou bien s'il est ulcéreux. La fétidité des narines n'est pas non plus un caractère distinctif, puisque nous avons vu qu'on pouvait l'observer dans les deux formes de la maladie, et même chez les individus qui ont la base du nez aplatie, les fosses nasales étroites et vicieusement conformées. L'inspection seule des parties, comme la pratique M. J. J. Cazenave, pourrait pourtant permettre d'établir le véritable caractère de la maladie, s'il est vrai qu'on puisse manœuvrer comme l'indique le médecin de Bordeaux. Quoi qu'il en soit, M. le docteur Cazenave procède à l'examen en plaçant d'abord son malade en face d'une croisée bien éclairée; il lui renverse la tête en arrière et fait parvenir les rayons lumineux aussi profondément que possible. S'il existe des croûtes, il fait des lotions et des fumigations émollientes, afin de les détacher sans effort. Si cette exploration ne fait rien découvrir, M. Cazenave prend un stylet mousse, flexible et recourbé à son extrémité en forme de crochet; il l'introduit dans la fosse nasale aussi profondément que possible; puis en le ramenant d'arrière en avant, et en lui faisant exécuter de légers mouvements de rotation, il explore avec l'extrémité mousse toute la surface de la membrane pituitaire. Celle-ci est-elle exempte d'ulcérations, le stylet glisse sans sentir d'inégalités; mais si, au contraire, la membrane offre des solutions de continuité, l'extrémité de l'instrument est retenue par les bords de l'ulcération. L'exploration dont je parle devra surtout être faite sur la partie de la cloison qui est voisine de la racine du nez, puisque nous avons vu que c'était le siége de prédilection des ulcérations. Mais il nous semble fort douteux qu'on puisse arriver par ce moyen à un résultat utile, et d'ailleurs, jusqu'à présent, personne, que nous sachions, n'a vérifié les assertions du médecin de Bordeaux.

C'est encore par l'inspection qu'on pourra différencier le coryza ulcéreux

d'avec un polype, d'avec l'inflammation phlegmoneuse ou les abcès de la cloison, ainsi que nous l'avons exposé plus haut. Je ne dirai rien du coryza qui accompagne la morve et le farcin chroniques; car c'est le symptôme d'une affection générale qui, comme nous le verrons plus tard, a des caractères particuliers.

Enfin, le coryza ulcéreux diagnostiqué, il faut reconnaître sa nature. S'il y a peu de douleur, si le mucus nasal est peu altéré, s'il n'exhale, non plus que l'air, aucune odeur fétide, il est probable qu'il n'existe qu'une ulcération simple, dont la guérison sera facile. Mais si l'odeur est fétide, si l'écoulement nasal est ichoreux, purulent, on devra regarder l'ulcère comme étant plus grave, et l'on recherchera alors s'il n'est pas symptomatique d'un état constitutionnel, tel que syphilis et scrofule; on éclaircira ce problème par l'étude des commémoratifs et des symptômes concomitants.

Pronostic. — Si le coryza ulcéreux ne compromet pas l'existence, il constitue du moins une affection incommode, répugnante, et qui peut produire à la longue une déformation et même une mutilation.

Étiologie. — Le coryza ulcéreux est rare avant dix ans; on l'observe surtout dans la jeunesse et dans l'âge adulte; on ignore quelle est l'influence du sexe; il a paru être parfois héréditaire. Une constitution molle, scrofuleuse, semble y prédisposer, on ne sait pas précisément si les personnes qui sont sujettes aux coryzas aigus y sont plus exposées que d'autres. Quant aux causes occasionnelles, elles nous sont inconnues dans la plupart des cas; toutefois il est hors de doute que l'ozène a été plusieurs fois consécutif à l'extirpation ou à l'arrachement des polypes; d'autres fois la maladie semble être un accident de la scrofule; enfin, plus souvent encore, l'ozène est produit par la syphilis constitutionnelle. C'est surtout lorsqu'il reconnaît cette cause qu'on observe la destruction des os et des cartilages du nez.

Traitement. — On a conseillé un grand nombre d'agents thérapeutiques contre le coryza ulcéreux. Il faut, lorsque les accidents aigus existent, les combattre par le traitement antiphlogistique et par les révulsifs, par des lotions, des injections et des fumigations émollientes; c'est par ce dernier moyen qu'on provoquera la chute et l'issue des croûtes qui obstruent les fosses nasales, et qui sont une cause permanente d'irritation : les malades ne devront jamais les arracher. Plus tard on a recours aux injections détersives, avec les eaux sulfureuses naturelles, avec le chlorure de calcium ou de sodium (2 grammes pour 150 à 200 grammes d'eau d'orge), avec une décoction de roses rouges ou avec une solution de sous-acétate de plomb. On peut aussi faire, soit avec celui-ci, soit avec le minium et la céruse, une pommade, un cérat, que l'on introduit dans le nez à l'aide d'un pinceau ou d'une tente, ou bien encore on fait priser du sous-nitrate de bismuth et du chlorate de potasse. Depuis près d'un siècle les mercuriaux ont été administrés à différentes époques contre le coryza ulcéreux non syphilitique. On a conseillé le précipité blanc, le précipité rouge, le calomel mêlés à parties égales de sucre porphyrisé, ou bien on fait des injections dans le nez avec des liquides de compositions différentes. On emploie surtout les astringents (solutions plus ou moins faibles d'alun, de tannin, de sulfate de cuivre ou de zinc); des modificateurs topiques plus énergiques, comme une solution faible de nitrate d'argent ou de sublimé (2 à 5 centigrammes pour 100 grammes), dose qu'on pourra dépasser plus tard; on pourra encore employer la teinture d'iode très-affaiblie, une solution de chlorate de potasse. Si l'ozène est de nature vénérienne, il faudra soumettre le malade à un traitement mercuriel régulier, auquel on associera l'usage des

sudorifiques. La constitution scrofuleuse exigera à son tour l'emploi des toniques, des ferrugineux, de l'huile de foie de morue.

Les injections médicamenteuses seront toujours précédées d'une injection à grand courant pour déblayer les parties et mettre la muqueuse dans de bonnes conditions pour être influencée par le liquide médicamenteux. Ces injections, répétées deux fois par jour, sont d'ailleurs un excellent palliatif. M. Maisonneuve les a recommandées avec juste raison. Il est d'ailleurs fort remarquable de voir l'eau poussée vivement dans une des narines, lorsque la tête est légèrement inclinée en bas, ne pas pénétrer dans la gorge et revenir en partie par la narine opposée, vers laquelle le courant est dirigé par le voile du palais qui en se relevant forme une espèce de gouttière.

DE L'OTITE

Sous le nom d'*otite* on comprend toutes les inflammations de l'intérieur de l'oreille. On les divise, d'après leur siége, en *externes* et en *internes*. Dans le premier cas, la phlegmasie, bornée au conduit auditif externe, ne dépasse pas la membrane du tympan; dans le second, elle occupe une ou plusieurs des parties qui constituent l'oreille interne. Eu égard à sa marche, on divise encore l'otite en *aiguë* et en *chronique*.

Caractères anatomiques. — Dans l'otite aiguë externe, la peau fine qui tapisse le conduit auditif est injectée, rouge et souvent assez tuméfiée pour oblitérer tout à fait le canal; elle a alors l'aspect d'une membrane muqueuse. On peut voir à sa surface des vésicules, des pustules, de petits abcès et des ulcérations; quelquefois elle est décollée par du pus, et il est commun alors de trouver les cartilages subjacents ramollis et perforés. Les os, au contraire, sont rarement altérés; souvent la membrane du tympan est perforée ou détruite. Dans l'otite interne, on trouve les différentes parties constituantes de l'oreille interne, notamment la cavité du tympan, les cellules mastoïdes, le conduit d'Eustachi, tapissées par une muqueuse rouge, boursouflée, ramollie, ulcérée; ces cavités et les canaux demi-circulaires eux-mêmes sont parfois remplis d'une matière sanieuse et purulente; enfin, les os finissent bientôt par être attaqués à leur tour. Ces lésions sont bien autrement graves et profondes dans l'otite chronique, plus généralement désignée sous le nom d'*otorrhée purulente*. Ici, en effet, on trouve des végétations fongueuses dans le conduit auditif externe; la membrane du tympan est complétement détruite, et les osselets de l'ouïe sont détachés, libres, ou bien il n'en existe plus de trace, la suppuration les ayant entraînés pendant la vie. Les os sont cariés dans un ou plusieurs points; on observe surtout la carie de l'apophyse mastoïde et celle du rocher au voisinage des canaux demi-circulaires : le conduit auditif interne est beaucoup plus rarement atteint. Dans les cas où le rocher est carié, nécrosé, vermoulu dans toute son épaisseur, on observe souvent des lésions graves vers le cerveau et ses membranes. La dure-mère peut alors être noirâtre, détachée de l'os, et la portion correspondante du cerveau être ramollie ou devenue le siége d'un vaste abcès, le plus souvent enkysté, dont la cavité communique quelquefois avec l'intérieur de l'oreille à l'aide de plusieurs ouvertures ou pertuis du rocher. Les désordres pourtant n'ont pas toujours cette étendue ni cette gravité. Souvent, en effet, l'inflammation chronique de l'oreille moyenne est seulement caractérisée par un épaississement, par un boursouflement de la muqueuse, avec accumulation de concrétions diverses à sa surface. Mais une des altérations les plus fréquentes, au rapport du docteur Toynbee, ce serait la formation

de brides membraneuses dans les différentes parties de la cavité du tympan; elles sont parfois si nombreuses, d'après lui, qu'elles la remplissent presque tout entière. Ces adhérences sont surtout très-prononcées entre les jambes de l'étrier et les parois contiguës de la cavité du tympan. Il doit en résulter, on le comprend aisément, un trouble plus ou moins profond dans les fonctions de l'organe de l'ouïe. (Tome VIII des *Transact. méd.-chir. de Londres*, année 1845.)

Symptômes. Marche de l'otite aiguë. — 1° *Otite externe.* — Dans sa forme la plus légère, c'est-à-dire dans l'inflammation érysipélateuse du conduit auditif, lorsque la rougeur ne s'accompagne d'aucune tuméfaction, les malades accusent dans l'oreille un peu de chaleur, et surtout un prurit incommode. Bientôt surviennent quelques élancements avec des douleurs de tête : il y a des bourdonnements, puis de la surdité, et le méat rougit. Dans cette affection on voit des squames peu épaisses se former, et le cérumen, plus consistant, devenir parfois brunâtre et même noir; ailleurs il est blanchâtre et quasi fluide; sa sécrétion peut être augmentée. C'est souvent à la suite de cette inflammation légère que se forment dans le conduit auditif des espèces de bouchons ou de tampons durs comme un morceau de craie, qui irritent, enflamment la portion du conduit avec lequel ils sont en contact, parfois la membrane du tympan elle-même, qu'on a vue être perforée de manière à permettre au bouchon cérumineux de pénétrer dans l'oreille moyenne. Le plus souvent ces corps étrangers, outre la surdité, ne provoquent guère qu'un écoulement plus ou moins puriforme.

Ces concrétions de l'oreille ont souvent les apparences des calculs biliaires; ils ne sont pas seulement constitués par du cérumen et par les débris épidermiques, mais, comme Ménière le fait remarquer, on y trouve encore une grande quantité de poils roides et courts, qui peuvent provenir en partie du tragus et des bulbes pilifères qui garnissent l'orifice du méat externe; ce médecin croit aussi que l'inflammation de la peau du conduit auditif peut provoquer le développement de ces villosités.

Dans une forme plus intense de l'otite, le conduit auditif est le siége d'une chaleur brûlante; souvent il y a des élancements, il est plus ou moins rétréci, et l'on voit sur le méat des vésicules et des pustules d'un petit volume, ou des espèces de végétations fongueuses ou charnues; la peau rouge et sèche sécrète bientôt un liquide séreux ou mucoso-purulent. Cette espèce d'otite, dans laquelle le tissu glandulaire est peut-être plus spécialement atteint, a été nommée *catarrhale;* elle persiste souvent des années entières sans s'étendre, dit Kramer, au delà de l'épaisseur de la peau, sans gagner les os, sans provoquer la perforation de la membrane du tympan, qui pourtant est rouge; mais il arrive néanmoins quelquefois que sous l'influence d'un refroidissement, la phlegmasie se propage à l'oreille interne, et jusqu'au cerveau lui-même. Chez quelques sujets l'écoulement peut cesser tout à fait, de manière à faire croire à une guérison complète; mais si en pareil cas, dit Kramer, on examine le fond du conduit auditif à l'aide du spéculum, on trouve les parties intérieures toujours altérées, le fluide sécrété est plus épais; il s'accumule et se condense profondément.

Dans une troisième forme d'otite, l'inflammation devient phlegmoneuse, c'est-à-dire qu'elle gagne jusqu'au tissu cellulaire. Les malades ressentent alors des douleurs vives, lancinantes, qui leur arrachent des cris; l'ouïe de ce côté est diminuée ou perdue : les malades se plaignent d'éprouver des bourdonnements et des sifflements, par suite du gonflement de la membrane qui obstrue

ou qui oblitère le conduit. En même temps, il existe un état de malaise, quelquefois une fièvre intense avec céphalalgie, avec hémicrânie. Si la douleur d'oreille est très-vive, et si le sujet est nerveux, il peut survenir du délire. Cependant, vers le troisième ou le quatrième jour, les symptômes diminuent d'intensité, et cet amendement coïncide presque toujours avec l'écoulement d'un pus inodore ou fétide, qui a lieu par le conduit auditif, et qui s'arrête généralement au bout de quelques jours. Parfois la suppuration continue, mais le méat est alors tellement rétréci, que le pus ne peut s'en écouler; ce fluide, s'accumulant dans le conduit auditif, comprime la membrane du tympan et devient une cause de douleurs souvent très-vives.

2° *Inflammation aiguë de la membrane du tympan* ou *myringite*. — Cette maladie, dit Kramer, débute tout à coup; elle donne lieu à une douleur plus ou moins vive, occupant le fond du méat, s'étendant au sommet du pharynx et au cou; elle s'accompagne ordinairement de bourdonnements et de bruits variés. La membrane du tympan mise à découvert à l'aide du spéculum est rouge par places; lorsque la maladie est plus aiguë, toute la membrane est envahie; elle est d'un rouge vif et hérissée d'une foule de petites saillies glandulaires. Sa dépression centrale est effacée et l'on ne distingue plus l'insertion du manche du marteau. Les malades accusent en même temps des douleurs déchirantes; l'ouïe est faible; il y a de la fièvre, et la sécrétion du cérumen est suspendue. Si la maladie est mal traitée, ou si elle est abandonnée à elle-même, un écoulement puriforme, strié de sang, a lieu par l'oreille. La surdité fait des progrès, et si l'on examine de nouveau l'état de la membrane, on la trouve percée de plusieurs ouvertures qui peuvent n'être pas plus larges que celles que ferait une piqûre d'épingle; mais quelquefois elles ont le diamètre d'un pois. Enfin, dans des cas plus graves encore, les deux tiers du tympan sont détruits et les débris de la membrane sont couverts d'excroissances ou de végétations. Si la maladie est convenablement traitée, la fièvre cesse, les douleurs se calment, les bourdonnements disparaissent; mais la surdité augmente en raison de l'épaississement que subit le tympan par suite d'une infiltration séreuse qui se fait entre les feuillets membraneux qui le composent. Il peut même subir la transformation cartilagineuse ou osseuse, et devient alors tout à fait insensible au contact des instruments.

3° *Inflammation catarrhale de l'oreille moyenne*. — Cette maladie, soit qu'elle n'affecte qu'une oreille, soit qu'elle atteigne les deux, ne s'accompagne généralement d'aucune douleur; mais les malades ressentent profondément, les uns des démangeaisons, d'autres des craquements; il y a des bourdonnements et de la surdité dans tous les cas. Le cathétérisme de la trompe d'Eustachi et d'insufflation de l'air sont, dit Kramer, les deux moyens indispensables pour arriver à un diagnostic certain. On ne peut, en effet, ajoute le même auteur, conserver le moindre doute sur l'existence d'un engorgement muqueux de la caisse quand l'air qui est poussé par la trompe y arrive et vient éclater derrière le tympan avec un bruit de gros râle humide. Ce diagnostic est encore bien plus positif quand, à la suite de ces phénomènes, le malade remarque qu'il entend mieux. C'est dans ces cas d'engorgement catarrhal que Ménière a noté, comme un phénomène constant et en quelque sorte pathognomonique, une coloration insolite de la membrane du tympan, qui, d'un rouge foncé d'abord, affecte bientôt une couleur plombée et même ardoisée.

L'engouement de l'oreille moyenne est une affection de longue durée; il se lie souvent à une constitution strumeuse, et succède fréquemment à une affection catarrhale de la gorge et à l'impression du froid humide.

4° *Inflammation de l'oreille interne.* — Sous le nom d'*otite interne* on comprend généralement l'inflammation du tissu cellulaire et du périoste de la caisse. Ici les accidents sont plus graves que précédemment. La douleur d'oreille peut être en effet atroce, intolérable; il y a de la fièvre, des nausées, des vomissements, une céphalalgie vive, de l'agitation, de l'insomnie, parfois des convulsions, du délire ou du coma. Ces phénomènes ne sont, le plus souvent, qu'un effet sympathique; mais quelquefois aussi ils indiquent une complication inflammatoire du côté des méninges ou du cerveau. En général, dans les cas dont nous parlons, la déglutition et la mastication surtout sont difficiles et douloureuses.

La maladie se termine rapidement par suppuration. Lorsque du pus est accumulé dans la caisse du tympan, on peut, en auscultant l'oreille, entendre souvent pendant les violents efforts d'expiration, et lorsque l'air de la trompe traverse le liquide, une sorte de râle sous-crépitant ou muqueux, et parfois un véritable gargouillement (Ménière). Cependant le pus, après être resté plus ou moins longtemps emprisonné dans l'oreille, finit par se frayer une issue au dehors; souvent il s'échappe brusquement et comme par flots par le conduit auditif externe, après avoir perforé la membrane du tympan; plus rarement il s'écoule par la trompe d'Eustachi; les malades rejettent alors par expuition une matière puriforme, ce qui entretient dans leur bouche une saveur et une odeur désagréables. Enfin, l'apophyse mastoïde peut se carier et se perforer; le pus alors s'échappe par cette voie après avoir produit un abcès extérieur. La suppuration a plus de tendance à perforer le tympan et à s'écouler par le conduit auditif externe qu'à s'échapper par la trompe, parce que, d'après la remarque d'Itard, dans les maladies de l'oreille moyenne la trompe participe à l'affection au moins neuf fois sur dix. Nous devons noter encore que, lorsque le pus se fraye une issue à travers l'apophyse mastoïde, il arrive parfois, ainsi que l'a noté J. L. Petit, que l'abcès disparaît au moment où l'on s'apprête à l'ouvrir, mais il reparaît avec la même facilité, et cela presque à volonté, en faisant souffler avec force le malade, tandis que la bouche et les narines sont maintenues fermées. Quoi qu'il en soit, il y a dans tous ces cas des altérations plus ou moins profondes dans l'oreille; les osselets sont presque toujours détruits; la membrane du tympan, perforée, se couvre de végétations; le nerf facial est comprimé ou détruit; ce qui produit une hémiplégie faciale.

Durée. Terminaisons. — L'otite aiguë peut durer cinq ou six jours; d'autres fois elle se prolonge pendant un mois; au delà de cette époque, on dit qu'elle est chronique.

La forme catarrhale est celle qui a le moins de tendance à se terminer spontanément par la guérison. Lorsque l'inflammation n'atteint que le conduit externe, les malades guérissent complétement. Cependant il arrive parfois qu'ils conservent pendant longtemps un peu de dureté de l'ouïe, ce qui dépend probablement de l'épaississement de la membrane tympanique. Mais, à la suite de l'otite interne, il est rare que les malades ne restent pas avec une ouïe dure; souvent même ils sont complétement sourds. Quelques-uns succombent à la violence des accidents cérébraux.

Symptômes. Marche. Suite de l'otite chronique. — L'otite chronique peut succéder à un état aigu ou bien être primitive. A l'instar de l'inflammation aiguë, elle peut être *externe* ou *interne*, être bornée au conduit auditif ou intéresser aussi la membrane tympanique. L'otite érythémateuse chronique se caractérise seulement par du prurit, par une altération du cérumen, et par la formation de concrétions au fond du conduit auditif. C'est cette forme de la maladie

que quelques auteurs ont nommée *sèche*, parce qu'elle ne s'accompagne, en effet, d'aucune sécrétion morbide. Dans ce cas, le conduit auditif externe est d'un rouge vif et ne sécrète presque pas de cérumen; l'ouïe est plus ou moins altérée.

Si l'otite est catarrhale ou phlegmoneuse, on voit, par suite du passage de la maladie à l'état chronique, le conduit auditif rempli de végétations fongueuses, et la peau qui le tapisse épaissie, inégale, ce qui produit une surdité plus ou moins complète. Beaucoup des malades dont nous parlons n'éprouvent aucune douleur; leur maladie consiste surtout en un écoulement d'un pus jaune ou grisâtre, abondant, avec bruissement et dureté de l'ouïe. Si la membrane du tympan est en même temps affectée, le *speculum auris* fait constater qu'elle est opaque, épaissie, inégale; souvent elle est perforée, surtout au-devant ou au-dessous de la longue branche du marteau. Lorsque cette altération existe, on voit l'air sortir en bouillonnant ou avec sifflement par le conduit auditif externe aussitôt qu'on fait souffler fortement le malade, comme dans l'action de se moucher; il faut avoir soin alors de serrer le nez entre les doigts pour empêcher l'air de sortir par les narines et pour le forcer à s'insinuer dans l'oreille par l'ouverture de la trompe d'Eustachi.

Lorsque l'oreille interne est envahie, l'ouïe est presque toujours entièrement perdue, à cause des graves désordres qui existent; la suppuration est alors plus abondante; elle est grisâtre, sanieuse, noirâtre, fétide, mêlée à des fragments d'os, qu'on reconnait pour être le plus souvent les osselets de l'ouïe cariés ou nécrosés. Si le rocher est altéré, on peut observer divers accidents; chez quelques malades, c'est une paralysie faciale lorsque, la lésion occupant l'aqueduc de Fallope, le nerf de la septième paire se trouve comprimé et quelquefois même détruit. Beaucoup plus rarement le ganglion de Gasser ayant disparu par les progrès de l'altération, on observe une paralysie du sentiment dans la moitié correspondante de la face. La carotide interne elle-même, participant à l'altération du tissu osseux, peut se ramollir, se déchirer et donner lieu, comme je l'ai vu en 1858, à des hémorrhagies extrêmement abondantes (1). Enfin, si le rocher se trouve altéré dans toute son épaisseur, on pourra voir se manifester des symptômes cérébraux, tantôt d'une manière aiguë s'il y a encéphalite ou méningite, tantôt lentement si un abcès enkysté se forme. Dans l'un et l'autre cas, la sécrétion du pus diminue ordinairement, ce qui s'explique par le travail inflammatoire du cerveau, qui agit sur l'oreille comme un moyen révulsif. C'est dans ces mêmes cas que M. Bruce (de Liverpool) a vu survenir quelquefois l'inflammation des sinus de la dure-mère, ce que l'on concevra aisément si l'on se rappelle les rapports des sinus pétreux avec l'angle supérieur du temporal, et lorsqu'on sait que les sinus latéraux logés dans une gouttière profonde de la face postérieure de l'os ne sont séparés que par une légère cloison osseuse des cellules mastoïdiennes et de la cavité du tympan.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'otite externe ne peut présenter aucune difficulté. Cependant on voit assez souvent commettre des erreurs grossières.

(1) Un phthisique atteint depuis longtemps d'une surdité et d'un écoulement fétide par l'oreille, eut, dans les deux dernières semaines de la vie, des hémorrhagies artérielles par le conduit auditif externe gauche. La quantité de sang rendue s'est élevée plusieurs fois à plus d'un litre. Il suffisait de boucher l'orifice externe pour arrêter l'écoulement du sang, et jamais celui-ci ne s'est frayé une issue par la trompe d'Eustachi. Ces hémorrhagies que le malade désirait plutôt qu'il ne les redoutait, parce qu'elles le soulageaient momentanément des douleurs existant dans l'oreille, hâtèrent pourtant beaucoup la terminaison fatale. A l'autopsie, j'ai trouvé le rocher tout entier carié, la dure-mère commençait même à être altérée. Un trait de scie ayant divisé l'os obliquement, on s'assura que la carotide interne était ouverte largement, ses parois étaient noires et friables.

Fréquemment, en effet, on regarde comme atteints de surdité incurable des individus qui, par suite d'une otite superficielle, ont dans le fond du conduit auditif un amas de matière cérumineuse plus ou moins desséchée, et qui mêlée à des lamelles épidermiques et à des poils courts et roides, forme un bouchon qui rend l'ouïe dure, ou qui même l'abolit tout à fait. Pour découvrir ce corps étranger et l'état anatomique de la membrane du conduit, il suffit souvent, comme le dit Kramer, de tirer l'oreille en haut et en arrière, et d'exposer l'orifice du méat aux rayons du soleil. Mais mieux vaut encore se servir du *speculum auris*, qui fait aisément découvrir la cause de la surdité. Son emploi exige de grandes précautions chez les enfants très-jeunes, car enfoncé trop avant il blesserait aisément la membrane du tympan. On sait que dans le jeune âge la portion osseuse du conduit auditif manque ou est peu développée.

L'inflammation de la membrane du tympan, surtout à l'état chronique, est presque toujours méconnue, parce que rarement on examine l'organe malade, et cependant ce n'est que par l'application du speculum qu'on peut arriver à la constatation de la lésion. Lorsqu'en effet il n'y a encore aucun écoulement, la violence de la douleur et les accidents cérébraux qui existent pourraient faire croire à une méningite. Mais, dans l'otite, la douleur, quelque générale qu'elle soit, siége surtout dans l'oreille. La pression exercée sur l'os temporal, et surtout sur l'apophyse mastoïde, l'exaspère; il en est de même des mouvements de la mâchoire. Les bourdonnements d'oreille, la surdité et les résultats de l'auscultation permettent aussi d'établir le diagnostic de la maladie. Ces caractères différencient encore l'otite de l'*otalgie*, sorte de névralgie d'un des nerfs de l'oreille (nerf acoustique, corde du tympan, rameau anastomotique de Jacobson); car, dans l'otalgie, il y a une douleur vive, atroce, qui se développe subitement et cesse de même. Lorsque du pus s'échappe au dehors, on ne peut plus conserver de doute sur la nature de la maladie : cependant il importe d'être prévenu que la suppuration peut être évacuée par la trompe d'Eustachi. Ajoutons encore que l'otalgie est une maladie excessivement rare, si rare qu'un homme d'une vaste expérience, comme le docteur Kramer, en conteste même l'existence. Ce célèbre médecin auriste déclare, en effet, n'avoir jamais vu de douleurs aiguës dans les oreilles qui ne dépendissent de lésions inflammatoires bien reconnaissables, soit dans les parois du canal, soit à la membrane du tympan. De là la nécessité, dans tous les cas de douleurs d'oreilles, et généralement dans tous les troubles de l'ouïe, d'explorer l'organe à l'aide du spéculum. Il importe encore, pour le pronostic, de déterminer avec le plus grand soin l'étendue des désordres. Pour y parvenir, on n'a qu'à se rappeler ce que nous avons dit plus haut sur les signes qui annoncent la perforation du tympan et la carie du rocher.

Pronostic. — L'otite externe, qui est superficielle et qui a pour effet de produire des concrétions cérumineuses, est sans gravité. Il en est le plus souvent de même des otites catarrhale et phlegmoneuse. Cependant il n'est pas très-rare de voir survenir consécutivement des lésions graves qui altèrent l'ouïe pour toujours. L'otite externe peut être fâcheuse aussi par son extension au tympan et à l'oreille moyenne. L'otite externe qui est partielle, celle qui se concentre au fond du méat, au pourtour de la membrane du tympan, est souvent incurable, car celle-ci est fréquemment épaissie et indurée ou perforée. L'otite interne constitue toujours une affection grave, puisqu'elle occasionne presque nécessairement une infirmité incurable, et que souvent elle a une issue funeste, par suite de l'extension de la phlegmasie aux centres nerveux.

Étiologie. — L'otite affecte surtout les enfants et les jeunes gens. On dit que les scrofuleux y sont davantage prédisposés ; mais les plus nombreux écoulements d'oreilles qu'on voit chez eux ne dépendent pas toujours d'un travail inflammatoire; plus souvent ils sont l'effet d'une simple sécrétion morbide, d'un catarrhe, ou bien ils dépendent d'une altération des os, semblable à celle qu'on observe dans plusieurs autres parties du corps, et à laquelle l'inflammation est tout à fait étrangère.

Il est plusieurs maladies dans le cours ou vers le déclin desquelles l'otite survient fréquemment : ce sont surtout la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde et la phthisie pulmonaire. Dans la plupart des cas, l'otite arrive d'une manière spontanée ou sous l'influence de causes toutes locales, telles que l'impression d'un courant d'air froid reçu sur l'oreille, l'accumulation du cérumen, l'introduction d'un corps étranger, certaines opérations pour détruire des végétations et des polypes. Avicenne, Bonnet, Itard et quelques autres, ont cru qu'un abcès primitivement développé dans le cerveau pouvait, en s'ouvrant dans l'oreille interne, enflammer celle-ci et produire une variété d'otite qu'on a nommée *otorrhée cérébrale;* Morgagni, au contraire, admettait que le pus de l'oreille se faisait jour dans le cerveau. Des faits plus sévèrement observés, ceux surtout que Lallemand a analysés dans sa quatrième lettre, ont prouvé que l'abcès cérébral était presque toujours une lésion consécutive à l'inflammation de l'oreille et à la carie du rocher. Il serait difficile d'admettre que l'abcès cérébral fût habituellement primitif, les malades, en effet, ne pouvant vivre assez longtemps pour que le rocher se détruise par un travail phlegmasique procédant de dedans en dehors.

Traitement. — L'otite érysipélateuse n'exige guère que l'emploi de quelques injections émollientes. Lorsqu'elle a eu pour résultat la production d'un tampon cérumineux oblitérant tout à fait le conduit auditif, il ne faut point vouloir en lever celui-ci avec des pinces, car on déterminerait de vives douleurs et l'on opérerait des déchirements; mais il faut pousser dans l'oreille, à l'aide d'un clysopompe, un jet d'eau assez fort pour ramollir la masse, qui, en effet, se détache bientôt d'elle-même, et sort tout d'une pièce ou par fragments : aussi la surdité cesse-t-elle à l'instant. Mais comme, au-dessous de la concrétion, la membrane du conduit reste ordinairement rouge et sensible, il faut pendant plusieurs jours de suite renouveler les injections émollientes en rendant celles-ci légèrement résolutives par l'addition d'une petite quantité de sous-acétate de plomb.

A l'otite plus aiguë il faut opposer un traitement antiphlogistique. Au début on peut, si la phlegmasie est de médiocre intensité, se borner à faire quelques injections émollientes, à appliquer des cataplasmes calmants sur l'organe, à donner des pédiluves irritants. Mais si la douleur est très-vive, il est indiqué d'appliquer avant tout un certain nombre de sangsues sur l'apophyse mastoïde et à la tempe; s'il y a beaucoup de fièvre, on ouvrira la veine du bras, Kramer blâme, en pareil cas, les injections opiacées préconisées par quelques personnes. Les moyens qui précèdent, auxquels on associera les évacuants intestinaux et surtout les drastiques, ainsi que les révulsifs sur la peau de la région mastoïdienne, conviendront aussi bien dans l'inflammation de la membrane du tympan que dans l'otite interne. Il faudra seulement dans celle-ci pousser le traitement avec beaucoup d'activité, et se conduire comme on le ferait vis-à-vis d'une maladie grave pouvant entraîner rapidement la mort.

Lorsque la suppuration s'est accumulée dans l'oreille interne, il faut se hâter de l'évacuer en raison des graves désordres qui peuvent en résulter. On a pro-

osé, dans ces cas, de désobstruer le conduit d'Eustachi, de perforer l'apophyse nastoïde ou la membrane du tympan; ce dernier moyen est généralement celui u'on préfère. La perforation de l'apophyse mastoïde a été à peu près abanonnée depuis les trois insuccès d'Itard : cependant Dezeimeris, relevant dans journal *l'Expérience* de 1838 les principaux cas où cette opération a été faite, vu que sur quatorze perforations il y en avait eu neuf qui avaient réussi. L'abès une fois ouvert, on favorisera la sortie du pus par la position et par les inections. Celles-ci n'ont pas grande utilité dans l'otorrhée purulente; elles ne ervent guère, en effet, qu'à entraîner le pus. Elles devront presque toujours être mollientes ou légèrement détersives; les liquides irritants ou astringents, qu'on mploie souvent trop tôt, ont fréquemment pour résultat de faire naître des ccidents aigus. Cependant, dans l'otite catarrhale, lorsque la peau du méat est eulement rouge, mais sans érosions, ni vésicules, ni fongosités, Kramer se oue beaucoup des injections saturnines (5 centigrammes à 5 décigrammes de ous-acétate de plomb pour 30 grammes d'eau). Quant aux huileux, qui sont 'un usage si général, il faut s'en abstenir, car l'huile, en rancissant, devient ritante, et en se concrétant elle forme obstacle à l'écoulement du pus, ce qui st toujours une circonstance fâcheuse. Pour modifier l'état des surfaces supurantes, on devra surtout espérer de bons effets d'une médication révulsive : n commencera, pour l'otite externe, à appliquer un vésicatoire derrière l'oreille u à la nuque; mais, dans l'otite interne, ce moyen est insuffisant, et il conient de le remplacer par un séton. Il faudra en même temps donner à l'intéieur les médicaments propres à combattre certains états généraux, qui peuent à eux seuls produire ou entretenir l'otorrhée; telle est, en particulier, constitution scrofuleuse, à laquelle on opposera les moyens appropriés. S'il a carie des os, on essayera également l'usage des eaux minérales alcalines et ulfureuses à l'intérieur, et à l'extérieur en bains, injections et douches. Contre otite sèche, si elle occupe le conduit auditif externe, on opposera les injections édatives, mucilagineuses, puis légèrement alcalines; si ces moyens échouent, n modifiera l'état des surfaces par la cautérisation avec le nitrate d'argent. nfin, à l'engorgement chronique de l'oreille moyenne, on opposera le cathétéisme de la trompe d'Eustachi avec insufflation d'air.

INFLAMMATION DES ORGANES DE LA SÉCRÉTION ET DE L'EXCRÉTION URINAIRES

DE L'INFLAMMATION DES REINS

Jusque dans ces derniers temps on a compris sous le titre de *néphrite* les inlammations aiguës et chroniques des divers tissus qui entrent dans l'organisation les reins. Cependant les recherches des observateurs modernes, particulièrenent celles de Bright et de Christison en Angleterre, ainsi que les beaux travaux le M. Rayer en France, ont démontré que l'inflammation pouvait affecter des iéges différents. C'est ainsi qu'on la voit envahir isolément les substances corticale et tubuleuse, ou bien la membrane interne des calices et surtout celle des bassinets : on nomme la première *néphrite*, et l'on réserve à la dernière la dénomination de *pyélite*. Ces deux espèces d'inflammations coexistent souvent chez même individu, et peuvent se montrer l'une et l'autre à l'état aigu et à l'état

chronique. Les auteurs, et M. Rayer surtout, ont encore admis plusieurs espèces ou variétés d'inflammations rénales, en ayant surtout égard aux causes qui les produisent ou aux circonstances dans lesquelles elles se développent : c'est ainsi qu'on a admis une néphrite *rhumatismale* et une néphrite *goutteuse;* mais la description qui en a été donnée est tellement vague et confuse, qu'on n'y reconnaît point les traits d'une affection distincte : aussi n'en parlerons-nous point. Quant à la maladie à laquelle le docteur Bright a donné son nom, et que quelques auteurs ont considérée comme une variété de l'inflammation rénale, nous en renvoyons l'étude dans le tome II, car nous ne saurions considérer cette maladie autrement que comme une lésion de nutrition spéciale au tissu des reins, à la production de laquelle l'inflammation n'a aucune part : c'est ce que nous chercherons à établir plus tard.

DE LA NÉPHRITE

Caractères anatomiques. — Dans le premier degré de l'inflammation, on trouve les reins augmentés de volume, en totalité ou en partie, suivant que la maladie est générale ou partielle. A l'extérieur de l'organe existe une coloration qui varie du rouge au brun foncé : elle est uniforme ou bien elle est disposée par plaques, par arborisations fines ou par piquetés, dans l'intervalle desquels on distingue à l'œil nu ou à la loupe une foule de petits points. Ceux-ci sont d'un rouge vif, plus rarement ils sont noirs, et ne font aucun relief; disposés en ligne, ils sont rarement groupés entre eux; ils sont visibles à la coupe de la substance corticale, mais ils existent surtout à la surface de l'organe. Ces corps ne seraient autre chose, d'après M. Rayer, que les glandules de Malpighi très-injectées. En divisant les reins longitudinalement et dans toute leur épaisseur, on reconnaît que les substances tubuleuse et corticale ont plus de consistance ; elles sont ordinairement friables, plus rarement on les trouve ramollies; elles sont, en outre, d'un rouge plus ou moins foncé, à cause de la grande quantité de sang qu'elles contiennent et qu'on voit s'écouler lorsqu'on incise l'organe, ou bien lorsqu'on le presse entre les doigts. A côté de ces parties injectées, M. Rayer en a quelquefois trouvé d'autres où la substance des reins était anémique; mais cette altération se rencontre plus communément dans l'affection qu'on nomme *maladie de Bright*. Les lésions que je viens d'énumérer constituent le premier degré de la néphrite. Il est cependant assez rare de les constater sur le cadavre, attendu que l'inflammation des reins n'a une issue funeste qu'à une époque beaucoup plus avancée, et lorsque la suppuration s'est déjà formée dans les tissus. Dans ce cas, le pus se rencontre surtout dans la substance corticale ; il y est rarement infiltré, mais presque toujours on le trouve réuni en petits foyers solitaires ou multiples, du volume d'un pois ou d'une noisette. Plusieurs de ces abcès peuvent former, par leur réunion, une collection plus vaste. Toutefois l'espèce de néphrite que nous étudions actuellement produit rarement des abcès très-étendus. Les vastes suppurations qui occupent tout un rein dépendent bien moins, comme l'a démontré M. Rayer, d'une néphrite simple que d'une inflammation primitivement développée dans les calices et dans le bassinet (voyez plus bas *Pyélite*). L'éminent observateur que je viens de citer dit également qu'au lieu de pus, on peut trouver infiltrée dans la substance corticale une lymphe plastique, semblable à celle que nous avons signalée dans la splénite. Presque toujours elle forme des plaques grisâtres ou jaunâtres qui font relief à la surface de l'organe et ont un volume variant depuis

celui d'un grain de cassis jusqu'à celui d'une noix. Cette altération serait presque constante, d'après M. Rayer, dans la néphrite qu'il nomme *rhumatismale;* elle n'a pourtant rien de caractéristique, attendu que la même lésion a été trouvée chez des individus ayant succombé à l'action de poisons morbides. Dans quelques cas aussi on a trouvé dans la substance corticale des concrétions d'acide urique avec congestion du tissu ; et l'on a parfois considéré cette lésion comme propre à caractériser une forme de néphrite qu'on a nommée *goutteuse.*

La gangrène des reins est une altération qui jusqu'à présent a été peu observée. On la reconnaîtra à la couleur livide, brunâtre des tissus, à leur ramollissement, et surtout à l'odeur caractéristique qu'ils exhalent.

Lorsque la néphrite simple existe à l'état chronique, les reins ont le plus souvent un volume moins considérable ; ils sont atrophiés, durs, plus pesants ; leur surface, plus ou moins marbrée, bleuâtre, ardoisée, quelquefois presque pâle et comme anémique, est marquée par des saillies ou par des dépressions dont quelques-unes sont le résultat de cicatrices. Les premières sont constituées tantôt par la substance corticale, qui semble avoir subi dans ce point un peu d'hypertrophie ; d'autres fois, elles sont formées par un épanchement de matière fibrineuse dans l'interstice des tissus.

Symptômes. Marche. — Suivant M. Rayer, l'invasion de la néphrite aiguë serait presque toujours marquée par un frisson plus ou moins prolongé ; la douleur le suit de près. Celle-ci est communément sourde, continue, profonde, et ne se réveille parfois que lorsque l'on comprime fortement la région rénale. Elle peut occuper un seul rein ou bien les deux à la fois : dans ce dernier cas, elle prédomine dans un des côtés ; la pression l'exaspère presque toujours. Il en est de même fort souvent des mouvements de flexion du tronc, des secousses de la toux et du décubitus en supination. Fixée presque toujours au niveau de l'organe malade, elle s'irradie souvent vers le diaphragme, mais surtout vers les uretères, vers la vessie, les testicules ou les aines, où elle retentit d'une manière très-pénible. Il arrive même parfois que la douleur est beaucoup plus vive vers la vessie que vers les lombes. Quoique, dans la plupart des cas, les reins enflammés soient en même temps augmentés de volume, cependant il est rare qu'ils forment une tumeur appréciable par le palper de l'abdomen, et même par la percussion. Par ce dernier mode d'exploration, on peut pourtant les circonscrire quelquefois assez exactement, surtout si la paroi abdominale antérieure, peu épaisse et très-flasque, se laisse assez déprimer pour permettre d'arriver sur l'organe malade. L'urine, dans la néphrite, est toujours altérée dans sa quantité et dans ses qualités ; elle est communément moins abondante ; elle peut cesser momentanément d'être sécrétée, non-seulement lorsque les deux reins sont affectés simultanément, mais encore lorsqu'un seul est malade, ce qui s'explique par la sympathie que le rein affecté exerce sur son congénère. Examinée quant à ses propriétés physiques et chimiques, l'urine, dans la néphrite simple, est parfois un peu sanguinolente, ce qui lui donne alors une couleur foncée ; l'acide nitrique et la chaleur y dévoilent assez souvent la présence de l'albumine ; mais ce produit n'y existe ordinairement qu'en petite quantité et d'une manière tout à fait passagère. L'urine dont nous parlons est à peine acide ; souvent elle est neutre, ou même alcaline, et contient moins d'acide urique et d'urates qu'à l'état normal. On y rencontre aussi des dépôts muqueux ou purulents, ce qui, d'après M. Rayer, indique bien moins une phlegmasie des substances corticale et tubuleuse, que celle des calices, du bassinet, des uretères et de la vessie. Dans la néphrite, l'urine n'a donc aucun caractère constant, et par conséquent caractéristique.

La néphrite s'accompagne toujours d'un mouvement fébrile plus ou moins intense et proportionné à l'intensité de la maladie; presque toujours aussi on remarque quelque dérangement du côté des fonctions digestives, comme une bouche mauvaise, des nausées, des envies de vomir et de la constipation. Rarement il existe des symptômes graves de malignité ou de putridité, comme du coma, du délire, de la prostration, des dents et une langue fuligineuses, et des redoublements fébriles simulant des accès de fièvre rémittente pernicieuse. De pareils accidents sont, en effet, excessivement rares; on ne les observe guère que dans les cas où, la néphrite étant double, la sécrétion urinaire est suspendue. On conçoit qu'il doit en être de même dans les cas où, un rein unique existant, l'inflammation vient à l'envahir dans sa totalité.

Terminaisons. Durée. — La néphrite se termine ordinairement par résolution; on voit alors les symptômes précédemment énumérés disparaître peu à peu, et la sécrétion urinaire revenir à son état physiologique. La maladie dure dans ces cas entre sept et quinze jours. La terminaison par suppuration n'est guère annoncée que par des signes rationnels : tels sont la persistance de la fièvre, avec des redoublements nocturnes, des frissons irréguliers, des sueurs et des accidents typhoïdes. La présence du pus dans l'urine, que beaucoup de personnes signalent comme un phénomène constant, est, par contre, assez rare. D'ailleurs elle indique peut-être moins une néphrite parenchymateuse qu'une inflammation primitive ou consécutive du calice ou des bassinets. Dans les cas rares où la néphrite est suivie de gangrène, les symptômes typhoïdes sont encore plus marqués; la prostration est extrême; l'urine est noire, fétide : on l'a comparée à de l'eau de fumier. Lorsqu'il y a suppuration comme lorsqu'il y a gangrène, la mort arrive tantôt par suite des désordres dont le rein est le siége, tantôt par le développement d'une phlegmasie du péritoine ou du tissu cellulaire périrénal.

L'inflammation des reins passe parfois à l'état chronique. Nous avons vu dans ce cas que le tissu rénal était atrophié ou induré; mais on n'est pas encore fixé sur la nature des accidents qu'on observe alors. Quelques malades éprouvent une douleur habituelle dans les reins; leur urine est un peu acide : parfois elle est neutre ou même alcaline; les extrémités inférieures sont faibles; ils maigrissent et leur constitution s'altère. Cependant, dans une foule de cas, ces lésions qui caractérisent la néphrite chronique existent sans exciter aucun trouble bien appréciable dans la santé. Comme M. Rayer le dit avec grande raison, il est impossible d'établir aujourd'hui jusqu'à quel point l'induration rénale doit être portée pour être incompatible avec l'exercice à peu près régulier de la sécrétion urinaire. Quoi qu'il en soit, il résulte surtout des recherches de ce médecin que dans la néphrite chronique, telle que nous la comprenons ici, les urines ne sont presque jamais purulentes; l'état trouble qu'elles présentent souvent dépend de la grande quantité de phosphates qui y sont suspendus. La néphrite chronique a une durée longue et toujours indéterminée; elle offre souvent des exacerbations.

Diagnostic. — Une douleur plus ou moins vive au niveau des reins, la diminution de la sécrétion urinaire, l'état alcalin ou neutre de l'urine, ou tout au moins une diminution dans l'acidité de ce liquide, sont, avec la fièvre, les frissons d'invasion et les troubles des organes digestifs, les seuls signes qui puissent indiquer une inflammation aiguë de la substance des reins. L'existence de l'inflammation chronique sera surtout déterminée par la présence d'une urine alcaline; car, quoique l'alcalinité de ce liquide se rencontre dans quelques circonstances, notamment chez les sujets affaiblis par l'abstinence, cependant il

résulte des recherches de M. Rayer qu'une urine alcaline, décolorée, rendue trouble par le dépôt des phosphates au moment de son émission, est, dans la plupart des cas, l'indice d'une inflammation chronique des reins. Nous verrons bientôt en quoi la néphrite simple diffère de la pyélite. Je renvoie également aux articles *Calculs urinaires et hépatiques*, aux articles *Lumbago*, *Péritonite* et *Maladie de Bright*, pour compléter le diagnostic différentiel de la néphrite.

Pronostic. — La néphrite simple survenant chez un sujet bien portant est communément une affection peu grave, dont l'issue est presque toujours favorable; il n'en est plus de même dans les cas où les deux reins sont simultanément atteints, surtout lorsque la phlegmasie survient consécutivement à quelque grave altération des voies urinaires. La terminaison par suppuration est grave et entraîne souvent la mort après une véritable fièvre de consomption. (Voyez plus bas l'article *Pyélite*.)

Étiologie. — La néphrite, rare dans l'enfance, plus commune chez les adultes et surtout chez les vieillards, affecte un plus grand nombre d'hommes que de femmes. Il est douteux que le rein gauche soit plus sujet à s'enflammer que le droit. La néphrite peut être tout à fait spontanée; mais le plus souvent elle succède à une violence extérieure (plaie, contusion), ou bien elle est produite par d'autres causes qui agissent mécaniquement : tels sont les calculs dans les calices et dans le bassinet, ou bien une accumulation insolite d'urine dans ces parties, par suite de quelque obstacle à son écoulement situé sur un des points des voies urinaires. L'administration et même l'abus des diurétiques est une cause fort rare de néphrite; il en est de même des refroidissements. Nul doute que la néphrite ne survienne quelquefois dans le cours des autres maladies aiguës et chroniques; mais si l'on excepte les affections des voies urinaires qui peuvent avoir une influence directe pour sa production ainsi que l'infection purulente du sang, nous n'en voyons aucune autre qui prédispose manifestement à la néphrite. Nous croyons surtout, contrairement à M. Rayer, que la néphrite est très-rare dans le cours de la fièvre typhoïde et du rhumatisme articulaire. Quant aux souffrances rénales qu'on observe chez quelques goutteux, il n'est pas encore démontré qu'elles dépendent, ordinairement du moins, d'une inflammation, soit aiguë, soit chronique, du tissu des reins.

Traitement. — A la néphrite aiguë il faut opposer un traitement antiphlogistique dont l'énergie sera proportionnée à l'intensité de la phlegmasie : ainsi on pratiquera une ou plusieurs saignées générales et locales; on couvrira les lombes de cataplasmes émollients; on plongera les malades dans un bain tiède prolongé; on donnera des boissons douces, mucilagineuses, et l'on opérera une légère révulsion sur le tube digestif à l'aide de purgatifs doux. Si les accidents typhoïdes étaient un obstacle absolu à l'administration des antiphlogistiques, si la prostration était grande, il n'y aurait guère qu'à soutenir les forces par l'emploi des toniques et des cordiaux. Mais presque toujours ces moyens sont impuissants pour prévenir une terminaison funeste.

Lorsque la maladie a passé à l'état chronique, il peut être utile de recourir à une émission sanguine locale, si aucun traitement n'a encore été employé; mais il faut alors insister spécialement sur la médication révulsive : des vésicatoires, et mieux encore un ou plusieurs cautères ou moxas, seront placés sur la région lombaire; si la constitution est affaiblie, on tâchera de la fortifier par les amers, par les martiaux, par une nourriture analeptique. A l'aide de ces moyens, on fera cesser plus sûrement l'alcalinité de l'urine, et l'on préviendra mieux la précipitation des phosphates qu'on ne le ferait par l'usage des acides végétaux

et minéraux, qu'on a conseillés en pareil cas, et dont l'utilité est contestable. En même temps le corps sera couvert de flanelle de la tête aux pieds, et l'on placera les malades dans les meilleures conditions hygiéniques; enfin, on veillera à ce que l'urine séjourne le moins possible dans ses réservoirs. Si, par exemple, un rétrécissement de l'urèthre ou l'hypertrophie de la prostate s'opposaient à son excrétion, on devrait pratiquer fréquemment le cathétérisme. Lorsque des accidents aigus surviennent, il faut les combattre par une application de ventouses, et suspendre momentanément la médication tonique.

DE LA PYÉLITE.

Sous le titre de *pyélite* (πύελος, *pelvis*), M. Rayer a décrit l'inflammation aiguë et chronique du bassinet et des calices. On en distinguera deux espèces principales, qui sont : 1° la pyélite produite par la présence d'un corps étranger (calculs, vers, acéphalocystes, etc.); 2° la pyélite qui survient sans le concours de cette cause. Mais celle-ci est tellement rare, qu'on pourrait presque décrire la pyélite comme une sorte de néphrite, qu'on nommerait *calculeuse*, maladie sur laquelle Chomel a publié, en 1837, un travail important dans les *Archives de médecine*.

Caractères anatomiques. — Dans la pyélite aiguë, on trouve la membrane muqueuse des calices et du bassinet injectée, rouge, épaissie, friable, ramollie, ulcérée ou tapissée de productions pseudo-membraneuses; c'est ce qui a lieu particulièrement lorsque l'inflammation a été provoquée par absorption des cantharides. Le tissu cellulaire subjacent est quelquefois infiltré de sérosité; le bassinet et les calices, plus ou moins élargis, contiennent de l'urine mêlée ordinairement à une certaine quantité de sang ou de mucus purulent; on y trouve aussi le plus souvent du sable, des graviers ou des calculs. Dans tous ces cas, le tissu rénal est généralement augmenté de volume et plus ou moins congestionné.

Dans la pyélite chronique, la membrane muqueuse est d'un blanc mat ou ardoisé; sa surface est parfois hérissée de petites vésicules semblables à des sudamina : elle offre un épaississement qui peut être assez considérable pour oblitérer les calices; enfin, on la trouve quelquefois ulcérée, plus rarement gangrenée. La maladie étant presque toujours symptomatique de la présence de graviers ou de calculs, on rencontre ces corps étrangers accumulés en plus ou moins grand nombre dans le bassinet, dans les calices et même dans l'uretère. Presque toujours, par suite de leur volume et de l'obstacle qu'ils apportent à l'écoulement de l'urine, les calices et le bassinet se dilatent; puis, par la pression constante que l'urine et le pus accumulés exercent de dedans en dehors, la substance rénale finit par participer à l'inflammation; d'autres fois elle y reste étrangère, mais elle s'atrophie. Dans ces deux cas, le rein finit par être transformé en une vaste poche multiloculaire pleine de pus, d'eau, de graviers, de calculs. Chacune des loges est formée par l'ampliation des calices, qui rarement communiquent directement entre eux, mais seulement à l'aide du bassinet énormément distendu. Ces graves altérations peuvent cependant exister dans le rein, bien qu'on ne rencontre aucun calcul dans cet organe; mais le corps étranger, cause première de toutes les lésions qu'on observe, se trouve souvent alors dans la vessie; la dilatation considérable que l'uretère correspondant a subie est une preuve certaine que la concrétion lithique y a séjourné plus ou moins longtemps. Le rein ainsi altéré a contracté des adhérences avec les

parties voisines; sa cavité peut communiquer avec le tissu cellulaire ambiant et avec le côlon; à gauche avec la plèvre et avec le poumon; à droite avec des abcès développés dans le foi. Dans la plupart des pyélites chroniques graves il y a inflammation et suppuration de l'une des substances rénales, et souvent des deux à la fois (*pyélo-néphrite*); car l'inflammation, primitivement bornée au bassinet et aux calices, a une grande tendance à se propager à la substance des reins, tandis que le contraire n'a presque jamais lieu (Rayer). Enfin, dans des cas où le rein, n'ayant pas subi une grande distension, est revenu sur lui-même, et lorsque les individus se sont rétablis, on trouve cet organe transformé en une poche cellulo-fibreuse logeant un calcul; les vaisseaux sont, en outre, oblitérés, c'est-à-dire que l'individu a vécu alors avec un seul rein. Chomel a cité dans son mémoire un fait de ce genre, qui est sans contredit un des plus curieux que l'on connaisse.

Symptômes. — La pyélite reconnaissant presque toujours pour cause la présence d'un calcul et son déplacement, on s'expliquera pourquoi, contrairement à la plupart des autres phlegmasies, on observe si rarement des prodromes. Le début de l'affection, en effet, presque toujours brusque, est marqué par cette réunion de symptômes que nous décrirons dans le tome suivant comme caractérisant les accès de colique néphrétique. Toutefois ces accidents n'appartiennent pas précisément à un travail inflammatoire, puisqu'il suffit que le corps étranger soit expulsé ou déplacé pour qu'ils disparaissent presque instantanément. Mais pour peu qu'ils se prolongent, on voit bientôt des signes d'inflammation survenir. En général, alors, la douleur diminue d'intensité; les malades n'accusent plus qu'un sentiment de pesanteur; quelquefois pourtant la douleur se réveille, plus vive par instants, tantôt spontanément, le plus souvent pendant les mouvements, les secousses de la toux, ou par la pression qu'on exerce sur le rein malade. L'urine est très-variable d'aspect. Souvent, en effet, elle ne diffère pas de l'urine normale; d'autres fois elle est sanguinolente, chargée de mucus qui se dépose à sa surface par le refroidissement : presque toujours elle est acide, à moins que les reins ne contiennent des calculs phosphatiques; dans ce cas, elle est trouble et alcaline au moment de l'émission. Enfin, si la maladie succède à l'action des cantharides, l'urine traitée par l'acide nitrique et par la chaleur précipite plus ou moins abondamment de l'albumine. En même temps divers phénomènes sympathiques ont lieu surtout du côté des organes digestifs et circulatoires : les malades ont perdu l'appétit; la plupart ont des nausées, des vomissements bilieux, de la constipation, une certaine accélération du pouls, une chaleur fébrile et du malaise.

Marche. Terminaisons. — La pyélite spontanée, et celle qui est consécutive à une blennorrhagie, ont une durée courte; elles dépassent rarement douze à quinze jours; leur issue est toujours favorable. La pyélite produite par l'action des cantharides, presque toujours aussi fort bénigne, ne se prolonge guère au delà de quelques jours. Les choses ne se passent pas de même dans la pyélite que provoque la présence d'un corps étranger. Souvent, il est vrai, il suffit que celui-ci se déplace ou qu'il soit expulsé pour que la phlegmasie se termine par résolution; mais d'autres fois le malaise persiste, bientôt il s'y joint aussi quelques frissons irréguliers, la région rénale devient le siége de douleurs pulsatiles et d'un engourdissement qui se prolonge parfois vers le membre correspondant. Quelques malades éprouvent des hématuries abondantes; chez la plupart, les urines sont seulement troubles, lactescentes, et contiennent une plus ou moins grande quantité de pus. Après avoir rendu pendant quelque temps des urines purulentes mêlées souvent à des graviers,

beaucoup de ces malades se rétablissent; mais il est rare que les mêmes accidents ne se reproduisent pas au bout d'un temps plus ou moins long; enfin, après plusieurs de ces rechutes, les individus dépérissent et succombent.

Les accidents suivent, en général, une marche continue et progressivement croissante. Lorsque toute communication a cessé entre le rein et la vessie, le premier de ces organes peut être distendu par le pus et former une tumeur bosselée, fluctuante, qu'on sent dans le flanc; elle déforme et élargit la région lombaire correspondante, et vient parfois faire saillie jusque dans la fosse iliaque et supérieurement jusqu'à l'hypochondre. On dit avoir, en pareil cas, senti plusieurs fois dans la tumeur un frémissement particulier produit par la collision des calculs. Quoi qu'il en soit, beaucoup de ces malades, épuisés par la souffrance et par la fièvre hectique qui les mine, succombent sans que leur urine ait jamais été purulente; chez la plupart pourtant, du pus est excrété avec ce liquide. L'écoulement du pus dans la vessie peut être continu, mais il est intermittent, si un obstacle s'oppose momentanément à son excrétion; dans ce dernier cas, l'urine rendue à différentes époques de la journée a des qualités différentes. Lorsque le pus sort en grande quantité, on observe communément un affaissement considérable de la tumeur; puis celle-ci reprend son volume aussitôt que le liquide s'est reproduit. Nous avons vu que ces abcès pouvaient se faire jour dans le côlon, dans le duodénum et dans l'estomac. Dans les deux premiers cas, le pus s'échappe par les selles; dans le second, il est rejeté par le vomissement; plus rarement il perfore le diaphragme et le poumon gauche pour être expulsé au dehors de la même manière que le sont les vomiques (1). L'abcès peut s'ouvrir encore dans le péritoine ou dans le tissu cellulaire qui entoure le rein : dans le premier cas, on observe des accidents de péritonite suraiguë et mortelle en peu d'heures; dans le second, il y a souvent des signes d'une phlegmasie diffuse dans la région lombaire, dans le flanc et à l'hypogastre. Le pus peut se frayer encore une route à travers les parois abdominales elles-mêmes ; quelquefois, fusant au loin, il va former de véritables abcès par congestion au voisinage des anneaux inguinal et crural; quelquefois, enfin, l'abcès s'ouvre successivement dans plusieurs des points que je viens d'indiquer, et alors on voit le pus s'échapper simultanément par toutes les voies, ou bien l'excrétion se fait alternativement par l'une ou par l'autre. Quel que soit d'ailleurs le mode d'évacuation que la nature ait choisi, toutes les fois que le pus s'échappe au dehors, les malades sont momentanément soulagés; mais ils ne tardent pas à succomber dans le dernier degré de marasme (phthisie rénale), à moins que quelque complication ne vienne hâter le terme fatal : car il est peut-être sans exemple que l'abcès rénal qui a produit les désordres dont nous avons parlé ait jamais guéri; il n'en est plus de même lorsque l'abcès a été assez peu considérable pour ne pas former de tumeur appréciable. Chez les individus qui se rétablissent complétement après avoir rendu du pus pendant longtemps, il ne faut pas supposer qu'il y a eu guérison complète, et que le rein, revenu à son état physiologique, ait repris ses fonctions; loin de là, car, dans ce cas, l'organe malade s'est atrophié et s'est converti en une coque fibreuse ou fibro-cartilagineuse au centre de laquelle est un calcul plus ou moins volumineux. La sécrétion urinaire se fait donc uniquement par le rein opposé; celui-ci a souvent acquis un volume plus considérable et en rapport avec l'activité plus grande de ses fonctions. On conçoit que si, dans ces cas de rein unique, un calcul subitement engagé dans son uretère

(1) Voyez une excellente thèse de M. Lenepveu. Paris, année 1838.

venait à suspendre pendant quelques jours la sécrétion urinaire, la mort arriverait nécessairement au milieu de symptômes typhoïdes et cérébraux.

Il est un accident qui ne paraît pas être fort rare dans le cours de la pyélite et de la néphrite chronique, c est la paraplégie. Signalée en Angleterre par le docteur Stanley, et en France par M. Rayer, qui en a publié cinq observations dans son important ouvrage, elle a été plus particulièrement étudiée par M. Raoul Leroy (d'Étiolles), dans sa thèse inaugurale soutenue en 1850, et plus tard dans un mémoire couronné par l'Académie de médecine. La paraplégie des extrémités inférieures se déclare le plus ordinairement chez des individus qui commencent par avoir un obstacle au col vésical, lequel produit bientôt un catarrhe du réservoir urinaire, et consécutivement une inflammation des bassinets et des reins. Il est rationnel d'expliquer la paraplégie par les larges communications qui existent entre la moelle et le grand sympathique; celui-ci, influencé par l'affection rénale, agit à son tour sur la moelle, qui perd son énergie sans que son tissu présente cependant aucune altération appréciable.

Diagnostic. — La pyélite calculeuse diffère de la néphrite simple, et se distingue de toutes les autres affections par la violence de la douleur rénale, par la gravité des symptômes généraux et sympathiques au début, par la diminution et par la suspension de la sécrétion de l'urine. Celle-ci, lorsqu'elle est excrétée, est presque toujours très-acide, mêlée d'abord à du sang et à du mucus; plus tard elle contient du pus. La présence du pus dans l'urine n'indique pourtant pas nécessairement une phlegmasie rénale; car l'urine peut en contenir dans le cours des cystites aiguës et chroniques, ou bien encore lorsqu'un abcès extra-péritonéal s'est fait jour dans les voies urinaires. Mais indépendamment du siége différent de la douleur dans la pyélo-néphrite et dans la cystite, on reconnaît que dans celle-ci l'urine est presque toujours glaireuse et visqueuse, tandis que, dans l'inflammation simple des calices et du bassinet, il y a dysurie avec dépôt de pus véritable. Lorsque le rein distendu par ce fluide forme saillie dans le flanc et dans les lombes, on déterminera quelle est la nature de la tumeur en raison de la douleur rénale qui existe, ainsi que par la présence du pus et du sang dans l'urine. Si l'abcès s'ouvre dans le côlon, dans l'estomac ou dans le poumon, on précisera le siége primitif du mal en ayant égard aux accidents graves que les malades ont présentés du côté d'un des reins, à cause aussi de l'odeur urineuse que le liquide exhale souvent, et de son mélange avec des calculs uriques. Dans quelques cas, d'ailleurs, l'abcès communiquant en même temps plus ou moins largement avec l'uretère et la vessie, des gaz s'échapperont par l'urèthre mêlés à l'urine et au pus. L'abcès, n'ayant souvent aucune communication avec l'extérieur, et ayant néanmoins acquis un volume considérable, pourrait être confondu avec des tumeurs formées par les organes voisins, notamment avec des tumeurs de la rate, du foie, de l'aorte, des ovaires, ou bien avec un amas de matières stercorales, etc. Mais, indépendamment des troubles spéciaux qu'on note dans la sécrétion et dans l'excrétion de l'urine, on constate aussi diverses altérations de ce liquide, lesquelles ont précédé et qui le plus souvent accompagnent aussi les tumeurs rénales, tandis que rien de pareil n'est observé dans les tumeurs formées par d'autres organes. Nous verrons, en outre, en parlant de ces dernières, qu'il est possible, par une exploration attentive, surtout à l'aide de la palpation et de la percussion, et en ayant égard au mode du développement de la tumeur, d'arriver presque toujours à poser un diagnostic précis. Enfin, pour compléter, il nous resterait à exposer comment on parviendrait à distinguer les abcès des

reins des autres tumeurs de cet organe. Mais, pour éviter des redites, nous traiterons ce sujet en parlant des hydronéphroses et des productions cancéreuses des reins.

Pronostic. — La pyélite est souvent une affection grave, car elle se termine souvent par suppuration. Le danger est grand lorsqu'un abcès s'est formé dans le rein; car bien que l'on puisse observer quelquefois la guérison, comme celle-ci entraîne souvent l'atrophie de l'organe, les individus ne vivent plus qu'avec un rein, et si par malheur celui-ci venait plus tard à être enflammé par une cause quelconque, ou si un calcul obstruait momentanément son uretère, la mort en serait la suite inévitable. Le pronostic est surtout extrêmement fâcheux lorsque le rein forme une tumeur considérable, et alors, quel que soit le point du corps que l'abcès choisisse pour se vider au dehors, la mort est presque certaine. Une des terminaisons les plus fâcheuses est celle dans laquelle l'abcès se vide par le tube intestinal; car si le rein, n'étant pas complétement détruit, sécrète encore de l'urine, ce liquide, en étant versé continuellement dans l'intestin, détermine une inflammation ulcéreuse de cet organe, ce qui devient une nouvelle cause de marasme et accélère ainsi le terme fatal.

Étiologie. — La pyélite est très-rarement spontanée; dans la presque totalité des cas elle reconnaît pour cause la présence de graviers ou de calculs, qui agissent tantôt directement sur les parois par leur nombre ou par leur volume, ou bien encore parce qu'un de ces corps, surtout s'il est hérissé d'aspérités, s'introduit dans des conduits trop étroits. Dans tous ces cas la pyélite est souvent partielle; mais si le calcul engagé dans le goulot du bassinet ou dans l'uretère oblitère complétement ces conduits, la pyélite survient alors par suite de la distension que le calice et le bassinet éprouvent consécutivement à l'accumulation de l'urine. On conçoit que toutes les causes qui, sur le trajet des voies urinaires, s'opposeront à la libre excrétion de l'urine, comme les rétrécissements de l'urèthre, la paralysie de la vessie, l'hypertrophie de la prostate, les tumeurs comprimant les uretères, etc., seront tout autant de causes très-actives d'inflammation de la membrane interne des reins. Celle-ci est, d'après M. Rayer, parfois consécutive à la blennorrhagie, surtout après la suppression brusque de l'écoulement; elle est aussi produite quelquefois par les cantharides absorbées à la suite de l'application de vésicatoires. Enfin, dans les cas où les calculs existent dans ces organes, toutes les causes capables de les déplacer ou de les agiter fortement, comme les secousses du tronc, éprouvées surtout pendant l'équitation ou dans une voiture mal suspendue, sont des causes efficientes de la néphrite calculeuse.

Traitement de la pyélite. — Lorsque les accidents sont dans toute leur acuité, il faut leur opposer le traitement antiphlogistique ordinaire, et insister en même temps sur l'emploi de l'opium pour calmer les douleurs atroces qui marquent la première période de la maladie. On donnera ce médicament par la bouche et en lavements jusqu'à effet sédatif; on commencera par 5 ou 10 centigrammes, suivant la violence des douleurs; on prescrira une nouvelle dose de 5 centigrammes et plus, tous les trois quarts d'heure. Nous avons en pareille circonstance donné plusieurs fois jusqu'à 60 centigrammes d'opium en trois ou quatre heures sans produire d'effet narcotique. Si dans toute espèce d'inflammation rénale il est rationnel de s'abstenir des diurétiques et de toutes boissons prises en abondance, afin de ne pas trop faire fonctionner l'organe malade, ce précepte doit surtout être suivi dans cette forme de néphrite qui s'accompagne si souvent de l'occlusion d'un des uretères. Si l'on est assez heureux pour enrayer les accidents, et si les malades se rétablissent, qu'ils

aient ou non expulsé le calcul, on devra les soumettre au régime le plus propre à empêcher la formation de nouveaux corps étrangers ou l'accroissement de ceux qui existent. C'est dans ce but que l'on prescrit un régime végétal, l'usage des boissons abondantes, et surtout l'emploi de quelques eaux minérales, telles que celles de Vichy, d'Évian, de Pougues ou de Contrexéville, qui agissent à la fois par leurs propriétés chimiques et diurétiques. Ce traitement convient encore lorsque la présence de pus dans l'urine indique une suppuration des reins; il faudra en outre, dans ces cas si graves, établir une forte révulsion en appliquant plusieurs cautères au niveau du rein altéré. Enfin, lorsque, le rein étant très-distendu, le pus tend à se faire jour à travers les téguments, il faut hâter ce mode de terminaison. Si l'abcès est superficiel et s'il adhère aux parois, on pratiquera hardiment une large incision; dans le cas contraire, on arrive dans le foyer par des applications successives de potasse caustique, comme nous l'indiquerons en traitant des acéphalocystes du foie.

Je ne dirai rien de la pyélite cantharidienne, de celle qui est spontanée ou qui succède à une blennorrhagie, car elle ne nécessite qu'une médication simple. Des bains et des boissons douces suffisent.

DE LA CYSTITE AIGUE ET DE LA CYSTITE CHRONIQUE

Quelques auteurs, à l'exemple de Sœmmering, n'ont compris sous la dénomination de *cystite* que l'inflammation profonde de la vessie, c'est-à-dire celle qui envahit tout à la fois au moins deux des tuniques de l'organe; réservant le nom de *catarrhe vésical* à l'inflammation qui est bornée à la membrane muqueuse. Une pareille distinction n'est point fondée : il importe donc pour la pratique de comprendre sous le nom de *cystite* toutes les inflammations de la vessie, quels que soient leur siége et leur étendue; tandis qu'il faut réserver le nom de *catarrhe vésical* à un état morbide particulier, mais non inflammatoire, pouvant être la suite d'une inflammation antérieure, mais se développant le plus souvent aussi sans son concours, et caractérisé par une exagération et une perversion de la sécrétion muqueuse de la membrane interne de la vessie. Le catarrhe constitue donc une affection spéciale, distincte de la cystite, comme la bronchorrhée l'est de la bronchite, la gastrorrhée de la gastrite. (Voyez plus bas la classe des *Sécrétions morbides*.)

La cystite doit être distinguée : d'après ses causes, en *idiopathique* et en *symptomatique;* d'après sa marche, en *aiguë* et en *chronique;* d'après son siége, en *superficielle*, bornée à la muqueuse, et en *profonde* ou *phlegmoneuse*, envahissant au moins deux des tuniques; enfin, elle peut *occuper l'organe dans toute son étendue*, ou être bornée seulement à un petit espace. Parmi les cystites partielles, il importe surtout de distinguer celle du col.

Caractères anatomiques. — Dans la cystite aiguë, la capacité de l'organe est quelquefois diminuée, plus souvent elle est augmentée, ou bien enfin la vessie conserve ses dimensions normales. La membrane muqueuse, d'un rouge plus ou moins vif, est injectée uniformément ou par plaques ou par pointillé fin. Elle est comme boursouflée, épaissie, plus ou moins friable et ramollie; quelquefois on trouve parsemées à sa surface des concrétions pseudo-membraneuses, grisâtres ou blanchâtres, très-adhérentes, autour desquelles la muqueuse gonflée forme une espèce de bourrelet, ce qui pourrait faire croire à l'existence d'une ulcération : mais il suffit de la plus légère attention pour éviter cette méprise. D'ailleurs, en exerçant quelques tractions sur la fausse

membrane à l'aide d'une pince, on la sépare et l'on trouve au-dessous d'elle la muqueuse plus ou moins injectée et violacée, mais jamais ulcérée. Les ulcérations peuvent néanmoins être la suite de la cystite aiguë; on les remarque surtout dans les cas où la phlegmasie a été déterminée par la présence d'un ou de plusieurs calculs, ou par le séjour prolongé d'une sonde. Ces ulcérations existent le plus souvent en petit nombre; elles n'intéressent ordinairement que la muqueuse; quelquefois elles envahissent les tuniques subjacentes; elles peuvent même perforer tout à fait la vessie, qui communique alors soit avec le rectum ou le vagin, soit avec le péritoine ou le tissu cellulaire du bassin, suivant les points où cette lésion survient. Lorsque l'inflammation envahit les tissus subjacents, les parois sont épaissies, indurées, du pus est infiltré dans le tissu cellulaire et entre les plans charnus de la tunique musculeuse, qui sont devenus plus manifestes. Le pus peut même être réuni en un ou plusieurs foyers isolés, communiquant avec une suppuration étendue de l'excavation pelvienne. Enfin, on a observé parfois des plaques gangréneuses. Celles-ci sont rarement l'effet d'une inflammation simple; mais presque toujours elles ont lieu dans les points qui ont supporté une violente pression, telle que celle que produisent un calcul, une sonde à demeure ou la tête du fœtus pendant l'accouchement.

La cystite qui survient consécutivement à l'absorption des cantharides est remarquable par la production des fausses membranes dans la vessie; la muqueuse de cet organe est plus ou moins ecchymosée. Ces mêmes lésions peuvent également se rencontrer dans les uretères et jusque dans les bassinets; la substance des reins est même parfois plus ou moins congestionnée.

Dans la cystite chronique, presque toujours on observe une diminution considérable dans la capacité de l'organe; la membrane muqueuse, offrant un mélange de coloration rouge, noire, violacée, ardoisée, est épaissie, indurée; plus souvent elle est friable, fongueuse, ulcéreuse, parcourue par des vaisseaux variqueux. Les parois, épaissies surtout en raison de l'hypertrophie du tissu cellulaire et de la tunique musculaire, ont souvent plus de 3 ou 4 centimètres d'épaisseur; on peut les trouver, comme à l'état aigu, infiltrées de pus, ou le siége d'un ou de plusieurs abcès, ou bien enfin perforées. Les cystites aiguë et chronique coexistent le plus souvent avec diverses altérations des autres organes génito-urinaires, notamment des reins, qui, de même que la vessie, contiennent souvent des calculs; de l'urèthre, qui est parfois rétréci; de la prostate enfin, qui est souvent hypertrophiée, et parfois même ramollie et suppurée.

Symptômes. — La cystite débute presque toujours sans prodromes et par des symptômes locaux. Tous les malades accusent une douleur au bas-ventre, que la pression et les mouvements exaspèrent; l'hypogastre est tendu, souvent la vessie y forme une saillie considérable. Les malades éprouvent des besoins fréquents d'uriner, et excrètent, après des efforts très-douloureux, quelques cuillerées et souvent même quelques gouttes seulement d'une urine rouge, brûlante, trouble et parfois sanguinolente. La plupart accusent également une sorte de *ténesme vésical*, c'est-à-dire qu'ils ressentent un besoin violent de rendre l'urine, et font des efforts considérables qui restent sans effet. Beaucoup se plaignent d'un prurit incommode dans le méat urinaire; presque tous ont de la fièvre, une soif vive, de l'inappétence, des nausées, des vomissements, de la constipation, un état de malaise et d'anxiété extrêmes. Cependant la gravité plus ou moins grande des symptômes généraux et locaux, ou la prédominance de quelques-uns d'entre eux, est surtout déterminée par le siége spécial de la phlegmasie. Ainsi la douleur hypogastrique est surtout vive lorsque l'inflammation

(chose rare d'ailleurs) occupe la partie supérieure de l'organe : l'urine ne s'accumule point alors dans la vessie, mais elle en est expulsée à des intervalles rapprochés. Au contraire, un sentiment de pesanteur ou un prurit incommode au périnée, la rétention d'urine, l'ischurie, le ténesme vésical, se remarquent dans la cystite du col. Dans ce cas, le cathétérisme est rendu souvent impossible par le gonflement ou par l'état spasmodique de la portion prostatique de l'urèthre; lorsqu'on parvient à introduire l'instrument, il produit une douleur tellement atroce en arrivant dans la vessie, qu'on est obligé quelquefois de le retirer avant même d'avoir pu évacuer l'urine. Le toucher par le rectum, et souvent même la simple introduction d'une canule de seringue, excite des douleurs très-vives; la défécation ou la simple émission des gaz en réveille de pareilles. Ces excrétions peuvent être empêchées lorsque l'inflammation a gagné toute la paroi recto-vésicale; dans ce cas, la constipation et le météorisme sont une nouvelle cause de souffrance et d'anxiété. Enfin, dans l'inflammation du bas-fond de la vessie, on a vu plusieurs fois les tissus, épaissis, boursouflés, produire l'oblitération complète de l'orifice vésical de l'un des uretères ou de ces deux conduits ensemble : l'urine alors, ne pouvant plus arriver dans la vessie, s'accumule dans les uretères, dans les bassinets et dans les calices. Bientôt, la sécrétion ne pouvant plus avoir lieu, la fièvre redouble, du délire survient, les malades tombent dans la prostration; toutes leurs excrétions, les selles et les sueurs notamment, exhalent une odeur urineuse, et ils succombent bientôt avec l'ensemble des symptômes qui caractérisent la fièvre dite *urineuse*. Ces mêmes accidents surviennent encore, mais beaucoup plus lentement, toutes les fois que l'urine accumulée dans la vessie cesse de pouvoir être excrétée.

Dans la cystite cantharidienne, sur laquelle M. Morel-Lavallée a fixé l'attention des médecins, les malades rendent quelquefois, après des douleurs, des épreintes et des efforts inouïs, des fausses membranes consistantes, ayant de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, et dont l'étendue varie depuis la grandeur d'une pièce de 50 centimes jusqu'à celle d'une moitié de carte à jouer. M. Morel-Lavallée a démontré que souvent, indépendamment de ces pseudo-membranes, l'urine abandonnée à elle-même laissait déposer, par le refroidissement, un précipité albumineux plus ou moins abondant. Enfin, chez quelques malades, l'albumine, tenue en complète dissolution, ne se précipite que quand on chauffe l'urine jusqu'à ébullition, ou lorsqu'on la traite par l'acide nitrique; mais cette albuminurie est moins l'effet de la cystite que d'une pyélite ou d'une congestion rénale concomitante.

Marche. Terminaisons. — Après s'être accrus pendant quelques jours, on voit communément les accidents diminuer; les besoins d'uriner sont moins fréquents, la miction est plus facile, moins douloureuse, les urines ne sont plus sanguinolentes, enfin la fièvre et les autres troubles sympathiques diminuent ou cessent : on dit alors que la cystite s'est terminée par résolution. La suppuration est une suite beaucoup plus rare : tantôt alors le pus est seulement exhalé à la surface de la muqueuse, ou bien un abcès, s'étant formé dans l'épaisseur des parois, se vide dans la vessie. Dans l'un et l'autre cas, les urines sont lactescentes, et l'on y démontre facilement la présence des globules de pus; mais quelquefois, ainsi que Chopart l'a vu, l'abcès interstitiel se fait jour dans le tissu cellulaire du petit bassin, qui s'enflamme et suppure à son tour : la mort est alors presque inévitable. La terminaison par gangrène est excessivement rare; on la reconnaît quelquefois à la fétidité caractéristique de l'urine et à la gravité des symptômes généraux. On observe surtout ce fâcheux accident lorsqu'il y a eu rétention prolongée de l'urine. Dans ces cas, une rupture se fait ordinaire-

ment au niveau de l'eschare; dans quelques autres, la vessie se déchire sans gangrène préalable et par la simple distension des parois, qui sont alors plus ou moins ramollies. Cette rupture a lieu presque toujours à la paroi supérieure, qui est la partie la plus mince et la moins soutenue. Suivant le point où la déchirure s'opère, l'urine s'épanche dans le péritoine et produit alors une péritonite suraiguë, ou bien elle s'infiltre dans le tissu cellulaire du bassin, qu'elle mortifie. Dans l'un et l'autre cas, les malades succombent promptement. Des accidents semblables surviennent lorsque la perforation de la vessie s'établit par les progrès d'une ulcération; si celle-ci intéresse la paroi recto-vésicale ou vésico-vaginale, l'urine s'écoulera par le rectum ou par le vagin.

Enfin, beaucoup de cystites passent à l'état chronique. La chronicité peut, en outre, être primitive; c'est ce qui a lieu surtout dans les cas où la maladie est symptomatique de la présence d'un calcul. Les malades accusent alors à l'hypogastre ou au périnée une douleur permanente, quelquefois vive, ils sont tourmentés par des envies fréquentes d'uriner, par de la dysurie; les urines qu'ils rendent sont troubles, purulentes, floconneuses, muqueuses, filantes et glaireuses; il y a un état de malaise habituel, parfois de la fièvre; les digestions sont pénibles, et la nutrition languit. Les accidents, particulièrement les symptômes locaux, s'aggravent après le coït, et surtout après l'ingestion de boissons stimulantes ou par l'impression du froid, etc. Après avoir ainsi présenté un plus ou moins grand nombre de recrudescences, et après une durée indéterminée, quelques cystites se terminent par résolution. Chez d'autres malades, tous les signes d'inflammation cessent, mais la sécrétion de la membrane muqueuse continue à être pervertie : la cystite s'est alors transformée en catarrhe. La cystite chronique peut entraîner la mort par épuisement ou en provoquant quelques complications, surtout du côté du péritoine et des reins.

Diagnostic. — En traitant de la péritonite de l'excavation pelvienne et de la métrite, nous verrons en quoi ces phlegmasies diffèrent de la cystite. Ce sont à peu près les seules maladies qui offrent quelques points de contact avec l'inflammation de la vessie. Il est à peu près impossible de diagnostiquer les ulcères vésicaux. Des douleurs vives, un pus visqueux, tenace, fétide, strié de sang, qu'on a donnés comme des signes assez positifs des ulcérations de la vessie, ne sauraient les caractériser, mais ils en rendent l'existence assez probable. La cystite reconnue, il faut en rechercher la cause, et surtout déterminer si elle est idiopathique ou si elle est symptomatique de la présence d'un calcul. Le cathétérisme peut seul éclairer le médecin.

Pronostic. — On a vu que la cystite était une affection généralement grave; elle l'est surtout lorsqu'elle occupe le col et l'orifice des uretères. Celle qui succède à l'administration des cantharides est presque toujours bénigne, et n'a guère qu'une durée de vingt-quatre à trente-six heures.

Étiologie. — La cystite idiopathique est une affection excessivement rare, surtout à l'état chronique. La maladie affecte spécialement les adultes; elle est plus commune chez les hommes; elle est presque toujours produite par quelques causes directes, telles qu'une plaie pénétrante, une contusion à l'hypogastre, une chute sur les reins ou le périnée, le cathétérisme ou le séjour des sondes, un accouchement pénible, la rétention de l'urine, la présence d'un calcul; ou bien encore la cystite peut résulter de la propagation à la vessie d'une phlegmasie uréthrale : c'est un accident qui n'est pas rare dans la blennorrhagie. Enfin, l'absorption des cantharides a souvent pour effet de produire une cystite; c'est ce qu'on remarque spécialement à la suite de l'application de vésicatoires

sur quelque partie du corps que ce soit, surtout si c'est un point qui a été scarifié pour l'application des ventouses.

Traitement. — A la cystite aiguë on opposera un traitement antiphlogistique plus ou moins énergique. Les saignées générales ne sont utiles que dans le cas d'une réaction fébrile forte; presque toujours les saignées locales suffisent. Les sangsues sont appliquées communément à l'hypogastre; mais on les mettra de préférence au périnée, lorsque le col vésical est surtout affecté. C'est à tort qu'on a prétendu que des sangsues mises dans cette dernière région augmentaient la fluxion sanguine. Ce résultat ne peut avoir lieu lorsqu'on met un nombre de sangsues suffisant (au moins vingt-cinq) et qu'on favorise l'écoulement des piqûres. L'hypogastre et le périnée seront recouverts de cataplasmes émollients; les malades seront plongés dans un bain tiède et prendront une boisson mucilagineuse. La liberté du ventre sera entretenue par des lavements ou quelques laxatifs doux. Il faut, en général, s'abstenir de nitrer les tisanes ou de les donner en trop grande abondance, surtout lorsqu'il y a rétention d'urine, ou bien dans les cas où l'excrétion de ce liquide se fait après des efforts très-douloureux. Lorsque la vessie, distendue par l'urine, fait saillie au-dessus du pubis, il faut pratiquer le cathétérisme, quelque douloureux qu'il soit. Si l'on arrivait très-difficilement dans la vessie, et si cet organe supportait sans beaucoup de souffrance la présence de l'instrument, on pourrait le laisser quelque temps à demeure; dans le cas contraire, on le retirerait aussitôt, sauf ensuite à le réintroduire s'il y avait nécessité. Les moyens de traitement varient peu dans les différentes espèces de cystites : cependant dans les cas où la maladie est produite par l'action des cantharides, tout le monde est d'accord d'administrer le camphre en lavement, en frictions et en pilules, seul ou combiné avec de l'opium, pour modérer les douleurs et l'excitation extrême des organes génitaux. Lorsque la cystite est symptomatique de la présence d'un corps étranger qui exige une opération (lithotomie ou lithotritie), il faudra, avant de la pratiquer, modérer le travail inflammatoire.

Dans la cystite chronique, on aura encore recours à une ou plusieurs applications de sangsues, surtout si les douleurs sont vives; on insistera également sur les bains émollients. On favorisera la transpiration cutanée par l'usage de la flanelle et des bains de vapeur; on établira une révulsion à l'hypogastre, en faisant sur cette partie des frictions avec une pommade stibiée ou en la recouvrant d'un vésicatoire. On a cherché également à modifier directement l'état des surfaces malades par l'administration de substances qui, éliminées par les reins et mêlées à l'urine, modifient heureusement la surface vésicale. C'est ainsi qu'on a donné, en pareil cas, le baume de copahu en lavement ou par l'estomac, et la térébenthine à la dose de 1 à 8 grammes. On a également conseillé d'injecter directement dans la vessie ces mêmes médicaments et plusieurs autres. C'est ainsi qu'on a fait des injections de calomel (20 à 30 centigrammes dans eau, q. s.), des injections d'eau de goudron, d'eau sulfureuse naturelle, et même des injections de nitrate d'argent. Nous avons vu ce dernier moyen guérir en quelques jours des cystites chroniques qui résistaient depuis plusieurs années à tous les traitements. Pour cautériser la vessie, on commence par la vider de l'urine qu'elle contient, puis on injecte 50 à 60 grammes d'une solution plus ou moins concentrée de nitrate d'argent, ou bien, à l'aide de la sonde imaginée par Lallemand, on porte le caustique en poudre dans la vessie. Ce moyen est un des plus efficaces; il n'est point douloureux, ou bien il l'est à peine; il n'excite aucun accident, si ce n'est parfois quelques cuissons un peu vives le jour de l'opération, et qui cèdent communément à l'administration

d'un ou de deux bains. Il est quelquefois nécessaire de recourir à une nouvell cautérisation; mais il faut laisser entre les deux opérations un intervalle d'a moins quinze ou vingt jours.

Enfin, il est des cystites chroniques qui, en raison des désordres graves qu les ont produites, ou de la présence d'un calcul trop volumineux ou enchatonn sont au-dessus des ressources de l'art. Il faut alors se borner à calmer les sou frances souvent atroces des malades et l'état spasmodique de la vessie p l'emploi de suppositoires narcotiques ou de lavements opiacés.

INFLAMMATION DES ORGANES GÉNITAUX

Les organes génitaux, dans les deux sexes, sont fréquemment atteints d phlegmasie. Nous ne comptons, dans ce chapitre, appeler l'attention du lecte que sur les inflammations qui affectent l'utérus et deux de ses annexes, l'ovai et les trompes. Nous omettons à dessein de décrire la phlegmasie du vagin celle de l'urèthre, du prépuce et du gland chez l'homme, attendu que no comptons nous en occuper longuement plus tard, quand nous traiterons d l'infection vénérienne. Il ne faudrait pas néanmoins conclure de tout ceci qu toutes les inflammations de l'urèthre chez l'homme, et que toutes celles qu affectent le vagin chez la femme, dépendent constamment de l'action d'u matière virulente; mais cette cause, si elle n'est pas précisément la seule, e du moins la plus commune; et comme, quelle que soit l'origine du mal, d n'observe que des nuances dans les symptômes, sans aucune différence trè tranchée, il convient, pour éviter des redites, de renvoyer l'étude des inflan mations des organes externes de la génération dans les deux sexes à l'époqu où nous traiterons des accidents syphilitiques primitifs.

DE LA MÉTRITE

On désigne sous le nom de *métrite* l'inflammation du tissu utérin. La plupa des auteurs en ont distingué deux espèces, suivant que l'inflammation e bornée à la membrane muqueuse ou suivant qu'elle envahit le parenchyme l'organe. La première est nommée *interne* ou *catarrhale*, à cause de l'écoul ment muqueux ou mucoso-purulent qui a lieu par les organes génitaux; el est aiguë ou chronique. Dans la seconde espèce, le tissu de l'utérus étant lu même envahi, la métrite est dite *profonde*, *phlegmoneuse* ou *parenchymateus* Comme la métrite interne, elle peut être aiguë ou chronique. La métrite aig parenchymateuse doit être étudiée à part, suivant que la phlegmasie enval un utérus qui est dans les conditions ordinaires (*métrite simple*), ou un orga qui vient d'être distendu par le produit de la conception (*métrite puerpérale* Enfin, la métrite chronique parenchymateuse devra être étudiée à part dans s deux variétés principales : dans l'une il n'y a qu'une *induration de tissu*, da l'autre le col est envahi par des *ulcérations*. Ces deux formes peuvent êt réunies, mais elles existent souvent isolément; la thérapeutique qui convie à l'une et à l'autre est très-différente, il importe donc de consacrer à chacu d'elles un article spécial.

De la métrite interne, ou métrite catarrhale.

L'inflammation de la muqueuse utérine est une des formes les plus communes de la métrite; elle peut exister à l'état aigu ou à l'état chronique. Dans l'un et l'autre cas, la phlegmasie peut envahir toute la muqueuse ou être circonscrite, soit à celle qui tapisse la cavité du col, soit à celle du corps.

Anatomie pathologique. — A l'état aigu la membrane muqueuse utérine est rouge uniformément ou par places; elle est épaissie, friable, dénudée de son épithélium dans une étendue plus ou moins considérable, et par conséquent très-superficiellement ulcérée; elle est tapissée par du mucus rarement transparent, le plus souvent jaunâtre et d'aspect puriforme. Le col peut présenter quelques érosions, il est entr'ouvert, souvent comme boursouflé; il en est de même du corps utérin. Cette intumescence peut dépendre de la concomitance d'une métrite parenchymateuse, le plus souvent pourtant elle résulte de l'ampliation que la cavité a subie, soit partiellement, soit dans toute son étendue. Cette disposition a surtout été notée dans la métrite interne chronique.

Cette dernière est en outre caractérisée par une coloration d'un rouge foncé ou ardoisé de la membrane muqueuse. Celle-ci est épaissie plus ou moins généralement, l'épithélium est détruit en divers points, et la surface est hérissée de saillies qu'on a considérées comme des villosités. Les follicules, surtout ceux du col, sont plus développés, ils ont souvent l'apparence de petits kystes.

Au lieu de cette lésion, ou bien concurremment avec elle, on peut trouver sur la muqueuse du col des fongosités soupçonnées par Récamier, niées par plusieurs, mais prouvées microscopiquement et bien étudiées par MM. Ch. Robin (1), Rouyer (2) et Goldschmidt (3). Elles peuvent se développer dans toute l'étendue de la cavité utérine, mais ont peut-être une prédilection pour la face postérieure du corps; elles sont en nombre plus ou moins grand, tantôt sessiles, tantôt pédiculées, d'un volume qui varie depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une framboise. Elles sont molles, gorgées de liquide et d'un rouge plus ou moins vif. M. Ch. Robin les considère comme un produit d'hypertrophie de la membrane muqueuse, car il y a trouvé les mêmes éléments histologiques que dans celle-ci.

Dans la métrite, la cavité de l'utérus est toujours tapissée par un mucus plus ou moins abondant et d'aspect variable; séreux, opaque dans la cavité du corps, il est visqueux, albumineux, demi-transparent, jaunâtre, opaque ou puriforme dans le col, parfois il est mêlé à du sang.

Enfin, chez les femmes atteintes de métrite interne et ancienne, surtout si c'est après la ménopause, on peut observer une oblitération du col portant en général sur l'un de ces orifices, spécialement sur l'orifice interne. Comme conséquence on trouve communément une atrophie de l'organe, et exceptionnellement une hypertrophie des parois et une dilatation de la cavité, lorsque la sécrétion catarrhale se continue derrière l'obstacle. C'est sans doute à une métrite contractée après la fécondation qu'il faut rapporter ces cas rares, mais incontestables, d'oblitération partielle ou totale de la cavité du col, constatés au moment de l'accouchement.

(1) *Archives de médecine*, année 1841, t. XVII, et thèse de M. Ferrier. Paris, 1855.
(2) Thèse de Paris, année 1858.
(3) Thèse de Strasbourg, année 1859.

Symptômes. Marche de la métrite interne à l'état aigu. — Les symptômes locaux sont souvent peu accentués. C'est à peine si les femmes éprouvent de la gêne dans la cavité pelvienne, de la pesanteur au périnée, de la fatigue pendant la marche et un écoulement leucorrhéique plus ou moins copieux.

Mais lorsque la maladie a plus d'acuité, il existe une douleur notable ressentie surtout à l'hypogastre et s'exaspérant par la pression qu'on exerce sur cette région, qui semble plus tendue, non par suite d'une intumescence de l'utérus, mais en raison d'un peu de pneumatose intestinale. L'excrétion urinaire est parfois douloureuse et plus souvent répétée; l'urine est parfois troublée par la grande quantité d'urates qu'elle contient. Mais alors il n'existe pas de trouble sympathique très-notable; la fièvre manque tout à fait. Un peu d'anorexie, quelques selles diarrhéiques, plus rarement une légère constipation, sont les seuls troubles que les voies digestives présentent.

L'exploration par le toucher fait constater que le vagin est plus chaud et plus humide que d'habitude, le col est entr'ouvert, souvent un peu boursouflé et parfois sensible. L'utérus a sa mobilité, et l'application du spéculum ne fait constater rien autre que l'écoulement par l'orifice du col d'un mucus visqueux, albumineux, d'abord demi-transparent, pouvant, à une époque plus avancée, devenir tout à fait puriforme.

La maladie peut présenter des exacerbations à la suite de fatigues et d'excès, ou par le seul fait de l'époque menstruelle; elle se termine le plus souvent par la guérison après une ou plusieurs semaines, mais souvent elle passe à l'état chronique, soit que la phlogose persiste encore dans la muqueuse, soit que celle-ci ne présente qu'un vice de sécrétion sans altération appréciable de texture : c'est là, à proprement dire, le catarrhe utérin dont nous parlerons plus tard.

Symptômes. Marche de la métrite interne chronique. — Généralement il n'existe aucune douleur, c'est à peine si quelques malades accusent un sentiment de gêne, de tension à l'hypogastre. La leucorrhée est un symptôme constant, et c'est souvent le seul qui appelle l'attention sur l'état de l'utérus. L'écoulement est plus ou moins abondant; ses qualités physiques diffèrent beaucoup. Rarement c'est un liquide homogène; il est le plus souvent blanc, crémeux, opaque, parfois verdâtre, mêlé à des flocons albumineux provenant du col. Ce fluide, quand il est abondant, irrite souvent par son contact la vulve et même la peau de la partie interne des cuisses qui présentent des rougeurs et des érosions. Presque toujours la menstruation est troublée, soit que les règles soient suspendues ou irrégulières dans leur retour, ou plus douloureuses pendant leur cours, ou bien diminuées de quantité, ou, au contraire, plus abondantes.

Le toucher vaginal fait constater que l'utérus, parfois un peu plus sensible, un peu tuméfié, mais sans dureté, a conservé sa mobilité normale. Le col est plus ou moins dilaté, et si on le met à découvert à l'aide du spéculum, on constate souvent l'existence d'érosions superficielles; la sonde utérine le traverse aisément, et si le corps lui-même est envahi, l'instrument y pénètre facilement à travers l'orifice interne agrandi.

Pour peu que l'écoulement soit abondant, on voit bientôt les femmes devenir dyspeptiques, s'étioler, maigrir, perdre leurs forces, et présenter une foule d'accidents nerveux que nous avons notés dans la chloro-anémie. Les troubles fonctionnels s'aggravent surtout lorsque, indépendamment de l'écoulement blanc, les femmes éprouvent des hémorrhagies plus ou moins répétées, plus

ou moins abondantes, provoquées, dit-on, par le développement de fongosités dans la cavité de l'utérus.

La métrite catarrhale est une affection des plus rebelles, persistant souvent des années entières. Si l'on ne peut la considérer comme pouvant faire naître des lésions organiques vers l'utérus, il est certain du moins que par les troubles qu'elle provoque du côté de la nutrition, elle peut, chez les sujets prédisposés, favoriser le développement de tubercules pulmonaires.

Diagnostic. — Le diagnostic de la métrite interne ne présente aucune difficulté. Une exploration complète faite avec le doigt et à l'aide du spéculum la fera aisément distinguer d'une vaginite, d'une métrite parenchymateuse ou de toute autre lésion utérine. Il est peut-être moins facile de déterminer dans la forme chronique s'il existe une phlegmasie de la muqueuse utérine ou ce simple vice de sécrétion caractérisant le catarrhe utérin. L'abondance de l'écoulement, son opacité, son caractère plus ou moins purulent, une souffrance habituelle dans l'abdomen, l'amaigrissement, des troubles sympathiques très-nombreux, et à l'exploration un utérus un peu volumineux, sensible, présentant quelques érosions à l'orifice, sont les principales circonstances qui feront reconnaître qu'il existe plutôt une métrite interne qu'une simple affection catarrhale.

Aucun signe certain ne saurait faire reconnaître les fongosités de la cavité utérine; les hémorrhagies répétées ne sont qu'une présomption. On dit qu'en introduisant la curette on peut sentir les inégalités de la surface, et que si l'on racle celle-ci, on ramène des débris qui justifient le diagnostic. Aran a judicieusement fait remarquer (1) combien on s'illusionnait en croyant pouvoir sentir avec une tige de fer d'un pied de long des tumeurs piriformes, molles, souvent peu nombreuses; et même en ramenant quelque chose avec le bout de l'instrument, on n'a pas encore résolu le problème, puisqu'il est à peu près impossible de dire si le fragment qu'on a sous les yeux est le débris d'une fongosité ou la muqueuse elle-même simplement hypérémiée.

Pronostic. — La métrite interne chronique est une affection sérieuse, non qu'elle compromette directement l'existence, mais à cause de la résistance au traitement et des troubles variés qu'elle provoque dans la santé des femmes.

Étiologie. — La métrite interne peut être observée à tout âge, mais elle est surtout commune de vingt à quarante ans; elle peut affecter les femmes de toute constitution, mais on l'observe surtout chez celles qui sont molles, lymphatiques. Les fatigues, les chagrins, les excès vénériens, les accouchements répétés, et surtout les avortements, en sont les causes les plus communes. La maladie peut aussi être l'effet de l'extension à la muqueuse d'une phlegmasie voisine : c'est ainsi que la métrite interne est fréquemment consécutive à une blennorrhagie.

Traitement. — La métrite catarrhale à l'état aigu exige rarement des moyens actifs. Le repos, quelques bains émollients, des injections calmantes, quelques laxatifs et un régime doux suffisent dans la majorité des cas.

Contre la métrite interne chronique l'intervention doit être plus active, et il faut aux moyens locaux associer une médication générale. Les malades étant plus ou moins anémiées et dyspeptiques, on prescrira les ferrugineux, les amers, un régime substantiel, des frictions stimulantes sur la peau, des bains sulfureux, des affusions et douches froides; les bains de mer et les bains thermaux, que nous indiquerons bientôt à propos de la métrite parenchymateuse, pour-

(1) *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus*, p. 476.

ront également convenir ici. On a jadis donné à l'intérieur plusieurs médicaments dans le but de modifier plus ou moins directement la muqueuse utérine, je citerai spécialement les balsamiques, surtout le copahu, l'ergot de seigle, etc. Ces moyens sont sans utilité ; j'en dirai autant des purgatifs.

L'opiniâtreté de la maladie, l'impuissance des médicaments, ont excité les médecins à porter sur la muqueuse elle-même des agents capables de la modifier; on a surtout employé dans ce but le nitrate d'argent. Un crayon a pu être porté dans le col et jusque dans l'intérieur du corps, mais il faut alors employer un porte-caustique analogue à celui dont Lallemand se servait pour l'urèthre. La cautérisation de l'intérieur du corps étant difficile par ce procédé, on a conseillé depuis vingt-cinq ans les injections intra-utérines avec une solution de nitrate d'argent, d'alun, de tannin, de perchlorure de fer, ou avec de la teinture d'iode mitigée.

Des injections faites avec précaution en se servant d'un liquide tiède, peu irritant et poussé sans violence et en petite quantité, quelques grammes par exemple, ont produit néanmoins des accidents graves et même des péritonites mortelles; le plus souvent pourtant les injections intra-utérines ne déterminent que des douleurs vives dans le ventre, et parfois des accidents hystériformes qui cèdent à des applications sédatives et à l'opium donné par la bouche ou en lavement. La généralité des médecins, et je suis de ce nombre, a proscrit cette médication comme pouvant être dangereuse.

En fait d'injections, on se bornera à faire dans le vagin, plusieurs fois par jour, des irrigations plus ou moins froides avec de l'eau pure ou rendue astringente avec l'alun, le tannin, etc. Ces injections convenablement faites pourront agir sur l'utérus lui-même; elles combattront d'ailleurs la vaginite qui existe presque toujours aux environs du col, et qui est probablement provoquée par la stagnation du mucus puriforme qui provient de l'intérieur de l'utérus.

Nous avons dit que dans quelques cas de métrite interne il survenait des hémorrhagies rebelles attribuées plus ou moins gratuitement à ces végétations que nous avons décrites précédemment dans la cavité du col et dans celle du corps. C'est dans ces conditions qu'à l'exemple de Récamier, quelques personnes pratiquent à l'aide d'une curette l'ablation de ces fongosités, opération dangereuse ayant été parfois suivie de mort, et pour laquelle on n'est dirigé par aucune indication précise.

De la métrite parenchymateuse non puerpérale.

Caractères anatomiques. — Dans les cas rares où l'on peut examiner l'état de l'utérus atteint d'inflammation simple, on trouve l'organe augmenté de volume; le tissu, d'un rouge plus ou moins foncé, est plus consistant, mais friable, ou bien il est ramolli et se laisse déchirer ou pénétrer par le doigt; les vaisseaux, et surtout les sinus veineux, sont plus développés. Si du pus a été produit, il est infiltré dans les parois, ce qui donne à celles-ci une coloration grisâtre ou bien une teinte feuille-morte. Plus rarement on a trouvé le pus réuni en plusieurs foyers isolés, les uns libres, les autres enkystés, ayant toujours un petit volume (depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une noix). Lisfranc en a vu deux pourtant qui égalaient à peu près la moitié du poing; plus récemment M. Depaul et Scanzoni ont rapporté chacun un cas analogue.

Dans la métrite parenchymateuse la membrane interne de l'utérus peut être intacte; le plus souvent elle est injectée, friable, tapissée par un mucus diversement coloré ou par du pus.

L'inflammation peut être exactement limitée au tissu de l'utérus, mais le plus souvent (cela du moins arrive presque toujours lorsqu'on fait l'examen anatomique), les annexes, spécialement les trompes, les ovaires ainsi que le péritoine et le tissu cellulaire ambiant, participent également plus ou moins au travail phlegmasique.

La métrite pouvant être partielle ou générale, les lésions qui la caractérisent occuperont donc l'utérus en entier ou quelques-unes de ses parties, spécialement le col, la paroi antérieure ou la paroi postérieure, ou bien l'un des bords de l'organe.

Symptômes. — La métrite débute généralement sans prodromes et par des symptômes locaux. Les malades accusent dans la profondeur du bassin une douleur plus ou moins vive que la pression hypogastrique réveille, et qui force les femmes à garder aussitôt la position horizontale; la fièvre se déclare bientôt, ainsi que divers troubles sympathiques vers les organes digestifs. Mais les symptômes variant suivant que la métrite est partielle ou générale, suivant qu'elle affecte le col ou le corps de l'organe, il importe, pour la clarté des descriptions, d'établir tout d'abord quelques divisions.

1° *Métrite du col.* — Lorsque le col est phlogosé, la douleur peut manquer; le plus souvent pourtant elle existe, et elle est localisée profondément dans l'hypogastre; elle peut s'irradier dans les lombes, les aines et les cuisses, comme le font toutes les souffrances utérines. Si l'on pratique le toucher, on reconnaît que le col est chaud, sensible à la plus légère pression, lisse ou inégal, dur ou bien mou, comme boursouflé et fongueux; l'orifice est plus ou moins entr'ouvert; le col a acquis un volume plus considérable, souvent double ou triple, ou quadruple de ce qu'il est à l'état normal. On comprend aisément que le col ainsi devenu plus volumineux, et partant plus lourd, entraîne l'utérus, le rapproche davantage de la vulve (*prolapsus*), ou bien, le col se portant un peu en arrière, le corps peut être légèrement incliné en avant (*antéversion*).

L'examen au spéculum fera reconnaître par la vue la plupart des changements que le col utérin a subis, il permettra en outre de constater à sa surface des érosions, parfois des pseudo-membranes, ainsi que la nature de l'écoulement.

2° *Métrite du corps.* — Si l'inflammation envahit le corps de l'organe dans la totalité ou dans la plus grande partie de son étendue, on observe généralement un ensemble de symptômes généraux et locaux plus graves que les précédents. C'est ainsi qu'un frisson plus ou moins violent marque parfois le début de la maladie. L'hypogastre est aussitôt le siége de douleurs vives et lancinantes, qui s'exaspèrent par la pression, par les secousses de la toux, par les inspirations profondes, et généralement par la plupart des mouvements imprimés au corps. Les malades ne peuvent le plus souvent tenir le tronc dans sa rectitude normale; elles sont presque toujours obligées de se courber fortement en avant lorsqu'elles marchent. La plupart éprouvent également un sentiment de pesanteur au sacrum, à l'anus, ou même un véritable ténesme; l'excrétion de l'urine est souvent douloureuse et difficile; il y a aussi presque toujours des tiraillements ou des élancements aux aines, à la partie interne et supérieure des cuisses, ainsi qu'à la région sacrée. Ces divers accidents peuvent exister dans la métrite du col, mais ils sont plus constants, et surtout plus accentués, lorsque le corps est envahi; ils s'expliquent d'ailleurs aisément par la compression que l'organe, devenu plus volumineux, exerce sur le rectum, sur la vessie, sur les nerfs sacrés; l'utérus, devenu plus lourd, tiraillant les ligaments qui le

fixent au bassin, rend compte aussi de ces douleurs que certaines femmes accusent dans les aines et à la partie interne des cuisses.

La palpation de l'abdomen ainsi que le toucher vaginal et rectal feront aisément constater le siége de la métrite et le degré d'intumescence éprouvé par le corps utérin. Lorsque la douleur hypogastrique n'est pas très-vive, on peut, en déprimant suffisamment la paroi abdominale antérieure, sentir souvent que le fond de l'utérus est au niveau du pubis, ou même qu'il le dépasse de quelques centimètres. L'introduction du doigt dans le rectum fait mieux encore constater une augmentation dans le volume de l'organe, tant dans ses diamètres antéro-postérieur et transverse que dans son diamètre vertical. En pressant sur la paroi recto-vaginale, et souvent par la seule introduction du doigt, on excite des douleurs vives. Le toucher vaginal indique si le col est sain ou s'il participe à la maladie du corps. En portant le doigt dans les culs-de-sac latéraux, on pourra reconnaître l'intumescence éprouvée par le corps. Ce renseignement est pourtant en général assez confus. Mais par le toucher vaginal on constatera les changements survenus dans la position de l'utérus, qui est ordinairement abaissé ou dans un état d'antéversion ou de rétroversion; il fait reconnaître aussi que l'organe est devenu plus lourd, moins mobile et parfois comme enclavé, soit à cause des adhérences qu'il a contractées, soit en raison de la phlegmasie concomitante des tissus environnants.

Il n'est pas rare que dans la période la plus aiguë de la métrite du corps il n'existe aucun écoulement vaginal; cependant tôt ou tard il s'échappe par la vulve, en plus ou moins grande abondance, un liquide blanc ou jaunâtre, parfois sanguinolent ou muco-purulent.

Les phlegmasies utérines, quel que soit leur siége, ont pour effet à peu près constant de provoquer des troubles sympathiques du côté de plusieurs appareils, surtout vers les organes digestifs : les malades ont de l'inappétence, beaucoup ont des nausées et des vomissements aqueux ou bilieux; le ventre est un peu tendu et météorisé; les selles sont rares : parfois, au contraire, il existe des selles dysentériques accompagnées de ténesme; la fièvre est plus ou moins forte, la figure exprime de l'anxiété; il y a de la céphalalgie et de l'insomnie.

Durée. Terminaisons. — La métrite aiguë simple, sans complication grave, a presque toujours une heureuse issue. La résolution est son mode de terminaison le plus ordinaire; on l'observe presque constamment entre le premier et le second septénaire. La suppuration est, par contre, un accident extrêmement rare; elle se déclare plus souvent dans les métrites traumatiques que dans celles qui sont spontanées. A cause du volume peu considérable des abcès, il est généralement difficile de reconnaître s'il y eu ou non suppuration; cependant, dans quelques cas rares, on a pu en avoir la démonstration lorsque des collections purulentes très-volumineuses, formées dans l'épaisseur de l'utérus, se sont fait jour dans sa cavité, ou bien se sont frayé une issue dans le rectum ou bien à travers les parois abdominales. Ces faits sont rares d'ailleurs, et nous paraissent, pour la plupart du moins, appartenir plutôt à des abcès des ovaires ou des ligaments larges. Beaucoup nous semblent être presque aussi suspects que ceux qui sont relatifs à des métrites aiguës qu'on aurait vues se terminer par la gangrène et par l'élimination de l'organe tout entier. Il paraît constant toutefois qu'on a rencontré des gangrènes partielles du col. Très-fréquemment enfin la métrite passe à l'état chronique; on observe surtout cette terminaison chez les femmes lymphatiques ou chez celles qui ont subi un traitement irrégulier ou qui se sont livrées prématurément au travail.

Complications. — La métrite se complique souvent de phlegmasie du côté

des ovaires, des trompes et des ligaments larges. L'inflammation peut aussi se propager au péritoine, et c'est là ce qui constitue un des principaux dangers de la maladie. La complication de la phlébite est possible, mais elle est moins à craindre que la précédente. Nous verrons qu'il n'en est pas de même dans la métrite puerpérale.

Suites. — La métrite aiguë qui s'est compliquée d'un peu de péritonite partielle peut avoir des suites plus ou moins fâcheuses. L'oblitération des trompes ou des adhérences insolites de leur extrémité libre peuvent amener une stérilité incurable; par contre, des adhérences établies entre l'utérus et les parois du bassin peuvent être une cause d'avortement en s'opposant au développement régulier de l'organe (Boivin). La métrite qui atteint la femme grosse a pour résultat presque constant la mort du fœtus et son expulsion prématurée : on a même vu dans ces cas l'utérus enflammé se ramollir et se rompre, ce qui entraîne comme conséquence inévitable le passage du fœtus dans le péritoine, et le développement subit d'une péritonite suraiguë très-rapidement mortelle.

Diagnostic. — La péritonite, l'ovarite, la vaginite, le phlegmon péri-utérin et la cystite sont les principales maladies aiguës qu'on peut confondre avec la métrite. Nous parlerons plus tard du diagnostic différentiel des quatre premières; quant à la cystite, elle sera aisément distinguée de l'inflammation de la matrice par le siége superficiel de la douleur hypogastrique, par les besoins fréquents d'uriner, par les souffrances et l'anxiété qui précèdent et accompagnent chaque excrétion, par l'absence des douleurs inguinales et sacrées, et par les résultats négatifs que fournissent le toucher vaginal et le toucher rectal. Il est à peine utile de dire qu'on ne pourra prendre pour une métrite les accidents, quelquefois violents, qui marquent l'établissement ou le retour des règles chez quelques femmes, ainsi que les douleurs qui accompagnent l'avortement et les déplacements de l'utérus; car la marche de la maladie, les résultats fournis par le toucher, ne laisseront aucun doute sur la cause des troubles qu'on observe. L'exploration par le doigt et la nature des symptômes révéleront enfin quelle est la portion de l'utérus qui est spécialement ou exclusivement affectée. Lorsque le col seul est malade, la douleur est concentrée dans le fond du vagin, et le doigt reconnaît que la partie affectée est chaude et très-sensible. Si, au contraire, la phlegmasie est bornée au bas-fond de l'utérus, le toucher par le vagin, aussi bien que celui qu'on pratique par le rectum, ne donne aucun signe, tandis que la pression hypogastrique réveille les douleurs les plus vives. Le ténesme vésical et les difficultés d'uriner qui prédominent révéleront, suivant Chomel, que la lésion occupe la paroi antérieure, tandis que, d'après le même observateur, les douleurs se font spécialement sentir pendant la défécation, et occupent la région sacrée lorsque c'est la paroi postérieure qui est spécialement atteinte. Enfin, Chomel nous dit encore que c'est principalement dans l'affection des parties latérales de la matrice qu'on observe des souffrances dans les aines et dans les cuisses; la pression hypogastrique est alors plus douloureuse du côté malade, et le corps de l'organe est généralement incliné dans ce sens, tandis que le col l'est en sens inverse. Observons cependant que, sans nier la possibilité de ces métrites partielles, elles sont néanmoins rares; et peut-être les auteurs et Chomel en particulier ont-ils attribué à une métrite localisée des accidents produits par cette maladie complexe que nous étudierons plus tard sous le nom de *phlegmon péri-utérin*.

Pronostic. — La métrite simple est une maladie qui compromet rarement

l'existence : aussi son pronostic est-il peu grave; il faut en excepter pourtant les cas où la phlegmasie envahit tout l'organe, ou bien ceux où elle se propage au péritoine ou aux veines, ou bien encore ceux où elle atteint un utérus distendu par le produit de la conception. Enfin, nous avons vu que la métrite, tout en guérissant, pouvait entraîner après elle de grands inconvénients, comme la stérilité ou une tendance extrême aux avortements.

Étiologie. — Toutes les parties de l'utérus ne sont pas également prédisposées à l'inflammation; le col est celle qui est le plus souvent affectée, ce qui dépend non-seulement de ce qu'il est plus exposé que le corps aux violences extérieures, mais aussi de ce qu'il renferme plus de tissu cellulaire et de vaisseaux que celui-ci. La métrite est une affection très-rare chez les filles non encore menstruées, comme chez les vieilles femmes qui ont cessé de l'être. Elle est non moins rare chez les femmes grosses : lorsqu'elle survient chez elles, presque toujours elle succède à quelque cause traumatique, surtout à des manœuvres criminelles pour provoquer l'avortement. A l'état de vacuité, la métrite peut être tout à fait spontanée; mais souvent elle est provoquée par quelque cause déterminante appréciable, comme une opération sanglante, des fatigues dans la marche, une chute sur les fesses, l'abus des plaisirs vénériens, des chocs trop violents portés sur le col utérin, la suppression brusque des règles, la présence d'un pessaire dans le vagin, l'impression subite du froid, ou l'abus d'injections trop fortement astringentes dans le but de supprimer une hémorrhagie; enfin l'extension à l'utérus d'une phlegmasie du vagin, surtout d'une blennorrhagie.

Traitement. — On oppose à la métrite aiguë le traitement antiphlogistique ordinaire, c'est-à-dire une ou plusieurs saignées générales, et surtout l'application de sangsues à l'hypogastre, aux aines, à l'anus, ou bien des ventouses sur les régions lombaire et sacrée. On a même proposé de placer des sangsues sur le col utérin probablement mis à découvert à l'aide d'un spéculum plein. C'est là une opération incommode, longue, souvent douloureuse, répugnante pour toutes les femmes, et qui, utile dans quelques cas, n'a pas cependant des avantages tels, qu'elle doive être préférée. Chez les femmes atteintes de métrite, l'hypogastre sera recouvert de larges cataplasmes émollients; des injections ou plutôt des irrigations émollientes seront faites plusieurs fois par jour dans le vagin, et les malades seront en outre maintenues pendant une ou plusieurs heures dans un bain tiède. Aux moyens précédents on joindra une diète plus ou moins sévère, l'usage de boissons douces, de lavements émollients ou de quelques laxatifs, enfin on prescrira la position horizontale sur un lit dont les matelas seront de crin. Cette médication sera continuée pendant toute la durée de l'état aigu. Si la maladie est plus violente, lorsque surtout elle se complique de péritonite, on aura recours aussitôt aux frictions mercurielles et à l'usage du calomel à doses fractionnées. Enfin, si les souffrances sont vives, on donnera l'opium jusqu'à effet sédatif. La convalescence devra être surveillée avec soin, et l'on ne permettra aux femmes de reprendre leurs occupations qu'après le retour complet de l'organe à l'état physiologique.

De la métrite puerpérale.

Caractères anatomiques. — L'utérus est d'autant plus volumineux que la maladie a débuté à une époque plus rapprochée de l'accouchement; l'organe déborde toujours alors le rebord supérieur du bassin. Ses parois sont rouges et injectées; elles sont indurées, quelquefois flasques, toujours ramollies ou

friables, et, plus souvent que dans la métrite simple, infiltrées de pus; il n'est pas très-rare aussi que la suppuration soit réunie en petits foyers.

Dans les cas qui se terminent malheureusement, la métrite n'existe presque jamais à l'état de simplicité, mais elle se complique de phlegmasies diverses qui ajoutent toujours au péril, et qui parfois ont été la cause de la mort : telle est la péritonite, ainsi que l'inflammation des veines et des sinus utérins. Enfin les annexes, spécialement les ovaires et les trompes, participent fréquemment aussi au travail phlegmasique.

L'utérus s'enflamme fréquemment après les couches, à la suite des avortements, spécialement lorsqu'ils ont été provoqués par des manœuvres criminelles. Cette métrite mérite une description spéciale à cause des circonstances au milieu desquelles elle se déclare et des complications qu'on observe souvent.

Symptômes. Marche. — La métrite puerpérale débute quelquefois aussitôt après l'accouchement; mais le plus souvent elle ne se déclare que plusieurs jours et même une ou deux semaines après la délivrance. L'invasion de la maladie est souvent marquée par un frisson, l'hypogastre devient aussitôt le siége d'une douleur plus ou moins vive; parfois celle-ci est obtuse et on ne la provoque guère que lorsque l'on comprime. Cette pression d'ailleurs fera reconnaître le degré de proéminence de l'utérus au-dessus du pubis. Les femmes accusent, comme dans la plupart des maladies utérines, des douleurs dans les lombes, dans les régions inguinales et dans les cuisses. Un fluide blanc, presque toujours rosé ou tout à fait sanguinolent, et d'une odeur plus ou moins forte, s'écoule par le vagin. Le doigt porté dans ce canal, en même temps que la main opposée reste appliquée sur l'hypogastre, permet de mesurer exactement le volume de l'utérus, qui est plus ou moins incliné à droite, moins mobile et plus lourd. Ces manœuvres provoquent toujours une douleur plus ou moins vive.

La métrite puerpérale, quand elle est partielle et sans complications graves, provoque à peine des troubles sympathiques, c'est ce qui arrive surtout lorsque la maladie ne se déclare que quelques semaines après les couches. La fièvre est communément alors modérée, et du côté des voies digestives il n'existe qu'un peu d'inappétence, quelques nausées et de la constipation. Il n'en est pas de même de la métrite qui survient peu d'heures ou peu de jours après l'expulsion du fœtus, surtout si l'utérus a été le siége de violences; car presque toujours alors le péritoine participe à la phlegmasie : on le reconnaît à l'acuité de la douleur qui est très-superficielle, au météorisme qui se déclare et aux vomissements verdâtres qu'on observe dans un grand nombre de cas. (Pour la complication avec la phlébite, voyez plus haut, p. 470.)

Ce sont ces complications qui font que la métrite puerpérale a souvent une issue funeste; mais lorsque la phlegmasie est circonscrite au tissu utérin, lorsqu'elle ne se déclare que quelques semaines après l'accouchement, sa terminaison est presque constamment favorable, bien que la résolution se fasse souvent attendre six semaines ou deux mois.

D'après ce qui précède, on voit que le diagnostic de la métrite puerpérale ne peut offrir aucune difficulté.

Pronostic. — La métrite simple survenant une ou plusieurs semaines après la délivrance est une affection qui compromet rarement l'existence. Il n'en est pas de même de celle qui se déclare aussitôt après l'accouchement et qui se complique des accidents que nous avons énumérés précédemment.

Causes. — La métrite puerpérale, rarement spontanée, affecte presque exclusivement les femmes qui quittent prématurément leur lit ou qui s'exposent

au froid; aussi est-ce une affection malheureusement très-commune chez les femmes du peuple. Nous avons dit, en outre, que c'était un accident commun après les avortements provoqués dans un but criminel.

Traitement. — Le traitement de la métrite puerpérale ne présente rien de spécial. Le repos au lit, les cataplasmes sur le ventre, les bains, quelques laxatifs, suffisent dans les cas les plus bénins. La saignée générale est rarement indiquée; les saignées locales faites surtout avec des sangsues conviennent, par contre, dans la plupart des cas; les onctions mercurielles, le calomel à doses fractionnées, sont prescrits aussi dans les formes graves de la maladie. (Voyez d'ailleurs aux articles *Péritonite puerpérale*, *Phlébite utérine*.)

De la métrite chronique.

La métrite chronique peut être primitive, ou bien succéder à la métrite aiguë. Plus fréquente que cette dernière, elle se présente sous deux formes anatomiques principales, qui peuvent être réunies chez la même femme, mais qui le plus souvent existent isolément. Ce sont : 1° la métrite avec *engorgement et induration*, 2° la métrite *ulcéreuse*.

1° Métrite chronique avec engorgement et induration du tissu.

Caractères anatomiques. — Dans cette forme de la métrite, l'utérus est tuméfié, déformé en partie ou en totalité, suivant que la phlegmasie est limitée à une portion de l'organe, ou suivant qu'elle l'occupe en entier; ce dernier cas est de beaucoup le plus commun. L'utérus peut acquérir alors, surtout dans son corps, un volume double, triple, quadruple, de celui qu'il présente à l'état normal; il est plus pesant, plus dur, sans offrir pourtant la pesanteur et la dureté du squirrhe; sa surface lisse non bosselée, est grisâtre ou rougeâtre; la même teinte se retrouve à la coupe du tissu, qui se laisse diviser assez facilement et sans crier sous l'instrument. On constate d'ailleurs que les parties malades n'ont subi aucune transformation organique, car on y reconnaît toujours la structure propre à l'utérus; il semble pourtant que les tissus ont éprouvé une véritable hypertrophie. Les fibres, en effet, sont plus apparentes, et parfois on peut suivre la direction de quelques-unes d'elles; une matière albumineuse est infiltrée dans leurs interstices sans être très-intimement combinée avec elles, puisque souvent on peut la séparer après une macération de quelques jours. Malgré l'augmentation de volume du corps utérin, la cavité du viscère n'est presque jamais agrandie; souvent même sa capacité est diminuée. Le contraire pourtant peut avoir lieu, la membrane utérine peut être aussi plus ou moins phlogosée. En raison de cette augmentation de volume, on conçoit que l'utérus doit avoir contracté des rapports nouveaux avec les organes abdominaux; presque toujours, en effet, il est déplacé, en état de prolapsus ou dévié de différentes sortes (*antéversion*, *rétroversion*, *inclinaisons*). Ces déplacements peuvent être primitifs, le plus souvent ils sont consécutifs à l'engorgement, et dépendent du poids insolite que l'utérus a acquis.

Le col utérin peut participer à l'altération du corps; on peut y constater en outre des érosions, et ces granulations rouges que je décrirai avec quelques détails dans le chapitre suivant.

Il est presque inutile de dire que dans la métrite parenchymateuse chronique on peut, comme dans la forme aiguë, constater les mêmes complications du côté des annexes, ainsi que vers le péritoine et le tissu cellulaire ambiant.

Symptômes. — Il est des engorgements chroniques de l'utérus qui, quoique assez étendus, restent tout à fait latents, c'est-à-dire qu'ils ne se révèlent par aucun trouble fonctionnel; cependant les faits de ce genre sont assez rares. Dans la presque totalité des cas, l'induration de l'organe s'accompagne de symptômes locaux et généraux en rapport avec l'étendue de l'altération. Ainsi la plupart des malades ressentent profondément à l'hypogastre ou dans le bassin une douleur sourde, continue, qui s'exaspère par moments, surtout après une fatigue ou bien aux époques menstruelles. Elle augmente communément par la position verticale, dans la marche surtout, et dans l'acte conjugal. La pression qu'on exerce à l'hypogastre l'exaspère. Les malades se plaignent en outre des mêmes tiraillements aux aines et à la partie supérieure et interne des cuisses, des mêmes douleurs lombaires et sacrées que nous avons déjà notées dans l'état aigu. C'est aussi dans l'engorgement chronique surtout, que les femmes ressentent des pesanteurs vers le siége, des épreintes, des efforts pour aller à la selle, une constipation habituelle, des envies fréquentes d'uriner, de la cuisson pendant l'émission de ce liquide, accidents qui dépendent, pour la plupart, de la compression du rectum et de la vessie par l'organe malade. Parfois il n'existe pas de leucorrhée; presque toujours pourtant il se fait par les parties génitales un écoulement muqueux, parfois séro-sanguinolent, plus ou moins abondant, inodore et d'une odeur fade. La menstruation est presque toujours dérangée dans la métrite chronique; tantôt, en effet, elle est suspendue; d'autres fois elle est diminuée, ou bien elle est irrégulière dans ses apparitions; plus rarement on observe des métrorrhagies.

Les signes les plus positifs de la métrite chronique sont fournis par l'exploration directe de l'organe malade. En introduisant le doigt dans le vagin et dans le rectum, on peut déterminer le siége et les limites exactes de l'engorgement. Ce dernier n'occupe-t-il que le col, on trouvera celui-ci dur et plus ou moins augmenté de volume. Cependant l'engorgement véritablement inflammatoire et nullement squirrheux est rarement borné au col, et surtout à l'une des lèvres du museau de tanche; il s'étend presque toujours au corps lui-même.

Un des premiers résultats fournis par le toucher vaginal est de faire reconnaître un abaissement notable de l'utérus et un degré d'antéversion plus ou moins marqué. Si l'on essaye avec le doigt de refouler l'organe vers le détroit supérieur, on constate qu'il est lourd et moins mobile; parfois il semble tout à fait enclavé. Si pendant cette manœuvre on applique sur l'hypogastre la main qui est restée libre, on appréciera assez exactement le volume de l'utérus dans le sens vertical. Enfin, lorsque pour compléter l'exploration on pratique le toucher par le rectum, on constate, mieux encore que par le toucher vaginal, l'augmentation de volume du corps utérin et son degré de consistance. L'emploi du spéculum n'est utile qu'autant que le col est lui-même engorgé; on peut alors, à l'aide de cet instrument, voir la coloration rouge de cette partie, et apprécier par la vue sa direction et son volume, ainsi que les érosions dont il peut être le siége; on précise bien mieux aussi les qualités de l'écoulement leucorrhéique, et si celui-ci est fourni par le vagin ou par l'utérus. L'exploration par le doigt révélera si l'engorgement est circonscrit à la paroi antérieure ou à la paroi postérieure de l'utérus, ou bien sur un de ses bords. Dans le premier cas, il existe communément une antéflexion; le corps utérin est fortement porté en avant, et la paroi antérieure du vagin est tellement allongée, qu'il est difficile d'atteindre l'utérus avec le doigt; l'engorgement de la paroi postérieure produira la rétroversion, et si l'intumescence occupe un des côtés de l'organe, il y aura inclinaison de l'utérus vers le côté correspondant du bassin.

Les différentes explorations dont nous venons de parler se font quelquefois sans souffrance; mais le plus souvent le toucher est plus ou moins douloureux, surtout quand on appuie sur certaines parties, ou bien lorsqu'on s'efforce de refouler l'utérus vers le ventre. Dans ces manœuvres, il n'est pas rare aussi qu'on détermine l'écoulement d'une petite quantité de sang; mais ce phénomène est loin d'être aussi fréquent qu'il l'est dans la dégénérescence cancéreuse.

Dans l'engorgement chronique de l'utérus, la nutrition parfois souffre peu; beaucoup de malades conservent, en effet, assez d'embonpoint et de forces, et leurs digestions sont intactes; très-rarement elles ont de la fièvre. Cependant, beaucoup d'autres femmes ont différents troubles sympathiques : ainsi les digestions sont pénibles, accompagnées de dégagement de gaz, de gonflement du ventre. M. Bennett, dans son ouvrage, dit aussi qu'il y a souvent des troubles vers le foie et une augmentation fréquente du volume de cet organe. C'est là un fait que nous n'avons pas encore vérifié en France. Mais il est constant qu'un grand nombre de ces femmes ont différents accidents nerveux, comme céphalalgie vive, opiniâtre, parfois trouble de la vue, et quelques symptômes hystériques. On a dit enfin que les seins étaient gonflés et douloureux; mais ce phénomène n'est pas aussi commun qu'on le prétend généralement.

En résumé, le plus souvent un engorgement, même considérable, de l'utérus n'occasionne d'autres troubles fonctionnels que ceux qui résultent du volume de l'organe et de la compression ou des tiraillements que celui-ci exerce sur les organes voisins. Dans l'explosion des accidents sympathiques qui surviennent chez un grand nombre, il faut faire la part du repos auquel les femmes sont condamnées, de leur préoccupation, et du régime débilitant auquel on les soumet forcément, et que trop souvent on exagère.

Marche. Durée. Terminaisons. — C'est le propre de ces engorgements de rester longtemps stationnaires et d'avoir une durée très-longue; il est rare, en effet, qu'ils cèdent avant deux ou trois mois; le plus souvent leur résolution se fait attendre pendant une ou plusieurs années. On admet assez généralement que cet engorgement peut dégénérer en squirrhe, en cancer; cependant cette transformation, fort rare d'ailleurs, n'arrive que chez les femmes prédisposées. Si quelques personnes l'ont regardée comme étant très-commune, c'est qu'elles ont confondu des engorgements primitivement squirrheux avec ceux qui sont inflammatoires. La terminaison par suppuration est plus rare encore; d'ailleurs les abcès qu'on observe dans le cours des engorgements chroniques de l'utérus se forment bien moins dans cet organe que dans les annexes ou dans le tissu cellulaire du bassin, parties auxquelles la phlegmasie se propage quelquefois.

La métrite chronique peut guérir sans laisser de traces, mais quelques femmes conservent néanmoins un utérus un peu plus volumineux et plus disposé aux congestions qu'il ne l'était autrefois.

Diagnostic. — Les douleurs lombaires et sacrées, les tiraillements dans les aines et dans les cuisses, les pesanteurs au périnée, indiquent presque toujours une souffrance de l'utérus. Parmi les phénomènes sympathiques, M. Bennett insiste surtout sur les troubles digestifs, spécialement sur les nausées, qu'il regarde comme un signe précieux et presque caractéristique de l'inflammation chronique du corps utérin. Tout en pensant qu'il y a de l'exagération dans cette manière de voir, nous croyons qu'on doit tenir grand compte de ce signe indicateur. Le toucher seul permet d'établir ce diagnostic avec quelque certitude, en faisant connaître le siége et la nature de la lésion. L'engorgement du col ne pourra jamais être confondu avec aucune des nombreuses tumeurs qu'on rencontre dans le vagin. Celui qui occupe le corps ne pourra, à cause de sa du-

reté et de la douleur que la pression développe, ainsi que des accidents qui l'accompagnent, être pris pour une grossesse commençante, ni confondu avec un développement de l'utérus produit par une môle; car dans tous les cas l'organe n'a pas la consistance qu'il acquiert lorsqu'il est chroniquement enflammé. On ne croira pas à un engorgement dans les cas où une production cartilagineuse s'est formée dans le tissu utérin; car alors l'organe est inégal et hérissé de tumeurs dures, solides, dont le développement est très-lent. La maladie avec laquelle la métrite chronique, avec induration, offre le plus de ressemblance, est sans contredit l'induration squirrheuse; l'analogie est si grande, dans un certain nombre de cas, qu'il est vraiment impossible d'établir tout d'abord le diagnostic différentiel. Cependant le plus souvent on distingue les deux maladies l'une de l'autre en considérant que le squirrhe est ordinairement limité au col, du moins à son début; il est généralement mieux circonscrit que l'induration inflammatoire; la dureté de l'engorgement, le poids de la tumeur, sont aussi beaucoup plus considérables, et la pression y développe beaucoup moins de douleur. Enfin, les inégalités et les bosselures de la tumeur squirrheuse, sa couleur d'un blanc mat, ainsi que les hémorrhagies qui l'accompagnent, seront tout autant de caractères qui la distingueront des engorgements simplement chroniques.

Pronostic. — La métrite chronique est une affection qui compromet rarement la vie; cependant son pronostic est assez grave, en raison surtout de la lenteur avec laquelle la guérison survient, à cause de l'état de langueur, de malaise que la maladie entretient; à cause des troubles digestifs qu'elle provoque; il est, en outre, quelques circonstances qui ajoutent à la gravité du pronostic. C'est ainsi qu'une métrite chronique rebelle, qui atteint une femme prédisposée au cancer par voie d'hérédité, devra vivement préoccuper, puisqu'on a vu souvent, dans le cas dont je parle, une maladie succéder lentement à l'autre. L'engorgement utérin, même borné au col, est une cause fréquente de stérilité; il ne s'oppose pas cependant d'une manière absolue à l'imprégnation; mais il aura pour résultat de rendre la grossesse pénible, douloureuse, et de provoquer l'avortement d'une manière presque certaine. M. Bennett pense même que les phlegmasies du segment inférieur sont une des causes les plus fréquentes et les moins soupçonnées de fausses couches.

Étiologie. — La métrite chronique est très-rare après l'âge critique, elle affecte spécialement les femmes dans la période de vingt-cinq à quarante ans; elle n'est pas, d'après M. Bennett, aussi rare qu'on le dit chez les jeunes filles; elle occuperait communément chez elles le col. Souvent consécutifs à la métrite aiguë, on voit ces engorgements plus ordinairement encore survenir lentement d'une manière insidieuse, et ne se révéler par des symptômes particuliers que lorsque déjà la maladie occupe une grande étendue. Cette affection se remarque surtout après les couches pénibles ou les avortements, et plus spécialement lorsqu'ils ont été provoqués par quelque manœuvre directe. La sodomie, l'abus du coït, sont des causes aussi actives de métrite chronique que de métrite aiguë; elles agissent surtout efficacement lorsque l'utérus est en état de prolapsus.

Traitement. — A moins de contre-indication formelle, il convient de commencer par opposer aux indurations chroniques de l'utérus une médication antiphlogistique modérée. Rarement il sera nécessaire d'ouvrir la veine; on connaît les inconvénients de cette médication, dont Lisfranc a jadis tant abusé. Les émissions sanguines locales sont seules usitées. Des ventouses scarifiées seront appliquées aux lombes, aux régions hypogastrique et sacrée, ou bien on mettra aux aines, à la vulve, à l'anus, des sangsues en nombre assez grand pour dégorger les tissus et empêcher l'effet congestif que provoquerait néces-

sairement une saignée locale insuffisante. C'est surtout dans la métrite chronique qu'on a conseillé d'appliquer, une ou plusieurs fois, de six à dix sangsues sur le col utérin lui-même, préalablement mis à découvert à l'aide du spéculum plein. J'ai dit précédemment ce que je pensais de ce moyen qui a été prôné par les docteurs Duparcque, Aran, Scanzoni, et qui ne compte pas encore beaucoup de partisans. On ne devrait y recourir, je crois, que dans les cas où les autres saignées auraient été impuissantes et lorsque néanmoins il y a encore indication de tirer du sang.

Comme pour la métrite aiguë, les malades prendront des bains émollients additionnés de 150 à 200 grammes de sous-carbonate de potasse ou de soude, elles feront, plusieurs fois par jour, des irrigations tièdes; on a même conseillé d'introduire des cataplasmes dans le vagin, afin de soumettre le col à une macération prolongée. Mais ce dernier moyen est répugnant pour la femme; son efficacité d'ailleurs est très-contestable. Il importe surtout que les malades gardent un repos absolu dans la position horizontale. On entretiendra la liberté du ventre par des lavements ou par des boissons légèrement laxatives; le régime alimentaire sera doux.

Lorsque, nonobstant ces moyens énergiques, l'engorgement persiste, on devra lui opposer les révulsifs et les fondants. Dans les premiers se trouvent les vésicatoires, la pommade stibiée, les cautères, les moxas, à la région sacrée ou sur l'abdomen. Les médicaments fondants seront surtout choisis parmi les préparations mercurielles ou iodées, qu'on administrera spécialement en frictions sur l'hypogastre et aux parties interne et supérieure des cuisses. On a encore vanté les préparations d'or, d'arsenic, l'usage de l'ergot de seigle et le tartre stibié en pommade (1 gramme pour 32 d'axonge), non pour produire un effet révulsif, mais dans le but de provoquer son absorption sans exciter d'éruption à la peau. Tous ces moyens sont illusoires. Les alcalins en bains, en boissons, en injections, l'iodure de potassium à l'intérieur (de 1 à 4 grammes), sont, par contre, fréquemment utiles. Dans les engorgements tout à fait indolents et très-anciens, on tentera aussi l'emploi des douches ascendantes froides dans le vagin; elles seront simplement aqueuses, ou bien on les rendra alcalines ou sulfureuses, suivant le plus ou moins d'opiniâtreté du mal : ce moyen exige de grandes précautions; on le suspendrait s'il était très-douloureux. Enfin, il est des engorgements qui résistent à toutes les médications précédentes; on devra alors, pour peu que les antécédents y autorisent, essayer un traitement antisyphilitique, car il est un grand nombre d'indurations du corps et du col de l'utérus qui ne reconnaissent pas d'autre cause que le virus vénérien.

Cependant il arrive souvent qu'en se prolongeant la constitution s'altère, les femmes deviennent chloro-anémiques. C'est dans ces cas que les bains sulfureux, les bains de mer, l'eau froide en affusion et en douches, quelques ferrugineux et un régime substantiel seront indiqués. Contre ces engorgements chroniques anciens on a aussi opposé avec avantage certaines eaux minérales. Les eaux Chaudes et de Saint-Sauveur, celles de Luchon; les eaux de Vichy et d'Ems, celles d'Ussac, de Néris, de Plombières, sont le plus souvent utilisées dans les circonstances dont nous parlons.

Je n'ai rien dit des sédatifs et des narcotiques, quoiqu'ils soient des auxiliaires puissants des autres médications. On les emploie lorsque les douleurs sont vives, lorsqu'il existe quelque autre accident nerveux, ou bien enfin lorsqu'on veut modérer l'action irritante de certains médicaments.

2° Métrite chronique ulcéreuse et granulée.

Des ulcérations d'espèces différentes peuvent se développer sur le col de l'utérus : les unes sont l'effet d'un travail idiopathique et purement local; les autres sont, par contre, le produit d'une cause spécifique, comme le virus syphilitique, ou d'une diathèse, comme le cancer. On a encore prétendu qu'il y avait des ulcères herpétiques et scrofuleux. Jusqu'à présent leur existence a paru contestable au plus grand nombre. Cependant il est hors de doute que certaines lésions du col, qui sont en apparence purement accidentelles, si elles ne sont pas l'expression d'un état diathésique, se montrent néanmoins rebelles, jusqu'à ce qu'on ait modifié l'état constitutionnel; il en est de même pour beaucoup d'affections primitivement locales. Nous n'avons à nous occuper ici que des ulcérations idiopathiques, nous en distinguerons deux sortes : les *érosions simples* avec ou sans *granulations*, les *ulcères* proprement dits.

Les érosions sont des ulcérations extrêmement superficielles, qui semblent résulter uniquement de la destruction de l'épithélium et de l'inflammation de la couche la plus superficielle du derme, qui est seulement très-rouge et unie, à moins qu'on ne l'examine sous l'eau ou à la loupe, car on peut reconnaître alors une surface tomenteuse qui est due au développement exagéré des villosités. Quelquefois aussi les follicules sont plus saillants; cependant, dans la majorité des cas, on n'a besoin d'aucun artifice, même sur le vivant, pour constater à la surface de ces solutions de continuité, de petites granulations rouges, facilement saignantes, séparées par de petits sillons, ce qui leur donne la plus grande ressemblance avec la fraise, et surtout avec la framboise. Cette lésion peut être bornée à une des lèvres du museau de tanche, surtout à l'inférieure; mais le plus souvent elle les envahit toutes deux et se prolonge plus ou moins sur le col, qui est gonflé, comme boursouflé, ainsi que dans sa cavité, et jusqu'à la face interne du corps. Cette lésion, qui est extrêmement commune, est connue sous les noms de *métrite granulée* ou d'*ulcération granulée* ou *framboisée*. Tout le monde cependant n'admet pas, dans ces cas, l'existence d'une ulcération du col. Les professeurs Chomel et Velpeau surtout regardent les granulations dont nous parlons, non comme des végétations à la surface d'un ulcère, mais comme une hypertrophie de follicules muqueux. Quelque habitué que je sois à partager les opinions de ces deux maîtres illustres, je ne puis cependant me rendre encore à leur avis, attendu qu'en examinant un grand nombre de cols utérins malades, il m'a semblé reconnaître, dans les cas dont je parle, les caractères d'une ulcération très-superficielle. On ne saurait mieux faire que de comparer l'état que le col présente alors à la surface d'un vésicatoire qui serait hérissée de petits bourgeons charnus. Dans l'un et l'autre cas, en effet, il n'y a qu'une simple dénudation sans induration des tissus, sans décollement de la muqueuse, mais s'accompagnant parfois, comme beaucoup d'autres ulcérations, d'un état plus ou moins variqueux des veines du col.

Nous avons déjà dit qu'on trouvait quelquefois sur le col utérin des ulcérations plus profondes. Les unes sont l'effet d'une cause spécifique (syphilis, cancer, tubercules), les autres, ordinairement spontanées, ne tiennent qu'à une modification locale, à une altération de nutrition du tissu sur lequel elles siégent. Celles-ci doivent seules nous occuper en ce moment.

Les ulcérations dont nous parlons, et qui souvent ne sont autres que les érosions décrites plus haut, mais parvenues à une période avancée, sont parfois encore superficielles; ailleurs elles sont profondes, et, dans ce cas, elles s'accompagnent

presque toujours d'un engorgement du col. La solution de continuité peut être bornée à une des lèvres, ou s'étendre aux deux; quelquefois elle se propage dans l'intérieur du col, dont l'orifice est plus ou moins dilaté, et qui tantôt est induré, tantôt, au contraire, mollasse et comme œdématié au toucher. La surface de l'ulcération est plus ou moins inégale; mais elle n'est pas grisâtre, et ses bords ne sont pas taillés à pic, comme on le voit dans la plupart des ulcères syphilitiques; elle n'a pas non plus des bords renversés, durs ou friables, comme dans l'ulcère cancéreux; ses bords sont plus ou moins amincis; il n'y a enfin ni cavernes creusées dans le col, ni trajets fistuleux livrant passage à une matière caséeuse, comme cela a lieu dans les ulcères tuberculeux. Seulement on y découvre parfois de petites fongosités facilement saignantes : on dit alors que l'ulcération est *fongueuse*. Dans les cas de gêne dans la circulation veineuse, lorsque le col, sillonné par des veines variqueuses, a une coloration bleuâtre, l'ulcération elle-même a un fond bleuâtre qui dépend de la stase sanguine.

Symptômes. — Les troubles produits par les ulcérations simples ou granulées du col sont très-variables. Il est quelques femmes qui n'éprouvent aucune incommodité, chez d'autres il n'existe que peu de leucorrhée; mais chez la plupart l'écoulement est considérable. Il est blanc, opaque ou puriforme, mêlé souvent à des mucosités transparentes qui sont fournies par la face interne du corps et du col utérin. En même temps les femmes ressentent de la chaleur dans le fond du vagin, des pesanteurs incommodes au siége, des tiraillements et des douleurs dans les aines, dans les cuisses, et vers les régions lombaire et sacrée. Ces souffrances sont assez grandes, chez quelques femmes, pour les empêcher de se livrer pendant quelque temps à la marche, et pour les forcer à conserver la position horizontale. Le coït est souvent douloureux et détermine un écoulement sanguin. La menstruation peut être régulière; mais elle est souvent dérangée, soit pour les époques, qui sont irrégulières, soit pour la quantité de sang perdu, qui est tantôt plus, tantôt moins considérable. Le toucher, dans ces cas, ne fournit presque que des résultats négatifs; il fait constater seulement qu'il n'existe le plus souvent aucun engorgement du col ni du corps; mais il est rare qu'il fasse reconnaître la lésion dont le museau de tanche est le siége. Parfois, cependant, en promenant le doigt sur cette partie de l'organe, on sent de petites inégalités; ou bien, au lieu d'une surface lisse, unie et résistante, on en distingue une qui est mollasse, tomenteuse et qui donne, dit Chomel, la sensation qu'on éprouve lorsqu'on touche du *velours d'Utrecht*. Cependant tous les signes que nous venons d'énumérer ne peuvent fournir que quelques présomptions sur la nature de l'altération du col. Pour la reconnaître d'une manière certaine, il faut mettre les parties à découvert à l'aide du spéculum. On reconnaît alors que le col est plus volumineux; ses lèvres ainsi que l'orifice offrent une coloration d'un rouge vif, formant une plaque ovale ou arrondie bien circonscrite, très-distincte de la partie saine, non-seulement par sa coloration, mais encore par les petites saillies confluentes dont sa surface est parsemée, et qui nous l'ont déjà fait comparer à l'aspect de la framboise.

Les ulcères profonds, fongueux, avec des végétations, ainsi que les fissures, produisent la plupart des accidents des exulcérations simples ou granulées. Cependant il paraît, surtout d'après les observations de M. Duparcque, que les premières déterminent des écoulements moins abondants; mais elles s'accompagnent de douleurs plus vives, d'un sentiment de brûlure et de corrosion que les rapprochements sexuels exaspèrent souvent à un point extrême. Le toucher peut les faire reconnaître par la sensation qu'il donne d'une dépression ou d'une échancrure plus ou moins profonde sur un point de la circonférence de l'orifice utérin. Le col est, en outre, considérablement tuméfié, déformé, plus

ou moins dévié; tantôt dur, tantôt mou, et comme fongueux. La menstruation est toujours plus gravement troublée, le sang ne s'échappe souvent à chaque époque qu'avec des douleurs très-grandes : d'après la remarque de M. Bennett, une des formes les plus graves et les plus rebelles de la dysménorrhée, même chez les vierges, se lierait à la présence d'ulcérations sur le col de l'utérus. Chez les femmes enceintes, les ulcérations, sous l'influence de la vitalité plus grande de l'organe, de sa circulation activée, s'agrandissent, deviennent plus fongueuses, plus rebelles aux divers moyens de traitement : elles sont une cause très-active d'avortement ou d'accouchement prématuré. Elles aggraveraient également, d'après le témoignage de M. Bennett, les nausées et les vomissements qui accompagnent si fréquemment la gestation.

Marche. — Il est certain que les différentes ulcérations du col peuvent se cicatriser spontanément; cependant l'ulcération granulée est celle qui a le moins de tendance à guérir; sa durée est toujours très-longue. Les ulcérations utérines pendant la grossesse ont généralement plus de tendance à s'étendre qu'à guérir. Dans l'état de vacuité, on voit les périodes menstruelles les aggraver aussi le plus souvent. Quelquefois, après s'être montrées très-rebelles, elles guérissent spontanément à l'époque de la cessation des règles.

Diagnostic. — Nous répéterons que les différentes espèces d'ulcérations du col utérin, notamment la métrite granulée, ne peuvent être diagnostiquées qu'en mettant à découvert la partie malade à l'aide du spéculum. Les caractères de l'altération, c'est-à-dire la coloration rouge et l'état granulé de la surface, sans dépression, ne permettent pas de confondre la métrite granulée avec une autre espèce d'ulcération, et surtout avec les ulcérations syphilitiques et cancéreuses, avec lesquelles, comme on le verra plus tard, elle n'a aucune espèce de rapport.

Pronostic. — Les ulcérations du col que nous venons d'étudier ne compromettent pas la vie; mais plusieurs sont graves par leur opiniâtreté et par les conditions au milieu desquelles elles surviennent. La métrite granulée est une affection souvent incommode, mais constamment bénigne : quelque ancienneté et quelque étendue qu'elle ait d'ailleurs, elle ne produit jamais la dégénérescence cancéreuse. Il faut donc toujours calmer les craintes que presque toutes les femmes éprouvent; on devra même s'abstenir de désigner leur affection par les noms d'*ulcère* ou d'*ulcération*, à cause de l'idée de cancer que ces mots réveillent dans leur esprit. Les ulcérations profondes, celles surtout qui s'accompagnent d'un engorgement du col, sont plus graves, non en raison des suites, qui ne sont jamais fâcheuses, mais à cause de la longueur de la maladie. Ces affections peuvent s'opposer à la fécondation par l'obstacle mécanique qu'elles opposent parfois à l'introduction de la liqueur séminale dans la cavité utérine : Chomel et Emery ont vu des cas de ce genre.

Il ne faut pas oublier non plus combien les ulcérations fongueuses du col sont fâcheuses lorsque la femme est enceinte. L'avortement est, en effet, toujours imminent, et il est à peu près certain lorsque les ulcérations pénètrent dans le col. La fausse couche arrive le plus souvent tout à coup sans cause bien évidente. Il importe donc de prévenir les familles, afin qu'on n'attribue pas au traitement un accident qui est la conséquence de la maladie seule.

Étiologie. — On ne connaît encore que très-imparfaitement les causes de la métrite ulcéreuse; ce qu'il y a de certain, c'est que les ulcérations, et surtout la forme granulée, ne se remarquent guère que chez les femmes jeunes, c'est-à-dire entre vingt-cinq et trente-cinq ou quarante ans; elles atteignent spécialement celles qui ont un ou plusieurs enfants; cependant les recherches faites

par M. Bennett en Angleterre prouvent que ces lésions sont assez communes chez les vierges, car beaucoup de dysménorrhées et de leucorrhées rebelles paraissent se rattacher chez elles à des ulcérations du col. Quelques personnes, et M. Gosselin surtout, admettent que le passage continuel de mucosités altérées à travers le col et leur séjour au fond du vagin pouvaient produire des érosions, et surtout des érosions avec granulations; la chose est incontestable, mais cette origine me paraît être la plus rare. Beaucoup de femmes en effet, qui ont un écoulement uniquement albumineux, ont des érosions très-étendues, tandis que d'autres, avec une leucorrhée qui irrite et la vulve et les cuisses, ne portent aucune ulcération ni aucune granulation sur le col. Le virus vénérien est tout à fait étranger à la production de la métrite granulée. Celle-ci commence parfois par des groupes de vésicules, c'est-à-dire par un herpès analogue à celui que nous avons vu se développer sur les autres muqueuses. J'ai vu, sur une jeune femme, un herpès vulvaire se répéter plusieurs fois sur le col utérin.

Traitement. — Le traitement consiste à calmer l'inflammation, lorsqu'elle est très-vive, et à favoriser la cicatrisation des ulcérations. Lorsque celles-ci sont très-douloureuses, lorsqu'elles reposent sur un fond enflammé, induré, on se bornera à prescrire des bains, des injections mucilagineuses et calmantes, et quelquefois aussi une ou deux émissions sanguines générales ou locales. Lorsque la période d'inflammation est passée, on remplacera les émollients par les résolutifs et par les astringents : telles sont les solutions d'alun, d'acétate de plomb et de sulfate de zinc; si les tissus sont frappés d'atonie, on injectera dans le vagin quelque substance à la fois tonique et astringente, comme le sont les décoctions de kina, d'écorce de chêne, de feuilles de noyer, etc. Cependent ces moyens ont, en général, fort peu d'action contre les ulcérations granulées, dont on ne peut déterminer le plus souvent la cicatrisation qu'en modifiant l'état des surfaces par la cautérisation. Pour pratiquer celle-ci, on introduit le spéculum, et après avoir mis le col à découvert, on l'absterge avec des bourdonnets de charpie des mucosités qui le lubrifient, puis on touche la surface rouge et grenue avec un pinceau trempé dans une solution concentrée d'azotate d'argent, ou mieux encore avec ce même caustique solide. La cautérisation doit être généralement superficielle, excepté dans les cas où la surface est mollasse et saignante; car il importe alors de détruire par une cautérisation plus profonde cette exubérance de tissu. C'est dans ce cas que le caustique de Vienne solidifié ou le fer rouge doivent être préférés. Il est rare qu'une seule cautérisation suffise; presque toujours il en faut un plus ou moins grand nombre, mais il importe qu'elles ne soient faites qu'à une assez grande distance les unes des autres. D'après les nombreux essais comparatifs auxquels nous nous sommes livré, nous croyons qu'il faut laisser entre chaque cautérisation avec l'azotate d'argent un intervalle de huit jours. Cette petite opération ne produit aucune douleur : chez beaucoup de femmes, un petit suintement sanguin a lieu le jour où la cautérisation a été faite, surtout lorsqu'elle est pratiquée pour la première ou pour la seconde fois. Chez quelques-unes on hâte aussi de plusieurs jours l'apparition des règles. Presque toujours, dès la première cautérisation, on voit diminuer l'écoulement leucorrhéique à partir du quatrième ou du cinquième jour. Nous sommes dans l'habitude, le jour où la cautérisation est faite, de prescrire un bain tiède, quelques injections vaginales et le repos dans la position horizontale. Mais les jours suivants nous voulons que les femmes suivent leur genre de vie ordinaire; et nous ne saurions approuver ici la pratique d'un grand nombre de médecins qui, pendant des mois entiers, condamnent les femmes à un repos absolu, ce qui produit souvent chez elles des dérangements dans les

digestions et différents troubles nerveux. Le repos pourtant serait nécessaire, s'il existait un engorgement considérable ou quelque déplacement de l'utérus. Les rapprochements sexuels nous paraissent devoir être interdits, ou du moins ils seront très-éloignés pendant toute la durée du traitement, qui se prolonge souvent pendant deux ou trois mois et même davantage.

Bien que nous préférions dans tous les cas l'azotate d'argent aux autres caustiques, nous dirons cependant que tous les praticiens ne sont pas de cet avis. Beaucoup emploient le nitrate acide de mercure, qui non-seulement n'a aucun avantage sur le premier, mais qui plusieurs fois a excité des salivations interminables. D'autres, avons-nous dit déjà, ont conseillé de toucher la surface malade avec le caustique de Vienne solidifié ou bien avec le fer rouge. On sait que M. le professeur Jobert emploie ce dernier moyen, qui est surtout indiqué dans les cas d'ulcérations fongueuses. Pour les ulcérations simples ou granulées, nous préférons à tous les caustiques le crayon d'azotate d'argent.

La cautérisation ne convient pas seulement dans la métrite granulée; elle est également avantageuse dans les érosions et dans les ulcères bénins, simples ou compliqués d'un engorgement du col, lorsque les topiques émollients et détersifs ont été impuissants pour en déterminer la cicatrisation. D'ailleurs, lorsqu'il y a à la fois engorgement et ulcération du col, il faut traiter celle de ces lésions qui prédomine. En général, il faut chercher d'abord à dissoudre l'engorgement.

L'état de grossesse doit-il modifier le traitement des ulcérations fongueuses? Nous ne le croyons pas, mais il ne faut guère compter sur la réussite. La plupart des médecins pensent que les cautérisations légères avec le nitrate d'argent sont insuffisantes et peut-être même nuisibles, car, forcé qu'on est de les répéter souvent, on doit craindre d'exciter des congestions utérines. Ainsi plusieurs conseillent l'emploi de caustiques plus énergiques, les uns préférant le fer rouge; d'autres, avec MM. Boys de Loury et Costilhes, emploient le caustique Filhos (1) (caustique de Vienne en cylindre); mais il résulte, pourtant, des recherches que M. le docteur Coffin a consignées dans sa thèse (2), que tous les traitements conseillés jusqu'à ce jour échouent le plus souvent. Mieux vaut donc peut-être ne recourir qu'à des moyens peu violents et qui ne puissent nuire.

DE L'OVARITE.

On désigne sous le nom d'*ovarite* l'inflammation du tissu des ovaires.

Caractères anatomiques. — L'ovaire enflammé a presque toujours acquis un volume triple ou quadruple de l'état normal; il a quelquefois les dimensions d'un œuf d'oie ou du poing d'un adulte. Il est alors arrondi ou ovale, sa surface est lisse ou inégale; son tissu est mollasse, friable, d'un rouge plus ou moins foncé. A l'intérieur, il est infiltré d'un liquide séreux ou séro-albumineux; et l'on y remarque quelquefois aussi de petites collections sanguines. A une époque un peu plus avancée, du pus y est infiltré, puis réuni en un ou plusieurs foyers. L'ovaire enflammé, devenant plus lourd, descend plus profondément dans le fond de l'excavation, et, ainsi que Aran l'a surtout noté, il se met communément en contact avec l'utérus le long de son bord externe, au point de réunion du col avec le corps, et plutôt un peu en arrière qu'en avant, fixé

(1) Thèse de Paris, année 1843, n° 163, et *Gazette médicale* de 1852.
(2) Thèse de Paris, année 1851, n° 43.

dans cette situation par des adhérences contractées avec l'utérus et souvent avec les trompes. L'ovaire, plus volumineux, non-seulement peut faire dévier l'utérus, comprimer le rectum, la vessie, les vaisseaux et les nerfs pelviens, mais encore il peut déborder plus ou moins le rebord du détroit supérieur. Ces rapports nombreux que l'ovaire contracte avec plusieurs organes rendront compte plus tard des différentes voies par lesquelles les abcès ovariques peuvent se vider. Enfin, pour terminer ce qui concerne l'anatomie pathologique, nous dirons que l'ovarite coexiste fréquemment avec d'autres altérations récentes ou anciennes de l'utérus, des ligaments larges, des trompes, du vagin ou du péritoine.

Les caractères anatomiques de l'ovarite chronique ne sont pas encore suffisamment connus. L'organe, augmenté de volume, plus consistant, plus friable, parfois inégal, bosselé à sa surface, est rougeâtre, comme charnu à l'intérieur; le plus souvent on n'y reconnaît plus son organisation première. Il est fréquent d'observer en même temps une altération de la trompe et une phlegmasie de la muqueuse utérine. Aran n'a jamais vu celle-ci manquer dans les cas d'ovarite chronique qu'il a observés.

Symptômes. — Presque toujours l'ovarite débute par une douleur tantôt vive, tantôt obtuse, que les malades rapportent profondément derrière l'une des arcades crurales. Cette douleur, qui augmente par la pression, rend la marche pénible; elle peut s'irradier dans la cuisse et dans la plus grande partie du membre inférieur; elle s'accompagne, le plus souvent, de fièvre; quelquefois il survient des nausées et des vomissements, phénomènes sympathiques très-ordinaires dans les affections de l'utérus et de ses annexes. Si, comme cela arrive le plus souvent, la tumeur, n'ayant qu'un médiocre volume, reste plongée dans l'excavation, la palpation du ventre, que la douleur empêche parfois de faire aussi complétement que possible, ne donnera aucun résultat. Cependant il arrive quelquefois que l'ovaire devenu plus volumineux, n'ayant pas contracté d'adhérence et ayant un pédicule un peu long, déborde le détroit supérieur et atteint la fosse iliaque. On distingue alors une tumeur ayant la forme d'un ovale allongé, et placée presque toujours obliquement. Elle est dure, rénitente, complétement mate et très-douloureuse, immobile parfois; le plus souvent on peut lui imprimer quelques mouvements. Par la palpation et par la percussion on détermine facilement ses limites supérieures et latérales; il n'en est plus de même inférieurement, où l'on sent qu'elle plonge profondément dans l'excavation pelvienne. Le toucher vaginal fournira des résultats plus précis et surtout plus constants; il montrera que le plus souvent l'utérus est abaissé ou bien incliné, plus ou moins dévié par la tumeur ovarique. Les mouvements qu'on imprime au col sont transmis à la tumeur et réciproquement, mais d'une manière moins directe pourtant que si la tumeur était formée par l'utérus lui-même. L'adhérence d'ailleurs que celui-ci a contractée avec l'ovaire l'a rendu parfois un peu moins mobile. Il est enfin possible dans quelques cas de sentir latéralement dans le cul-de-sac vaginal une rénitence douloureuse, mais c'est plutôt le toucher rectal qui fournira quelques renseignements, en permettant de délimiter la tumeur, qui par sa forme, sa consistance, sa sensibilité et son siége, se distinguera du corps de l'utérus auquel elle adhère latéralement.

Marche. Terminaisons. — Après être resté pendant quelques jours stationnaire, l'engorgement inflammatoire peut diminuer et même disparaître au bout d'un ou de deux septénaires; on dit alors qu'il y a eu résolution. Rien ne prouve que l'ovarite puisse jamais se terminer par métastase, ainsi qu'on l'observe pour certains engorgements des testicules. On a prétendu pourtant que

cette métastase pouvait avoir lieu et se faire tantôt sur l'ovaire du côté opposé, tantôt sur le tissu cellulaire parotidien (*oreillons*); mais on ne peut invoquer en faveur de cette doctrine aucun fait irrécusable. La suppuration est, par contre, un accident très-commun; elle est annoncée par une recrudescence des symptômes inflammatoires, et, plus tard, par des frissons irréguliers et par des sueurs nocturnes. En même temps, la tumeur est plus molle, elle est fluctuante, sinon dans toute son étendue, du moins dans quelques points. C'est alors surtout qu'on note certains accidents, tels que des engourdissements, des crampes, ou un peu d'œdème du membre pelvien correspondant, ou bien encore des envies fréquentes d'uriner, de la dysurie et de la constipation, à cause de la compression que l'abcès ovarique exerce sur les nerfs, sur les vaisseaux, sur la vessie et sur le rectum. Il importe de renouveler encore, en cette circonstance, le toucher par le vagin et par le rectum, afin de constater les rapports que la tumeur a contractés avec ces deux organes.

Les voies par lesquelles le pus s'échappe à l'extérieur sont nombreuses. Le plus souvent l'abcès se vide dans un des organes environnants, spécialement dans le rectum et dans le vagin, moins fréquemment dans le col de l'utérus, plus rarement encore dans la vessie ou à travers la paroi inférieure de l'abdomen; dans quelques cas enfin, le foyer se rompt dans le péritoine, et il en résulte fatalement alors une péritonite suraiguë, très-promptement mortelle. Ce cas excepté, on voit dans tous les autres l'ouverture de l'abcès être suivie d'un soulagement notable. L'écoulement purulent continue en général pendant plusieurs jours; puis il cesse soit parce que la source est tarie, et alors les malades guérissent tout de suite; soit plutôt parce que l'ouverture de communication est rétrécie ou oblitérée : dans ce cas, le pus s'accumulant dans le foyer, la tumeur reprend ses dimensions premières, et les mêmes accidents se renouvellent jusqu'à ce que la matière purulente se soit frayé un nouvelle issue. Ces rétentions et ces écoulements alternatifs de pus peuvent se faire ainsi un grand nombre de fois de suite. Enfin, il est des malades qui finissent par succomber, épuisées par la longueur et par l'abondance de la suppuration. La plupart, cependant, guérissent complétement; mais ce n'est souvent qu'après plusieurs mois de traitement. Tout en se rétablissant, il est de ces femmes chez lesquelles l'ouverture reste fistuleuse indéfiniment, et si la communication a lieu avec la vessie, les malades conservent des envies plus fréquentes d'uriner; l'urine est habituellement trouble, catarrhale; on constate alors dans l'excavation pelvienne un noyau d'engorgement très-lent à se résoudre, et qui peut, à des époques plus ou moins éloignées, au bout de plusieurs années par exemple, redevenir le siége d'un nouveau travail inflammatoire qui se termine de la même manière que la première fois. Nous avons vu plusieurs fois ces récidives marquées par des pertes utérines très-considérables et très-opiniâtres.

L'ovarite chronique, outre la souffrance continue qui existe dans le ventre, peut provoquer tous les troubles sympathiques que les affections utérines déterminent surtout du côté des voies digestives. Nous avons vu d'ailleurs que souvent la matrice était elle-même affectée; aussi la plupart des femmes s'affaiblissent, deviennent dyspeptiques, chloro-anémiques, et présentent du côté du système nerveux une susceptibilité qui augmente leur malaise et les rend très-incommodes à ceux qui les entourent.

Diagnostic. — Nous croyons qu'il sera toujours possible de distinguer l'ovarite des tumeurs phlegmoneuses ou fluctuantes qui se forment dans les fosses iliaques, si l'on se rappelle que, dans l'ovarite, la tumeur est ovoïde,

obliquement dirigée, qu'elle plonge profondément dans le petit bassin, qu'elle est souvent mobile, et que les mouvements qu'on lui imprime peuvent être transmis à l'utérus, et réciproquement. Mais il nous semble fort difficile de pouvoir distinguer, pendant la vie, les abcès des ovaires de ceux qui sont formés dans l'épaisseur des ligaments larges et dans les trompes. Quant au diagnostic différentiel de l'ovarite d'avec les différentes espèces de tumeurs de l'ovaire, tels que kystes séreux, pileux, et grossesses extra-utérines, comme ces lésions ont une marche essentiellement chroniques, on parviendra toujours aisément à les différencier des engorgements inflammatoires.

Pronostic. — L'ovarite se termine fort rarement par la mort; cependant on ne doit pas moins la regarder comme une maladie fâcheuse, à cause de la persistance des accidents. On ne saurait oublier non plus que le péritoine peut être consécutivement atteint, et que, dans le cas où la maladie s'est terminée par suppuration, il y a un double péril provenant, ou de ce que l'abcès peut s'ouvrir dans le péritoine, ou de ce que la suppuration, en se prolongeant, peut finir par épuiser les forces. On comprend aussi que, soit par suite des adhérences qui s'établissent, soit en raison du changement que l'inflammation amène dans la structure de l'organe, l'ovarite doit avoir souvent pour résultat, quand elle est double, de produire la stérilité.

Étiologie. — L'ovarite survient très-fréquemment après les couches. Cependant, malgré l'assertion contraire de Dugès et de madame Boivin, il est certain que cette maladie est assez commune en dehors de l'état de grossesse et de l'état puerpéral. Elle se déclare alors spécialement après la suppression brusque des règles, ou bien à la suite d'une violence, telle qu'une contusion de la partie inférieure de l'abdomen. On a surtout regardé l'ovarite comme se développant spécialement sous l'influence de certaines affections de l'utérus ou du vagin. M. Mélier a prétendu que les ovaires s'enflammaient fréquemment dans le cours de la métrite ulcéreuse, opinion dont nous n'avons pu vérifier la justesse. On a dit aussi que, dans la blennorrhagie de la femme, l'inflammation se propage souvent à l'ovaire, de la même manière que, chez l'homme, elle atteint fréquemment le testicule. Sans nier absolument cette proposition, nous croyons néanmoins qu'on l'a un peu exagérée, et qu'en l'émettant on s'est peut-être beaucoup plus laissé guider par l'analogie que par une observation sévère. Quoi qu'il en soit, il est rare que les deux ovaires s'enflamment simultanément. Aran dit pourtant que l'ovarite est le plus souvent double. Lorsqu'un seul des ovaires est atteint, je ne sais si, comme on l'a prétendu, il y a véritablement une prédominance pour celui du côté gauche. C'est ce que tendrait à faire admettre une petite statistique qu'on doit à M. Chéreau : sur 40 ovarites, 25 siégeaient à gauche, 11 à droite, 4 étaient doubles.

Traitement. — Si l'on traite la maladie dès son début, il n'y a d'espoir de la voir se terminer par résolution que par l'emploi méthodique du traitement antiphlogistique. Rarement les symptômes généraux sont assez graves pour nécessiter une, et à plus forte raison deux saignées générales; mais on appliquera un grand nombre de sangsues à l'hypogastre et aux aines; on recouvrira ces parties de cataplasmes; on donnera des bains; on entretiendra la liberté du ventre. On joindra à ces moyens quelques frictions mercurielles sur la tumeur, et lorsque la période inflammatoire est dissipée, si l'engorgement persiste encore, on produira une forte révulsion à la peau par l'application d'un ou de plusieurs vésicatoires volants. La suppuration une fois établie, il faut tâcher de l'attirer à l'extérieur. Si la tumeur, proéminant à l'hypogastre ou dans le flanc, soulève fortement la peau; si à son niveau il existe de l'œdème, et si tout indique que

l'abcès a contracté des adhérences avec la paroi abdominale, on le vide par une large incision; dans le cas contraire, on applique successivement plusieurs morceaux de potasse caustique suivant le procédé que nous décrirons en traitant des kystes hydatiques du foie. En pratiquant le toucher par le vagin et le rectum, on reconnaîtra si l'abcès a de la tendance à se porter vers ces organes. S'il y forme une saillie notable, si dans cette exploration on constate bien la fluctuation, et si l'on reconnaît que la paroi est amincie, on ne devra pas hésiter à pratiquer une ouverture à l'aide d'un bistouri, d'un trocart ou d'un pharyngotome. On favorisera l'écoulement du pus par une position convenable, on l'empêchera de stagner en poussant des injections dans le foyer; il sera possible parfois d'exercer une compression méthodique. Si le trajet reste fistuleux, il pourra être nécessaire de l'irriter par des injections iodées. Enfin, dans certains cas rebelles, on a vu une grossesse provoquer la cicatrisation du foyer par suite de la compression que l'utérus développé exerce sur les parois.

A l'ovarite chronique on opposera les vésicatoires volants, les bains sulfureux et alcalins, l'iodure de potassium à l'intérieur, et l'usage sur place de quelques eaux minérales alcalines, comme Vichy, ou chlorurées sodiques, comme Bourbonne, Kreuznach, Nauheim, etc.

DE L'INFLAMMATION DES TROMPES UTÉRINES.

Les trompes peuvent s'enflammer; mais cette inflammation n'est pas souvent primitive, ou du moins elle existe rarement seule. Presque toujours, en effet, elle s'accompagne de quelque lésion de même nature ou de quelque autre altération de l'ovaire, des ligaments larges, de l'utérus et du péritoine. Quoi qu'il en soit, l'inflammation des trompes ne produit, en général, aucune tumeur; les malades accusent, profondément dans le bassin et vers la région iliaque, une douleur plus ou moins vive. Mais en présence des résultats négatifs fournis par l'exploration, et notamment par le toucher, il est absolument impossible d'arriver au diagnostic de la maladie; il en serait peut-être de même si la trompe, étant oblitérée à ses deux extrémités, et si de la matière purulente, s'accumulant dans sa cavité, venait à former une tumeur plus ou moins volumineuse et proéminente dans le flanc. Nous ne pensons pas qu'en pareille circonstance il fût possible d'arriver au diagnostic du siége de l'altération; cela, d'ailleurs, n'offrirait pas ici un grand inconvénient, du moins sous le rapport pratique. Dans les abcès de la trompe le pus peut s'échapper par les mêmes issues que dans les cas d'abcès ovariques.

DES PÉRITONITES.

Le mot *péritonite* signifie inflammation du péritoine.

Historique. — Avant les immortelles recherches de Bichat sur les membranes, on n'avait sur la péritonite que des idées très-confuses, puisque, au commencement même de ce siècle, la généralité des médecins admettait avec Portal, avec Pinel et Bosquillon, que la péritonite n'était jamais indépendante de la phlegmasie des autres viscères abdominaux, avec laquelle elle était confondue. Quoique Johnson, dans sa dissertation sur la fièvre puerpérale (Édimbourg, 1779), et Walter (1785), eussent signalé déjà que le péritoine pouvait s'enflam-

mer séparément, on peut néanmoins avancer que ce fut Bichat qui, le premier, isola cette affection, et en fit une maladie aussi distincte de l'entérite et de la gastrite que la pleurésie l'est de la pneumonie. Les recherches pathologiques de Gasc (thèse de 1802), celles de Laënnec, insérées la même année dans le *Journal de Corvisart*, ne tardèrent pas à confirmer les opinions de notre grand physiologiste : dès lors la péritonite trouva sa place distincte dans le cadre nosologique, et devint l'objet de travaux très-importants, que nous devons surtout à Broussais (1), à M. Andral (2), à Chomel (3), à M. Scoutetten (4). (Voyez plus bas, *Péritonite puerpérale.*)

Divisions. — On doit distinguer plusieurs espèces de péritonites : l'une, que nous nommerons *spontanée* ou *primitive*, et qui survient chez l'homme ou bien chez la femme hors de l'état puerpéral, sous l'influence des causes qui président au développement des autres phlegmasies; nous nommerons la deuxième espèce *symptomatique* ou *consécutive*, parce qu'elle se déclare consécutivement à quelque lésion des viscères abdominaux, et notamment après une perforation d'un des organes creux contenus dans le ventre; la troisième espèce est la péritonite dite *puerpérale*, parce qu'elle affecte les femmes récemment accouchées; enfin nous décrirons une péritonite *chronique*. Dans chacune de ces quatre espèces, la phlegmasie peut être *générale*, c'est-à-dire envahir tout le péritoine; ou bien être *partielle*, ou limitée à un point plus ou moins circonscrit de la membrane séreuse.

De la péritonite aiguë simple, ou primitive.

L'observation journalière nous a démontré que la péritonite spontanée ou primitive est une affection excessivement rare; c'est à peine en effet si dans le cours d'une année entière on en rencontre un ou deux exemples dans le service le plus actif d'un hôpital; la pratique de Chomel, celle de M. Louis confirment pleinement cette opinion.

Caractères anatomiques. — On a dit que lorsque les malades succombaient à une époque très-voisine du début, comme douze ou vingt-quatre heures, on trouvait le péritoine seulement injecté, rouge, sec ou poisseux au toucher. Cependant cette sécheresse, ou plutôt cet état poisseux est dû à la sécrétion d'une matière morbide, d'un produit albumino-fibrineux, qui ôte à la séreuse son poli, et fait bientôt adhérer entre elles les circonvolutions intestinales. Cette sécrétion, qui constitue le principal caractère anatomique de la péritonite, est d'autant plus marquée, le nombre des circonvolutions intestinales qui adhèrent entre elles et avec les parois abdominales est d'autant plus considérable, que la mort est survenue à une époque un peu plus éloignée du début. Si la péritonite a duré deux ou trois jours, on trouve en outre, épanchés dans le péritoine, de 100 à 500 grammes et plus d'un liquide séro-purulent mêlé à une plus ou moins grande quantité de flocons blancs, ou bien jaunes ou verdâtres. Dans quelques cas rares, l'épanchement liquide est formé par du sang pur qui a été exhalé; car on ne trouve, pour expliquer sa présence, aucune lésion appréciable des vaisseaux. Le péritoine enflammé ne subit aucune grave altération de nutrition : on ne le trouve jamais ni ulcéré ni gangrené; quelquefois il semble un peu friable, et il paraît se détacher plus facilement de la sur-

(1) *Phlegmasies chroniques*,
(2) *Clinique médicale*.
(3) *Dictionnaire de médecine*, art. PÉRITONITE.
(4) *Archives*, t. III, p. 497.

face des intestins, mais il n'est jamais épaissi. Lorsqu'on l'isole complétement des concrétions albumineuses qui se sont formées à sa surface, on constate qu'il n'a point perdu sa transparence; si l'on en détache des lambeaux sans entraîner de tissu cellulaire, on peut se convaincre que l'injection l'a très-rarement pénétré, et que presque toujours la couleur rouge, qui semble lui être propre lorsqu'on l'examine en place, dépend de la congestion sanguine du réseau capillaire subjacent. Comme Ménière l'a démontré le premier, je crois, le péritoine enflammé subit un mouvement de retrait et fait subir au tube digestif, surtout à l'intestin grêle, un raccourcissement plus ou moins considérable; celui-ci peut, en effet, avoir perdu le quart, le tiers ou la moitié de sa longueur : aussi semble-t-il plus épais, les valvules conniventes sont alors aussi nombreuses et presque aussi saillantes près de la valvule qu'elles le sont dans le jéjunum. Lorsque, au lieu d'avoir une issue funeste, la péritonite se termine par la guérison, les concrétions albumineuses subissent la même série de transformations que dans la plèvre. Elles peuvent disparaître ou se transformer en filaments celluleux, en fausses membranes, qui plus tard deviennent souvent la cause d'étranglements intestinaux.

Symptômes. Marche. Durée. Terminaisons. — Le début de la péritonite est souvent marqué par un frisson violent; mais la douleur du ventre est presque toujours le premier et l'un des principaux symptômes de la maladie. Cette douleur, généralement bornée à un point de l'abdomen, comme l'ombilic, l'hypogastre, les hypochondres ou les flancs, est vive, pongitive, lancinante et très-superficielle; les mouvements, les secousses de la toux, les efforts de vomissement ou ceux que nécessitent la miction et la défécation, une pression même très-modérée, l'exaspèrent toujours. Aussi voit-on les malades ne pouvoir supporter le poids des cataplasmes, des fomentations, et même celui des couvertures de leur lit, qu'on est alors obligé de tenir éloignées à l'aide de cerceaux : ce fait est pourtant très-exceptionnel, et l'on a tort de le considérer comme existant dans la plupart des phlegmasies aiguës du péritoine.

Dès le début de la maladie, on observe des troubles sympathiques très-variés: presque toujours il survient des vomissements formés le plus souvent d'un liquide bilieux, jaune ou verdâtre; la figure, plus altérée qu'elle ne l'est dans la plupart des maladies aiguës, exprime la souffrance et l'anxiété; le pouls, toujours fréquent, peut être dès le début petit et dur; souvent aussi il offre, du moins momentanément, de l'ampleur et de la résistance. La respiration est fréquente, elle est courte, interrompue, non à cause d'une complication thoracique, mais à raison de l'acuité de la douleur du ventre, qui ne permet pas à l'inspiration d'agrandir suffisamment le diamètre vertical, et parfois aussi en partie à cause du météorisme. Si dans quelques cas, très-rares en effet, le ventre conserve son volume et sa forme, on le voit presque toujours, dès le premier ou deuxième jour, se tuméfier parfois d'une manière considérable, d'abord par un dégagement de gaz qui se fait dans l'intestin, plus tard par un épanchement d'un liquide séro-purulent dans le péritoine. Celui-ci est rarement assez abondant pour qu'on constate de la fluctuation à la partie inférieure de l'abdomen, surtout vers les fosses iliaques; le son est seulement plus ou moins obscurci, tandis que partout ailleurs existe une sonorité tympanique exagérée. On comprend que la phlegmasie ayant eu pour effet de tapisser le péritoine d'un produit pseudo-membraneux, on puisse contater un bruit de frottement analogue à celui qu'on rencontre si communément dans la pleurésie et dans la péricardite. Cela peut arriver quelquefois, mais le frottement péritonéal est rare, et on ne le voit se produire que lorsqu'il existe certaines dispositions physiques dont je parlerai plus tard.

Lorsque la maladie s'aggrave, lorqu'elle se généralise, le pouls, petit et faible, acquiert une fréquence qui atteint et dépasse 120 pulsations par minute; la face se grippe, les nausées sont presque continuelles et les vomissements plus rapprochés; il survient du hoquet; le malaise et l'anxiété sont extrêmes. Si la maladie continue ses progrès, le ventre se développe encore davantage par l'exagération simultanée du météorisme et de l'épanchement péritonéal; par contre, on voit en même temps la douleur diminuer ou même cesser tout à fait, et les individus éprouver un calme qui peut les illusionner, mais qui ne saurait tromper l'œil clairvoyant du médecin. Tout, d'ailleurs, révèle un péril plus grand et même prochain : la face est profondément altérée, les traits sont amaigris, les yeux excavés, bordés d'un cercle noirâtre; les lèvres sont violacées, la figure et les extrémités se refroidissent, se cyanosent et se couvrent d'une sueur visqueuse; la respiration s'accélère; il en est de même du pouls, devenu filiforme, irrégulier, et d'une fréquence telle, qu'il est souvent difficile de le compter; les liquides contenus dans l'estomac, au lieu d'être expulsés par les secousses du vomissement, sortent alors sans effort par un simple mouvement de régurgitation. C'est au milieu de ces symptômes si graves que la mort survient après une courte agonie, quelquefois précédée par un peu de délire ou de coma : la plupart conservent leur intelligence jusqu'au dernier moment et meurent pour ainsi dire en parlant. La forme de péritonite que nous étudions actuellement est rarement mortelle avant la fin du cinquième ou du sixième jour.

Si la maladie a une heureuse issue, les vomissements cessent, la douleur diminue, le pouls perd peu à peu de sa fréquence; le ventre s'affaisse, la physionomie cesse d'être aussi altérée, puis l'épanchement se résorbe, les liquides épanchés dans le ventre sont résorbés. Dans quelques cas très-rares on a vu les fluides se frayer une issue à travers les parois abdominales ou dans les intestins. Cette terminaison, presque inconnue dans les péritonites généralisées, a été quelquefois observée dans celles qui sont partielles, surtout lorsqu'elles occupent l'excavation pelvienne. La convalescence suit une marche plus ou moins rapide. Les rechutes spontanées sont assez rares.

La péritonite guérie peut devenir cause de plusieurs incommodités, et parfois d'accidents qui compromettent la vie. Quelques malades restent sujets pendant longtemps à des douleurs ou à des tiraillements dans le ventre, qui augmentent dans certaines positions du tronc, gênent les mouvements et les digestions, ce qui dépend presque toujours des adhérences qui se sont établies : on dit que ces incommodités ont pu persister pendant toute la vie. Il n'en est rien pourtant dans l'immense majorité des cas, soit que les fausses membranes se résorbent sur place, soit que, en raison de la mobilité des anses intestinales, elles s'allongent assez pour ne plus gêner aucun mouvement. Il est vraiment remarquable de voir avec quelle rapidité disparaissent les fausses membranes que l'inflammation du péritoine a accumulées dans sa cavité. J'ai vu celles-ci formant des tumeurs nombreuses du volume du doigt s'amoindrir peu à peu, puis disparaître, du moins sans laisser de trace appréciable à la palpation de l'abdomen. Cependant, dans beaucoup de cas, il reste pour accuser une péritonite antérieure des brides plus ou moins longues, plus ou moins étendues, qui le plus souvent ne troublent en rien les fonctions des organes abdominaux, mais qui, à un moment donné et sans cause appréciable, peuvent être l'occasion d'un accident formidable, l'étranglement interne. (Voyez tome II, article *Iléus*.) D'autre part, madame Boivin a prouvé que les adhérences qui existent entre l'utérus et les parties voisines sont souvent cause d'avortement, en raison de l'obstacle qu'elles apportent au libre développement de l'organe pen-

dant la gestation; enfin, M. Mercier, reproduisant une idée de Walter, a établi que la péritonite pouvait devenir une cause de stérilité lorsqu'elle avait produit une adhérence du pavillon de la trompe. Ce n'est que dans quelques cas excessivement rares que la péritonite passe de l'état aigu à la chronicité.

Variétés. — La plupart des auteurs ont admis des péritonites *bilieuse, ataxique et adynamique*, suivant la prédominance des symptômes gastriques ou bilieux, et des accidents dits ataxiques et adynamiques; mais il n'y a rien qui soit plus spécial à la péritonite qu'à la plupart des autres phlegmasies; peut-être même sont-ils moins communs dans l'inflammation simple du péritoine que dans les autres. Quoi qu'il en soit, la complication bilieuse se reconnaît à l'amertume de la bouche, aux vomissements de bile, à la suffusion ictérique de la face. La forme ataxique est remarquable surtout par la prédominance du délire, par les soubresauts des tendons; enfin, dans la forme adynamique, on observe la prostration extrême des forces, la langue sèche et noire, un état semi-comateux. Ces formes, rares dans la péritonite ordinaire, se remarquent surtout dans les péritonites puerpérales.

Péritonites partielles. — Au lieu d'envahir tout le péritoine, l'inflammation n'occupe souvent qu'une portion circonscrite de cette membrane : on dit alors que la péritonite est *partielle*. Celle-ci se rencontre surtout dans l'excavation pelvienne et aux hypochondres. Elle est caractérisée, comme celle qui est générale, par une douleur vive plus ou moins circonscrite, et par les autres symptômes de la maladie, tels que fièvre, hoquet, nausées et vomissements; mais les troubles fonctionnels sont moins graves que dans les cas où la phlegmasie envahit la totalité ou la plus grande partie de la séreuse. Ce n'est guère que dans les péritonites locales qu'on constate quelquefois le bruit de frottement précédemment indiqué. Ce phénomène que Després, ancien chirurgien de Bicêtre, a signalé le premier en 1833, se produit surtout lorsque l'inflammation s'est développée au niveau d'un organe ou d'une tumeur solide, comme le foie, la rate ou un kyste de l'ovaire; on conçoit aisément qu'en raison de la résistance que ces surfaces opposent, le frottement doive être beaucoup plus énergique. Il n'en est pas de même lorsque la phlegmasie occupe des surfaces mobiles et dépressibles, comme le sont les intestins, qui, se déplaçant facilement, n'offrent pas à la paroi abdominale une résistance suffisante pour que les fausses membranes qui tapissent les deux surfaces opposées donnent le frottement caractéristique. Celui-ci n'est pas seulement perçu en appliquant l'oreille, on le sent mieux encore par la palpation; il donne au doigt une sensation analogue à celle qu'on a lorsqu'on froisse de l'amidon ou de la neige.

Dans la péritonite partielle, on voit en outre se développer des symptômes particuliers, suivant la portion du péritoine qui est enflammée. Lorsque la phlegmasie atteint la séreuse qui tapisse la face inférieure du diaphragme, ou bien le péritoine qui recouvre les faces convexe et concave du foie, on voit survenir une teinte ictérique sans que pour cela le foie soit lui-même visiblement altéré. On dirait que, par suite du voisinage de la phlegmasie, l'organe hépatique a sécrété plus de bile que de coutume. La péritonite qui atteint la surface vésicale est souvent remarquable aussi par la dysurie, par des envies plus fréquentes d'uriner, et par des douleurs qui deviennent plus vives pendant la miction.

La péritonite partielle a le plus souvent peut-être une heureuse issue : cependant nous avons vu plusieurs fois l'inflammation bornée à l'excavation pelvienne se terminer par la mort. C'est surtout dans cette variété de la maladie

qu'on a vu l'épanchement abdominal se circonscrire et se vider par l'intestin ou à travers les parois abdominales, comme P. Frank l'a observé.

C'est spécialement aussi dans la péritonite partielle qu'on observe des adhérences persistantes et plus ou moins intimes, entre les divers viscères, ou entre les viscères et les parois; c'est ce qu'on voit surtout pour la péritonite de l'excavation pelvienne, et pour celle qui occupe la face convexe du foie.

Diagnostic. — Une douleur vive du ventre, superficielle et augmentant par la pression, des vomissements, de la fièvre, un pouls fréquent et presque toujours petit et concentré, ainsi que l'altération profonde des traits, établissent une différence essentielle entre la péritonite générale et le rhumatisme des parois abdominales, qui n'a d'autre ressemblance avec l'inflammation du péritoine que celle que lui donne une sensibilité excessive du ventre s'aggravant à la plus légère pression ainsi que par les mouvements du tronc. Ces mêmes symptômes différencient la péritonite des coliques nerveuses, car dans celles-ci la douleur, que la pression calme le plus souvent, revient par accès et ne s'accompagne pas de fièvre; souvent même le pouls reste aussi calme qu'il l'était dans l'état de santé.

La péritonite partielle, suivant le point où elle siége, pourrait simuler une gastrite, une entérite, une hépatite, une cystite, une métrite; mais dans ces dernières affections, la douleur est moins vive et moins superficielle que dans la péritonite, et l'on observe, en outre, des troubles fonctionnels spéciaux. Enfin l'exploration des parties fournira des renseignements utiles; c'est ce qui a lieu surtout pour la métrite, dans laquelle le toucher rectal fera constater une augmentation dans le volume de l'organe. Dans la cystite, les envies fréquentes d'uriner, la dysurie, un dépôt muqueux, floconneux ou purulent de l'urine, et lorsque la phlegmasie occupe spécialement le col, la distension de la vessie par ce liquide, seront des phénomènes caractéristiques. S'agit-il d'une gastrite, la soif, les douleurs et les vomissements pénibles excités par l'ingestion d'une boisson quelconque, permettront d'établir le diagnostic différentiel. Dans certains cas, cependant, celui-ci présente quelques difficultés, en raison surtout des phénomènes sympathiques que la péritonite excite du côté de l'estomac. Lorsque la péritonite diaphragmatique produit un ictère, on ne doit pas croire pour cela à l'existence d'une hépatite, si la réaction fébrile était très-forte, la chaleur très-vive, et si la palpation de l'hypochondre ne faisait point reconnaître une augmentation dans le volume du foie. Le phlegmon diffus des parois du ventre pourrait aussi simuler une péritonite; mais la dureté du ventre, le siége superficiel de la douleur, l'absence de troubles sympathiques, permettront d'éviter toute confusion.

Le diagnostic de la péritonite une fois établi, il faut le compléter en déterminant si la maladie est primitive, ou si, comme cela a lieu presque toujours, elle est consécutive à quelque lésion récente ou ancienne des organes abdominaux. Pour résoudre ce problème, on aura égard à l'état de santé antérieur, à la manière dont la péritonite a débuté et à la marche qu'elle suit. (Voyez plus bas, *Péritonite symptomatique.*)

Il est inutile de dire que, chez les nouveau-nés, la péritonite se révèle par les mêmes symptômes que chez l'adulte. On a noté, en effet, chez eux, la tension et la sensibilité du ventre, les vomissements verts, la constipation, la respiration fréquente, le pouls petit, accéléré; la face exprime la souffrance, et la mort arrive en deux ou quatre jours.

La péritonite du nouveau-né est souvent méconnue, parce qu'on explore les enfants d'une manière incomplète, et souvent aussi parce que, la péritonite écla-

tant dans le cours de diverses maladies, celles-ci, plus évidentes, détournent l'attention et masquent la première.

Pronostic. — La péritonite est une maladie toujours très-sérieuse. Son pronostic sera subordonné à la gravité des symptômes généraux et à l'étendue de la maladie. Celle qui est générale est presque nécessairement mortelle. Elle est fort grave, surtout chez les nouveau-nés; quelques faits, néanmoins, portent à penser qu'elle est curable non-seulement chez eux, mais même lorsqu'elle se développe pendant la vie intra-utérine.

Étiologie. — La péritonite spontanée, primitive, peut être observée à tous les âges de la vie. Des faits nombreux, recueillis surtout par Dugès (1), par MM. Thore (2) et Lorain (3), en France, ainsi que ceux de Simpson (4), prouvent que la péritonite n'est pas rare pendant la vie intra-utérine, ainsi que chez les nouveau-nés. L'éminent professeur d'Édimbourg pense que la péritonite est une des causes les plus fréquentes de la mort du fœtus dans les derniers mois de la grossesse; il lui a paru, en outre, que la phlegmasie du péritoine était plus commune chez les enfants appartenant à des mères syphilitiques. De même que chez l'adulte, ces péritonites sont souvent consécutives à la lésion d'un viscère, comme le foie, la vessie, les intestins, etc. Rien ne prouve encore que les péritonites soient plus souvent primitives chez le fœtus ou l'enfant que dans les âges suivants. Mais si, chez le nouveau-né, l'inflammation péritonéale n'est pas toujours symptomatique de la lésion d'un viscère abdominal, très-souvent, ainsi que cela résulte des observations de M. Thore, elle arrive comme affection secondaire dans le cours de diverses maladies, notamment dans la pneumonie, dans le muguet, et surtout dans les érysipèles des parois abdominales, que M. Thore a vus se compliquer de péritonite dans les deux tiers des cas. Enfin, d'après les observations récentes de M. Lorain, la péritonite qui atteint le nouveau-né et le fœtus surviendrait fréquemment sous l'influence des mêmes causes qui engendrent la péritonite des femmes récemment accouchées.

Nous ne savons absolument rien de positif sur les causes prédisposantes de la péritonite simple : presque toujours la maladie se déclare spontanément et sans le concours d'aucune cause déterminante appréciable. L'impression du froid, la contusion du ventre, la suppression d'une hémorrhagie, la métastase rhumatismale, sont les circonstances qui ont agi plus souvent comme causes déterminantes. On dit avoir vu plusieurs fois la péritonite régner épidémiquement, surtout dans les armées (Pujol). C'est là une assertion qu'on ne doit accepter qu'avec réserve. L'observation contemporaine ne l'a pas, que je sache, confirmée.

Traitement. — La péritonite exige l'emploi d'un traitement énergique. Lorsque la force du pouls le permet, on doit pratiquer une large saignée, qu'on répétera, si besoin est, une ou deux autres fois dans la première journée; en même temps le ventre sera couvert, dans les parties où siége la douleur, d'un nombre de sangsues assez considérable, comme 50 ou 100, et l'on favorisera l'écoulement du sang par de larges cataplasmes émollients et par des fomentations, à moins que les malades ne puissent en supporter le poids. Lorsque les mouvements ne sont pas trop douloureux, on plongera les malades dans un bain tiède, et ils y resteront le plus longtemps possible. Il conviendra de se servir, en cette circonstance, d'une baignoire à double fond, à l'aide de laquelle les

(1) Thèse inaugurale et *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XII, p. 588.
(2) *Archives générales de médecine*, 4e série, t. I, p. 389.
(3) Thèse, année 1855, n° 161.
(4) Extrait dans les *Archives générales de médecine* de 1838, t. III, p. 444.

malades atteints de péritonite, de rhumatisme ou de toute autre affection très-douloureuse, sont mis dans l'eau et en sont retirés sans efforts et sans douleur. On prescrit des boissons douces, mucilagineuses, acidules : elles seront données froides et même glacées; elles seront prises en petite quantité à la fois, pour ne pas exciter les vomissements. Il importe aussi de tenir le ventre libre : les lavements étant contre-indiqués par les mouvements que leur administration nécessite, on les remplacera par quelque laxatif doux, donné par la bouche. Lorsque, nonobstant ces moyens, la péritonite continue à faire des progrès, et lorsque surtout la faiblesse du pouls ne permet plus de recourir aux émissions sanguines, on devra tenter l'emploi des mercuriaux à haute dose; on fera sur le ventre et sur les cuisses, trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures, des onctions avec l'onguent napolitain, en employant pour chacune d'elles de 60 à 100 grammes de pommade; on donnera en même temps le calomel à doses fractionnées (10 ou 15 centigrammes en quinze ou vingt prises). Loin de redouter la salivation, il faudra au contraire la désirer, car la plupart des malades qui la gagnent guérissent.

La médication révulsive, si généralement utile dans la plupart des phlegmasies des séreuses, échoue beaucoup plus souvent ici que dans la pleurésie et la péricardite. Cependant l'application d'un ou plusieurs vésicatoires volants sur l'abdomen a été parfois avantageuse pour combattre la phlegmasie ou pour provoquer la résorption de l'épanchement qui en a été la conséquence. Dans ce dernier cas, on a même pratiqué la ponction; mais celle-ci, en général peu utile, n'a donné quelques résultats avantageux que dans les péritonites partielles.

Il est un symptôme qu'on ne doit jamais négliger : c'est la douleur. Lorsqu'elle résiste aux antiphlogistiques, on essayera de la modérer par l'administration de l'opium à l'intérieur. Dans un cas que j'observai avec M. Danyau, nous substituâmes aux fomentations émollientes des applications froides; celles-ci furent continuées pendant huit jours, et produisirent aussitôt un calme complet. La malade, qui nous paraissait être dans un état tout à fait désespéré, guérit néanmoins.

Comme on le voit dans toutes les phlegmasies, il peut se présenter dans la péritonite quelques autres indications tirées de l'état général. C'est ainsi que lorsque les symptômes adynamiques prédominent, on administrera les toniques et les cordiaux; les antispasmodiques et le musc conviendront mieux lorsqu'on observe ces troubles nerveux qui caractérisent l'état ataxique. Mais malheureusement il est rare que les efforts du médecin soient récompensés par le succès. La complication saburrale est une des plus rares, et par conséquent les vomissements dont on a souvent abusé en raison des vomissements bilieux que la plupart des malades éprouvent, sont rarement justifiés et utiles.

De la péritonite aiguë consécutive, ou symptomatique.

Causes des péritonites consécutives. — Nous avons dit précédemment combien étaient rares les péritonites spontanées et primitives. En effet, presque toutes les phlegmasies du péritoine qui surviennent d'une manière spontanée en apparence, et qui entraînent la mort des malades, ont leur point de départ dans quelques lésions des viscères ou des parois de l'abdomen. Ainsi le péritoine s'enflamme quelquefois à une période avancée des cancers de l'utérus, de l'estomac, des intestins et du foie, ce qui dépend souvent de ce qu'une petite quantité d'ichor ou de pus cancéreux a été mise en contact avec la membrane séreuse; d'autres fois il n'y a qu'un effet de voisinage ou de sim-

ple contiguïté de tissu. C'est de cette manière que le péritoine s'enflamme dans le cours des phlegmasies qui ont primitivement atteint un des organes abdominaux ou bien le tissu cellulaire sous-péritonéal. La péritonite est aussi un accident très-commun dans les étranglements internes, ainsi que dans la hernie étranglée, même après l'opération. Elle survient parce que les matières intestinales s'épanchent dans le péritoine par une crevasse ou en filtrant à travers les tuniques sphacélées. Mais, de toutes les péritonites symptomatiques, les plus communes sont celles qui se déclarent consécutivement à la rupture d'un abcès ou d'un kyste, ou à la perforation d'un des organes creux renfermés dans la cavité abdominale. De toutes les altérations qui sont ainsi cause de péritonite, la plus fréquente est, sans contredit, la perforation intestinale survenant dans le cours de la fièvre typhoïde et des autres affections qui produisent des ulcérations intestinales : telles sont la dysenterie et l'entérite tuberculeuse. Il ne faut pas ignorer que la perforation peut siéger aussi sur un point de l'appendice vermiforme du cæcum, et qu'elle peut être produite, comme pour le reste de l'intestin, par une ulcération typhoïde ou tuberculeuse; plus souvent elle est le résultat d'une inflammation simple ou gangréneuse, ou d'une déchirure opérée par un corps étranger, comme une esquille, une arête, un calcul, etc. Enfin, une ulcération solitaire dont la circonférence pourrait être mesurée par la tête d'une très-petite épingle, mais pénétrant dans un moment donné dans le péritoine, peut provoquer une inflammation qui semble spontanée, car elle arrive sans troubles digestifs préalables chez des sujets ayant toutes les apparences de la santé : c'est ce que j'ai déjà observé plusieurs fois.

Quelle que soit la cause organique qui ait provoqué la péritonite, celle-ci peut, comme lorsqu'elle est spontanée, envahir toute la séreuse, ou bien être circonscrite.

Anatomie pathologique. — Les péritonites qui sont consécutives aux causes que je viens d'énumérer ont les mêmes caractères anatomiques que les péritonites simples. Presque toujours elles sont générales; mais communément on trouve que la rougeur est d'autant plus vive, et que les fausses membranes sont d'autant plus abondantes, qu'on se rapproche davantage de la perforation ou de la lésion qui a été la cause déterminante de la péritonite; la cavité de la séreuse contient en outre, en quantité plus ou moins grande, les liquides dont l'épanchement a provoqué la phlegmasie. Si celle-ci a été consécutive à la perforation de l'estomac ou des intestins, le péritoine pourra renfermer aussi des gaz qui se dégagent avec bruit à l'instant où le scalpel pénètre dans sa cavité.

Il importe de remarquer ici que, vu la rareté excessive des péritonites primitives, on devra, dans tous les cas de phlegmasie péritonéale, examiner avec le plus grand soin les parois de l'abdomen et tous les organes contenus dans cette cavité, sans oublier jamais l'appendice vermiculaire du cæcum, qui non-seulement peut être perforé ou gangrené, mais qui souvent n'ayant été qu'enflammé, a contracté des adhérences et donné lieu à un petit abcès, lequel, en s'ouvrant dans le péritoine, a déterminé une péritonite suraiguë. On devra non-seulement toucher et voir chaque anse intestinale en particulier, mais il faudra encore, dans le cas où l'on ne trouve pas d'abord la lésion, insuffler l'intestin sous l'eau : sans cette précaution, des perforations très-petites, n'admettant, par exemple, que la pointe d'une fine épingle et bouchées déjà par des fausses membranes, pourraient passer inaperçues très-facilement. On ne devra jamais non plus négliger d'explorer avec soin la vésicule biliaire, qui non-seu-

lement peut produire une péritonite en se perforant, mais encore lorsque, par une sorte d'usure de ses parois, lésion non encore signalée, je crois, elle a permis à la bile de transsuder dans le péritoine. C'est ainsi que j'ai vu deux femmes emportées, dans le cours d'une fièvre typhoïde, par une péritonite suraiguë qui ne reconnaissait d'autre cause qu'une altération de la vésicule du fiel, dont les parois ténues et poreuses comme une toile d'araignée avaient permis à la bile de fluer dans le péritoine.

Symptômes. — Lorsque les causes qui produisent les péritonites consécutives agissent autrement que par l'introduction d'une substance irritante dans la cavité séreuse, l'inflammation ne diffère pas, par son mode d'invasion et par sa marche, de celle qui survient spontanément. Il n'en est plus de même lorsque la maladie se déclare à la suite de la perforation d'une cavité naturelle ou accidentelle : dans ces cas, le moment où la perforation s'opère, ou plutôt l'instant où les fluides se trouvent en contact avec le péritoine, est marqué par des accidents graves et qui ont quelque chose de caractéristique. Presque tous les malades ressentent tout à coup dans le ventre, ordinairement dans le point où s'opère la perforation, une douleur déchirante, s'irradiant bientôt dans tout l'abdomen, augmentant par la pression et s'accompagnant aussitôt de frissons violents, de la décomposition des traits, de nausées, de vomissements, de l'accélération et de la petitesse du pouls, enfin de la suppression des selles si la péritonite est consécutive à une perforation intestinale. Dans quelques cas, la douleur, quoique très-vive, se calme bientôt; le ventre est tuméfié, mais il n'est pas très-sensible quand on le presse : aussi beaucoup de malades cessent de se plaindre et espèrent une prompte guérison. Mais le médecin ne saurait jamais partager cette illusion, lorsqu'il voit persister et s'accroître les nausées, les vomissements, les hoquets, l'altération des traits, la fréquence, la petitesse du pouls et le refroidissement du corps. C'est en effet, au milieu de ces accidents, et généralement après deux à quatre jours de souffrance, parfois au bout de six à vingt-quatre heures seulement, que les malades succombent; il en est pourtant qui résistent davantage, qui luttent, par exemple, pendant plus d'un septénaire. La mort n'est pas une terminaison inévitable; il peut arriver en effet que la portion du péritoine dans laquelle le liquide irritant s'épanche soit rapidement séquestrée du reste de la séreuse par la prompte organisation des fausses membranes. Dans ces cas, la péritonite est toute locale : elle peut alors guérir, soit que l'épanchement se résorbe, soit qu'il se fasse une issue a travers les parois abdominales ou à travers l'intestin; de sorte que la perforation de cet organe, qui avait été la cause de la maladie, peut en être le moyen curatif. Mais un pareil résultat est fort rare : car, d'une part, la péritonite par perforation n'est presque jamais locale, et, d'autre part, les mouvements incessants du tronc et des viscères, ainsi que l'issue de nouvelles portions de fluide, détruisent sans cesse les adhérences qui tendraient à se former.

Diagnostic. — Une douleur vive dans le ventre, *débutant brusquement*, augmentant par la pression et s'accompagnant des autres accidents des péritonites suraiguës, indique une inflammation du péritoine produite par la pénétration d'un fluide irritant. Dans quelques cas pourtant la péritonite par perforation peut être latente, c'est-à-dire que la douleur manque absolument : on n'observe alors qu'une décomposition profonde des traits, que quelques vomissements, avec une fréquence et une petitesse extrêmes du pouls. Cela n'a lieu que lorsque la perforation s'opère chez des sujets extrêmement affaiblis par une maladie déjà longue et qui a complétement émoussé la sensibilité. Nous avons vu encore cette douleur manquer lorsque, la perforation survenant dans le cours d'une

péritonite chronique, les matières irritantes s'épanchaient dans un péritoine déjà recouvert de fausses membranes épaisses.

La péritonite par perforation une fois diagnostiquée, on recherchera le point de départ de la maladie. Pour le déterminer, on aura égard aux antécédents et aux circonstances au milieu desquelles l'individu se trouve. Les signes de perforation surviennent-ils chez un sujet atteint de dothiénentérie, de dysenterie ou de phthisie, on soupçonnera une perforation intestinale. Si, au contraire, les malades portent dans quelque partie du ventre une tumeur fluctuante qui s'est affaissée ou a diminué de volume au moment de la manifestation des accidents de péritonite, on regardera celle-ci comme ayant été produite par la perforation ou par la rupture de la tumeur dont je parle.

Pronostic. — La péritonite, toujours si grave lorsqu'elle est primitive, est un accident bien plus fâcheux encore lorsqu'elle survient consécutivement. Presque toujours alors elle accélère ou provoque un terme fatal.

Traitement. — Il est presque toujours impuissant. Les émissions sanguines même locales sont rarement permises par l'état des forces. Les mercuriaux en frictions et à l'intérieur seront prescrits, ainsi que les vésicatoires sur l'abdomen. Mais il est des indications particulières à remplir lorsque la péritonite succède à la rupture ou à la déchirure d'un des réservoirs contenus dans l'abdomen. Y a-t-il eu perforation intestinale, on devra, pour empêcher l'issue d'une nouvelle quantité de liquide et favoriser la formation d'adhérences protectrices, condamner le malade au repos le plus absolu, à l'immobilité la plus complète, et éviter qu'aucune espèce de pression soit exercée sur le ventre. On le privera de boire et l'on étanchera la soif avec quelques morceaux de glace, ou en faisant sucer des quartiers d'orange. Il est presque inutile de dire que les purgatifs et même que les lavements simples sont absolument interdits. Si c'était la vessie perforée qui eût provoqué la péritonite, on devrait mettre dans ce réservoir une sonde à demeure, qu'on laisserait toujours débouchée pour empêcher toute accumulation d'urine dans l'organe. Dans tous ces cas, surtout lorsqu'il existe une perforation intestinale, il faut, d'après les conseils des docteurs Graves et Stokes, administrer tout de suite l'opium à haute dose, ainsi que nous l'avons recommandé précédemment. (Voyez p. 59; voyez, en outre, tome II, l'article *Perforation intestinale*.)

De la péritonite puerpérale.

SYNONYMIE. — Métro-péritonite puerpérale, fièvre puerpérale, typhus puerpéral.

La péritonite est dite *puerpérale* lorsqu'elle survient chez les femmes récemment accouchées.

Historique. — Les graves accidents qui emportent un si grand nombre de femmes après l'accouchement ont fixé de tout temps l'attention des médecins; mais c'est surtout dans le courant du dernier siècle que furent entreprises, en Angleterre, en Allemagne, en France, des recherches qu'on poursuit encore activement de nos jours. Doublet (1) et Doulcet (2) sont les médecins dont les travaux ont été les plus distingués; mais ce sont nos contemporains qui, en recherchant et signalant toutes les lésions viscérales que présentent les femmes

(1) *Nouvelles Recherches sur la fièvre puerpérale*. Paris, 1789, in-12.

(2) *Mémoire sur la maladie qui a attaqué les femmes en couches à l'Hôtel-Dieu*. Paris, 1782, in-4°.

emportées par la fièvre dite puerpérale, ont pu mieux expliquer que par le pass les symptômes si variables qu'on observe. C'est surtout aux travaux de Dance (1 de Tonnelé (2), Dugès (3), Baudelocque (4), P. Dubois (5), Voillemier (6), Ja quemier (7), Béhier (8), que l'on doit les progrès qu'a faits de nos jours cet partie de la science.

Caractères anatomiques. — Dans la péritonite puerpérale, les caractère anatomiques de l'inflammation du péritoine sont à peu près les mêmes que dar la péritonite simple; cependant il existe quelques différences qu'il importe d connaître. Ainsi la rougeur du péritoine est beaucoup moins vive; quelquefoi elle est à peine marquée. Très-rarement générale, on ne la constate guère qu dans l'excavation pelvienne, vers les fosses iliaques et à la paroi antérieure d l'abdomen. L'épanchement est beaucoup plus considérable; mais il ne dépass presque jamais 1000 grammes; il est communément opaque, trouble, séro-pu rulent et mêlé à des flocons albumino-fibrineux. Trompés par une grossièr ressemblance, les auteurs du dernier siècle (Pujol, Levret, Bordeu, etc.) avaier pensé que ce liquide n'était autre chose que le lait dévié et altéré. Mais les ana lyses chimiques ont démontré depuis longtemps qu'aucun des éléments du la n'existait dans ce liquide qui ne diffère en rien, par sa composition, de celu qui se forme dans toutes les phlegmasies des membranes séreuses. Dans la pe ritonite puerpérale on trouve presque toujours les intestins très-dilatés par de gaz, et ces organes, comme dans toutes les autres formes de péritonite, offrer constamment beaucoup moins de longueur qu'à l'état normal. La séreuse es devenue aussi plus friable, elle se détache plus aisément. La péritonite est l plus communément générale, elle peut néanmoins être circonscrite, et, dan ce cas, elle occupe presque toujours l'excavation pelvienne.

Indépendamment des lésions du péritoine, il en est presque toujours d'autre qui impriment à la maladie certaines formes, et dont la fréquence varie dan les différentes épidémies; les plus communes se remarquent du côté de l'utérus Cet organe peut être exempt de toute espèce d'altération dans son tissu comm dans ses vaisseaux; tout peut se borner à un peu d'injection du péritoine qu le recouvre. Son volume peut être un peu plus considérable que celui qu'il de vrait avoir en raison du nombre de jours écoulés depuis l'accouchement. Cepen dant, dans un grand nombre de cas, et souvent chez toutes les femmes qu succombent dans le cours d'une même épidémie, on trouve l'utérus ou ses an nexes plus ou moins altérés.

Si l'accouchement est récent, la cavité de l'organe exhale une odeur désa gréable; elle est tapissée par une couche d'une matière sanieuse, puriforme e plus ou moins filante. Dans le point surtout où le placenta était inséré, exist une sorte de bouillie que l'ongle ou qu'un filet d'eau détache, et au-dessous d laquelle le tissu utérin est gris, rosé et ferme. Ce n'est pas là un état pathologique mais une disposition normale qui peut cependant être le point de départ d lésions graves, car en cet endroit existent des veines en grand nombre, encor perméables, et qui peuvent ou s'enflammer ou bien ouvrir une voie dans l'éco

(1) *Archives* de 1828 et 1829.
(2) *Archives* de 1830, t. XII et XIII.
(3) *Journal hebdomadaire*, années 1828 et 1839.
(4) *Traité de la péritonite puerpérale.* Paris, 1830.
(5) *Dictionnaire de médecine*, t. XXVI, art. FIÈVRE PUERPÉRALE.
(6) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1839 et 1840.
(7) *Manuel des accouchements*, t. II, p. 604.
(8) *Union médicale*, année 1858

nomie à ces miasmes putrides, à ces matières septiques qui se forment dans la cavité utérine pendant la réparation de sa membrane interne. Notons aussi, comme résultat de l'accouchement, des déchirures plus ou moins nombreuses du col utérin, qui peut être contus, ecchymosé; des lésions traumatiques, des gangrènes de l'utérus et du vagin provoquées par l'accouchement seul ou par les manœuvres qu'on a faites pour le terminer. On comprend que ce soit là encore l'origine d'altérations graves vers le péritoine et les vaisseaux. On peut trouver aussi dans l'utérus une gangrène spontanée, un état de putrescence; le tissu est alors ramolli, jaune ou noirâtre, et il exhale une odeur infecte.

Les lésions qu'on trouve dans l'utérus sont très-variées. Il existe parfois une infiltration purulente assez uniforme de son tissu cellulaire sous-péritonéal. Plus souvent les parois de l'organe, lorsqu'on les incise, apparaissent rouges, infiltrées de pus et ramollies. La suppuration existe réellement dans les interstices des fibres musculaires, il y a là un véritable phlegmon. Parfois, au lieu d'une infiltration purulente du tissu, ce sont des gouttelettes disséminées d'un pus blanc, crémeux, qu'on ne découvre parfois qu'en coupant l'utérus en tranches fines. On les recherchera partout, sans oublier le col, où on les rencontre plus fréquemment. L'organisation quasi érectile qu'il offre alors, les violences qu'il a subies, expliquent la fréquence de la suppuration, et doivent engager à diriger les recherches sur ce point. Toutefois il n'est pas toujours aisé de décider si le pus, dans ce cas, est contenu dans le tissu cellulaire, ou s'il suinte de l'intérieur d'un vaisseau divisé. Nous allons voir, en effet, que l'appareil vasculaire, les lymphatiques comme les veines, sont fréquemment enflammés et suppurés.

On ne trouve pas toujours du pus dans les lymphatiques, mais, dans certaines épidémies, cette lésion est constante et facile à reconnaître; il est commun alors d'apercevoir à la surface de l'utérus des traînées de lymphatiques dont le volume varie depuis celui d'un fil jusqu'à celui d'une plume de corbeau. Ces vaisseaux sont sinueux; ils offrent de distance en distance des renflements pisiformes qu'il ne faudrait point prendre pour de petits abcès, erreur que nous avons vu fréquemment commettre. Ils sont remplis de pus concret ou fluide, blanc ou jaune, ou bien verdâtre; ils se dirigent presque toujours vers les angles supérieurs de l'utérus, à l'insertion des trompes, où l'on en trouve ordinairement un plus ou moins grand nombre; il en existe aussi au col utérin, à la face interne et dans l'épaisseur de l'organe, dans les ligaments larges, le long des vaisseaux ovariques, et dans le tissu cellulaire du petit bassin, surtout latéralement et en arrière, comme on peut s'en convaincre en enlevant avec soin le péritoine. Souvent alors on constate aussi une légère infiltration purulente du tissu cellulaire du bassin. Celle-ci est presque toujours disséminée; elle ne se révèle guère, le plus souvent, que par une coloration jaune ou verdâtre et par un peu plus d'humidité du tissu. Lorsque j'ai voulu suivre la direction des vaisseaux lympathiques malades, j'en ai presque toujours perdu la trace au niveau du détroit supérieur : dans quelques cas rares, je les ai vus se rendre dans les ganglions qui étaient gonflés, rouges ou complétement abcédés; mais je n'ai jamais rencontré de pus dans les vaisseaux efférents. Cependant d'autres médecins ont été plus heureux que moi : ainsi Tonnelé, MM. Nonat, Velpeau, Berrier-Fontaine, Botrel (de Saint-Malo), ont suivi le pus jusque dans le réservoir de Pecquet, et quelques-uns même dans toute la longueur du canal thoracique.

La phlébite est une phlegmasie non moins commune que la précédente, elle peut affecter les veines et les sinus de l'utérus, souvent même elle atteint les veines du bassin et plus spécialement les veines ovariques.

Les annexes de l'utérus sont aussi le siége d'altérations plus ou moins graves;

les trompes sont rouges, leur pavillon est vivement injecté, elles sont plus volumineuses, et à la moindre pression on peut faire suinter, par l'orifice péritonéal, un muco-pus plus ou moins abondant. Les ovaires sont souvent doublés ou triplés de volume, leur tissu est friable et parfois parsemé d'abcès.

Les ligaments ronds sont également rouges, injectés; il en est de même des ligaments larges; le tissu cellulaire qui se trouve entre ces deux feuillets du péritoine peut être enflammé et suppuré. Cette suppuration, d'ailleurs, peut s'étendre à une partie du tissu cellulaire de l'excavation pelvienne. Pour la découvrir il faut détacher le péritoine, et l'on voit aussitôt le tissu subjacent opaque, verdâtre, plus humide.

Enfin il n'est pas rare de trouver, loin du bassin, des lésions plus ou moins graves. Une des plus communes est la pleurésie, tantôt simple, tantôt double. Il est plus rare de rencontrer une méningite; enfin, lorsque la maladie n'a pas suivi une marche trop foudroyante et que les sinus ont été enflammés, on peut trouver à l'extérieur et dans les viscères ces abcès métastatiques que j'ai décrits en traitant de la phlébite.

Les diverses lésions que je viens d'indiquer sont loin d'être constantes; leur fréquence relative ne saurait être indiquée d'une manière rigoureuse; elle varie, en effet, beaucoup d'une année à l'autre et suivant le génie épidémique. Elles me semblent indépendantes les unes des autres. Telle n'est pas l'opinion de M. Béhier, qui considère les lésions utérines comme constantes, et de plus comme primitives, tandis que la phlegmasie du péritoine serait consécutive. De sorte que, suivant cet observateur distingué, la péritonite puerpérale rentrerait dans la règle générale de toutes les phlegmasies du péritoine, qui, comme nous l'avons dit, sont très-rarement spontanées, mais plutôt consécutives à des lésions variées des organes abdominaux. C'est là une opinion que je ne saurais partager : car la péritonite existe souvent seule; dans d'autres cas, les lésions viscérales sont ou trop minimes, ou trop profondément placées pour leur attribuer une part quelconque dans le développement de la phlegmasie de la membrane séreuse; enfin, nous trouverons encore dans le mode d'invasion un argument pour ne pas faire de la péritonite une lésion purement consécutive.

L'étude du sang a fourni des résultats importants et dont on n'a pas tenu assez compte dans ces derniers temps. MM. Hersent (1), Becquerel et Rodier (1) ont reconnu, dans toutes leurs analyses, une augmentation considérable du chiffre de la fibrine, comme cela arrive invariablement dans toutes les phlegmasies; les globules et l'albumine sont, par contre, en proportion moindre, ce qui n'est pas un résultat de la maladie, mais une conséquence même de la grossesse. On sait en effet aujourd'hui que le nombre des globules diminue dès le commencement de la gestation, et que l'albumine décroît aussi, dans une proportion moindre, il est vrai, et à une période plus avancée. Cependant, la grossesse ayant pour effet ordinaire de rendre le sang couenneux, ne pourrait-on pas rapporter exclusivement à elle, et non à la maladie, l'augmentation de fibrine que je signalais naguère? Je ne le pense pas, attendu que le chiffre de la fibrine ne dépasse pas 4 ou 5, lorsque c'est la grossesse seule qui l'augmente, tandis qu'il s'est élevé à 6,75 chez les quatre malades atteintes de péritonite puerpérale, dont le sang fut analysé par Becquerel.

Symptômes. — La péritonite peut débuter pendant le travail même de l'accouchement; toutefois ce cas est très-rare. C'est entre le deuxième et le

(1) Thèse, année 1845.
(2) *Chimie pathologique*, p. 121.

cinquième jour des couches que la plupart des femmes en sont atteintes. Presque toujours le début est brusque et marqué par un frisson intense, précédé, accompagné ou suivi d'une douleur abdominale plus ou moins vive. Pour M. Béhier, le frisson et la douleur vive n'indiqueraient que le début de la péritonite, mais celle-ci serait toujours précédée, ne fût-ce que de quelques heures, par une phlegmasie de l'utérus ou de ses annexes; phlegmasie latente, ne provoquant point de réaction, pas même de douleur spontanée, mais se révélant par le palper abdominal. En parcourant, en effet, le contour de l'utérus, on découvrirait souvent, surtout vers ses angles, un point induré et douloureux, et qui serait la lésion première, le signe initial des accidents ultérieurs. Je n'ai pas été à même de vérifier cette opinion que M. Béhier appuie d'un nombre de faits considérable, mais dont la valeur, cependant, a été contestée par des hommes compétents. Quoi qu'il en soit, il est constant que, dans la grande majorité des cas, le début est brusque; la femme est surprise au milieu de la santé; j'avoue qu'une invasion aussi soudaine, dans des circonstances pareilles, ne plaide guère en faveur d'une phlegmasie aiguë qui aurait dû précéder l'explosion de la péritonite.

La douleur abdominale qui, avec le frisson, marque le début de la maladie, est plus ou moins vive; elle est exacerbante; elle s'exaspère par la toux, par les mouvements et par le palper; presque toujours elle commence par un point limité de l'abdomen. C'est à l'hypogastre ou dans une des fosses iliaques, surtout dans la droite, que les femmes accusent une douleur pongitive; elle ne tarde pas, souvent, à se propager vers l'ombilic, parfois elle s'étend promptement à tout l'abdomen; en même temps les parois abdominales se tendent, à cause du météorisme des intestins, qui est un des premiers phénomènes de la maladie. Chez beaucoup on voit presque aussitôt survenir des nausées et des vomissements jaunes, ou verdâtres et porracés; il y a tantôt constipation et tantôt une diarrhée plus ou moins abondante. Cela varie beaucoup suivant les épidémies : ainsi Tenon rapporte que de 1776 à 1782 toutes les malades étaient constipées, tandis que, dans d'autres années, il y avait une diarrhée bilieuse. La soif est en général vive; la langue est humide, recouverte d'un enduit blanc, rarement jaunâtre, qui souvent se dessèche et brunit les jours suivants. La respiration est plus ou moins accélérée, ce qui s'explique moins par quelques complications survenues vers la poitrine, que par la difficulté que les femmes éprouvent à faire de profondes inspirations, en raison de l'acuité de la douleur, et souvent aussi à cause du météorisme. Une fièvre vive s'allume dès le début; la chaleur de la peau est intense; le pouls, parfois ample et dur, le plus souvent petit et serré, dépasse 100 pulsations, et s'élève souvent, dès le début, à 120; la face, d'abord animée, vultueuse, ne tarde pas à se gripper et exprime la souffrance. Les lochies se suppriment, ou du moins elles diminuent d'abondance; très-souvent elles n'offrent aucun changement. La sécrétion lactée ne s'établit pas lorsque la péritonite débute avant la fièvre de lait; si, au contraire, elle lui est postérieure, la sécrétion est moins active, et presque toujours les seins s'affaissent promptement.

Lorsque la maladie continue à faire de nouveaux progrès, la douleur devient générale, elle s'irradie jusque dans les lombes; le ventre se ballonne encore plus; il rend partout un son tympanique, excepté vers les flancs, où un épanchement séro-floconneux s'accumule. Cette distension des intestins par les gaz produit beaucoup d'anxiété et une gêne plus grande dans la respiration; les vomissements se rapprochent; les malades rejettent une bile verdâtre, porracée, épaisse, qui, dans les derniers temps, s'échappe sans efforts et par un simple

mouvement de régurgitation. Dans l'intervalle, beaucoup sont tourmentées par le hoquet. Le pouls, toujours plus petit et dépressible, bat rarement moins de 130 à 140 fois par minute; la peau est inondée par une sueur visqueuse; la face est pâle, terreuse; les traits sont tirés, amaigris, les yeux sont caves et bordés de noir; les lèvres sont violacées et tremblantes, la respiration très-accélérée. La plupart des malades sont immobiles sur le dos, et dans un état d'accablement et de prostration; d'autres sont agitées par un délire qui est rarement furieux; leurs yeux sont hagards, leurs membres agités de tremblements. La mort, chez quelques-unes, survient dans le coma; mais il en est beaucoup pourtant qui conservent toute leur intelligence jusqu'au dernier moment. Ces dernières s'éteignent après une courte agonie. Il est ordinaire de voir chez toutes la douleur abdominale diminuer ou cesser complétement un jour ou plusieurs heures avant le terme fatal.

Marche. Durée. Terminaisons. — La maladie suit une marche plus ou moins rapide. Dans quelques épidémies, elle est vraiment *foudroyante*, puisque nous avons vu la mort survenir au bout de dix heures; le plus souvent alors il y a eu pendant quelques jours un état de malaise, sans douleur de ventre, qui n'a pas fixé l'attention; puis tout à coup, les symptômes prenant une acuité extrême, les malades sont emportées en quelques heures. Ce qui semble prouver que dans la plupart des cas il a dû y avoir avant les accidents suraigus une période pendant laquelle la maladie était *latente*, c'est l'étendue et le nombre des altérations cadavériques qu'on rencontre alors, soit dans l'utérus, soit dans le péritoine, altérations qu'on s'expliquerait difficilement, si l'on ne pouvait fixer ce début à une époque un peu plus éloignée. Presque toujours cependant la péritonite puerpérale ne se termine d'une manière funeste qu'entre le sixième et le neuvième jour. Lorsque l'issue doit être favorable, l'amélioration commence en général avant cette époque par la diminution de la douleur, et surtout par celle de la fréquence du pouls et du météorisme. Cet amendement n'est guère observé que lorsque la péritonite a été partielle, dans ces cas elle est presque toujours limitée à l'hypogastre. Du moment que la phlegmasie est générale, les symptômes sont toujours en progression, et la terminaison est presque nécessairement funeste.

Formes. — Certains symptômes, certains états venant à prédominer dans le cours de la péritonite puerpérale, peuvent imprimer à la maladie une physionomie ou une forme spéciale. Ainsi, souvent la fièvre puerpérale s'accompagne, dès le début, des symptômes généraux qui caractérisent les maladies les plus inflammatoires, c'est-à-dire qu'aussitôt après le frisson d'invasion et en même temps qu'une douleur plus ou moins vive se fait sentir dans l'abdomen, le pouls s'accélère et acquiert de la force et de la vibrance; la peau devient brûlante et se couvre de sueur, la face s'injecte, les yeux sont larmoyants et les forces sont à peine prostrées. Cette forme de la péritonite, qu'on nomme *inflammatoire*, peut persister jusqu'à la fin, soit que la maladie cède à la médication antiphlogistique, soit au contraire qu'elle se termine d'une manière funeste. Dans ce dernier cas pourtant la péritonite se transforme le plus souvent et présente les troubles variés que nous avons décrits maintes fois déjà comme appartenant à l'état typhoïde. La péritonite puerpérale peut se montrer aussi avec la forme typhoïde d'une manière tout à fait primitive. La physionomie des malades, profondément altérée, porte alors l'empreinte de la stupeur; les forces sont anéanties, il y a souvent du délire; le pouls, d'une fréquence extrême, est petit et dépressible; la respiration est accélérée, l'anxiété est grande, le météorisme considérable; souvent une diarrhée fétide se déclare et

contribue à prostrer les forces et à accélérer la terminaison fatale. Nous admettrons enfin dans l'étude de la fièvre puerpérale une forme *bilieuse* ou *gastrique*, dans laquelle existent comme symptômes prédominants les troubles caractérisant l'état bilieux, c'est-à-dire la coloration jaunâtre de la face, l'amertume de la bouche, l'enduit épais de la langue, les nausées, les vomissements bilieux suivis de soulagement. Cette forme, qui régnait à l'Hôtel-Dieu de Paris en 1782, et qui, convenablement traitée par Doulcet, fut pour ce médecin l'occasion d'une grande fortune, est pourtant rarement observée de nos jours. D'ailleurs cette forme bilieuse n'est souvent que le premier degré de la seconde période de la forme typhoïde.

Ces différentes formes de la péritonite puerpérale ne se lient à aucun caractère anatomique spécial; on les observe tantôt sporadiquement, tantôt elles règnent épidémiquement, sans qu'on puisse le plus souvent expliquer par les conditions individuelles, ou par celles du monde extérieur, la physionomie que la maladie présente.

Complications. — La fréquence des différents symptômes que j'ai énumérés, leur combinaison, leur ordre de succession, leur marche et leur durée, varient à l'infini, suivant le génie des différentes épidémies. Ils sont également subordonnés au nombre et à la nature des altérations. Lorsqu'il n'y a que péritonite avec ou sans lymphangite, on observe toute la série des symptômes précédemment indiqués. Dans le cas où le tissu utérin participe plus ou moins à la phlegmasie, l'organe cesse de revenir sur lui-même; il est flasque, mou; son col est gonflé, sensible, et les lochies sont plus fétides. Si les veines sont envahies, et si c'est la maladie prédominante, on constate tous les accidents de la phlébite utérine, tels que nous les avons décrits précédemment (page 470). Nous avons prouvé combien fréquemment la pleurésie simple ou double accompagnait la péritonite puerpérale. Cette complication n'est guère annoncée que par une dyspnée plus grande et par une douleur sous-sternale : très-rarement on observe un point de côté. La percussion et l'auscultation donnent les mêmes résultats que dans les pleurésies ordinaires; mais la souffrance des malades et la difficulté qu'on a pour les mettre sur leur séant empêchent presque toujours de recourir à ces moyens d'exploration : voilà pourquoi cette complication est presque toujours méconnue pendant la vie.

Diagnostic. — Lorsque tous les symptômes propres à la péritonite (douleur, météorisme, vomissements, fréquence du pouls, altération des traits) existent, le diagnostic est facile; mais souvent la maladie commence d'une manière insidieuse, et il importe alors de pouvoir en saisir la nature dès le début. La fièvre de lait s'annonce parfois par un frisson; mais celui-ci est toujours léger; aussi devrait-on se préoccuper d'un frisson qui aurait une certaine intensité. Celui qui se manifeste dans les vingt-quatre premières heures de l'accouchement, ou bien après la cessation de la fièvre de lait, annonce presque toujours le début d'une péritonite. A quelque époque d'ailleurs de l'état puerpéral qu'il se déclare, on le tiendra pour suspect toutes les fois qu'il sera violent, prolongé, et qu'il s'accompagnera d'une altération des traits. On devra se méfier aussi du météorisme, lors même qu'il n'existerait aucune douleur du ventre, même à la pression. La fréquence du pouls est le symptôme qui doit ici contrôler tous les autres et en déterminer la valeur : ainsi les douleurs du ventre existant avec un pouls calme ne se rattachent jamais à une phlegmasie péritonéale; elles sont alors le plus souvent produites tantôt par des caillots retenus dans l'utérus, tantôt par la constipation. J'ai vu maintes fois celle-ci occasionner subitement des douleurs atroces dans le ventre vers le huitième ou le neu-

vième jour des couches. Je ne reviendrai pas ici sur le diagnostic différentiel de la péritonite avec la métrite, avec l'ovarite, avec la cystite et la gastrite, car je l'ai exposé plus haut (page 572). Je dirai en quoi la maladie se distingue du rhumatisme des parois abdominales lorsque je traiterai de cette dernière affection. Chez la femme en couches, enfin, on pourrait confondre la péritonite avec l'inflammation des symphyses; mais, dans cette dernière, les douleurs sont fixes, elles siégent au niveau des articulations malades, et on les exagère beaucoup par le mouvement des membres inférieurs.

Pronostic. — La péritonite puerpérale est une des maladies les plus graves; on ne peut espérer la guérison que lorsque la phlegmasie est circonscrite. Elle est surtout meurtrière lorsqu'elle règne épidémiquement, spécialement dans les hôpitaux, où parfois on sauve à peine une femme sur vingt. Il est très-commun de voir périr le quart, le tiers ou la moitié des femmes qui sont frappées. Aussi faut-il un peu se méfier de ceux qui disent avoir guéri toutes ou presque toutes leurs malades. La forme typhoïde, surtout quand elle se développe primitivement, pardonne rarement. Le péril est d'autant plus grand que la péritonite survient à une époque plus voisine de l'accouchement. Le météorisme, l'altération des traits, la dyspnée, sont des symptômes fâcheux. Le médecin devra surtout établir son pronostic d'après la considération du pouls. Lors même que tous les autres symptômes s'amenderaient, si le pouls conserve la même fréquence, il faut craindre que la maladie n'ait une issue funeste. Un pouls petit et faible, qui bat plus 120 fois par minute, la face grippée, les vomissements porracés, les sueurs froides sont des signes extrêmement fâcheux.

Étiologie. — Les changements survenus dans l'utérus et dans le péritoine, par suite de la grossesse, constituent déjà une prédisposition au développement des phlegmasies abdominales. L'augmentation de la proportion de fibrine du sang, dans les derniers mois de la gestation, est probablement aussi une circonstance organique qui favorise la production des maladies puerpérales. Relativement aux autres causes prédisposantes ou efficientes, les auteurs ont émis des idées différentes et souvent tout à fait contradictoires.

Nous ignorons encore quelle est la fréquence de la maladie dans les régions intertropicales; mais tous les relevés statistiques s'accordent pour prouver que la péritonite puerpérale règne à peu près avec une égale intensité dans les différentes contrées de l'Europe. Des idées contradictoires ont été émises sur l'influence qu'exercent les saisons. Tandis que Doublet, Tenon, Chaussier, Dugès, Baudelocque, admettent que la maladie est plus commune pendant les saisons froides et humides, on voit Nolte, White, Thomas Cooper, soutenir au contraire que les régions et les saisons chaudes sont plus favorables au développement de la maladie. La première de ces opinions paraît pourtant la plus probable; le plus grand nombre des documents que possède la science sont tout à fait en sa faveur. Il est incontestable en outre que la péritonite puerpérale atteint spécialement les femmes qui accouchent dans les hôpitaux; cette maladie sévit souvent dans ces asiles d'une manière épidémique. Des observations nombreuses, faites dans tous les pays, ont démontré que l'encombrement des salles, que le non-renouvellement de l'air, que le voisinage de foyers d'infection, étaient les causes les plus ordinaires de ces épidémies meurtrières qui règnent presque tous les ans dans la plupart des maternités de l'Europe. Mais nulle part peut-être on ne vit les épidémies plus nombreuses et plus meurtrières qu'à l'Hôtel-Dieu de Paris, il y a un demi-siècle à peine, où, comme on peut s'en convaincre par la lecture du rapport de Tenon,

existaient au plus haut degré les causes d'insalubrité précédemment énumérées. Ces épidémies répétées furent cause que les accouchées ont été transférées de l'Hôtel-Dieu à la Maternité; mais il est certain qu'on n'a pas obtenu de ce changement les bienfaits que l'on en espérait. Il résulte, en effet, d'un relevé de Deneux, que la mortalité fut à l'Hôtel-Dieu, de 1746 à 1789 (sauf cinq années qui manquent), de 1 sur 21, tandis qu'à la Maternité, pendant les trente et une premières années, on a perdu annuellement 1 femme sur 22 accouchées; d'où il faut conclure que les causes d'infection sont encore nombreuses dans cette maison. Elles le sont d'ailleurs partout, toutes les fois qu'un certain nombre de femmes accouchent dans le même lieu.

Cependant il est un grand nombre d'épidémies que l'on voit naître dans les établissements publics consacrés aux femmes en couches, à des époques où toutes les règles hygiéniques sont sévèrement observées; il faut alors invoquer une constitution épidémique particulière dont la cause intime nous échappe, mais qui souvent alors étend son influence sur les femmes accouchées en ville, qu'elle atteint toutefois moins vivement et en moins grand nombre que celles qui ont cherché un refuge dans les établissements hospitaliers. Pour quelques personnes, l'influence épidémique ne suffirait pas pour expliquer le développement de la péritonite sur un grand nombre de femmes : aussi a-t-on supposé, à différentes époques, un caractère contagieux à la maladie ; mais cette opinion, qui a surtout trouvé des défenseurs en Angleterre, et que Clarke a appuyée de son autorité, n'est point démontrée; elle ne nous paraît même nullement probable.

Indépendamment des causes générales que nous venons d'énumérer, il est encore quelques circonstances particulières qui exposent davantage les femmes à la péritonite. C'est ainsi que la maladie atteint surtout celles qui pendant leur grossesse ont eu de violents chagrins, celles encore qui ont été exposées aux tourments de la faim et à toutes les privations qui accompagnent la misère. Il est incontestable que la péritonite frappe aussi beaucoup plus souvent les femmes primipares, celles qui ont eu un accouchement laborieux, surtout lorsqu'il a fallu recourir, pour le terminer, à l'introduction de la main ou du forceps. La rétention du placenta et la délivrance artificielle sont encore des causes très-actives de péritonite. Nous en dirons autant des hémorrhagies utérines, qui agissent peut-être moins par l'affaiblissement qu'elles produisent que par les manœuvres et les remèdes qu'on emploie pour les arrêter. Dans la plupart des cas, la péritonite puerpérale se développe spontanément, sans qu'on puisse saisir l'action d'aucune cause efficiente ; d'autres fois, la maladie succède manifestement à une indigestion, à l'impression du froid, et surtout aux émotions morales. Quant à la suppression des lochies et du lait, qu'on a invoquée pendant longtemps comme étant la cause principale du développement des péritonites, nous dirons que ces causes sont purement hypothétiques ; car l'observation journalière démontre que la diminution ou que la suppression des sécrétions lochiales et laiteuses sont bien plus souvent l'effet que la cause des inflammations du péritoine. Rien ne prouve d'ailleurs que la maladie soit moins commune chez les femmes qui allaitent, car, d'après les observations de M. Jacquemier, il serait tout à fait indifférent, pour le développement des phlegmasies puerpérales, que l'allaitement ait lieu ou non.

Traitement. — 1° *Prophylaxie.* — Pour prévenir la péritonite puerpérale, il faut entourer les femmes des conditions hygiéniques les plus favorables : elles vivront dans une température douce, uniforme, dans un repos absolu de corps et d'esprit; on entretiendra la liberté du ventre par des lavements ou par

quelques laxatifs doux; on préviendra la rétention de l'urine dans la vessie; on favorisera par la position, et au besoin par quelques injections vaginales, l'écoulement des lochies, surtout si elles étaient fétides. Enfin, soit pour l'accouchement, soit pour la délivrance, soit dans les cas d'hémorrhagies, on n'aura recours aux manœuvres que lorsqu'une absolue nécessité en fera un devoir.

Pour les femmes qui accouchent dans les hôpitaux, il faut de toute nécessité empêcher qu'il y ait jamais encombrement; on éloignera toutes les causes capables d'infecter, de corrompre l'air. On devra préférer de petites salles de dix à douze lits, bien exposées, bien aérées et séparées par de grands corridors, à des salles vastes, dans lesquelles il y a des causes d'infection plus nombreuses, et où le renouvellement de l'air est toujours plus difficile à opérer. Je voudrais en outre que ces salles ne fussent pas occupées au delà d'un ou de deux mois, pour être ensuite soumises, ainsi que leur mobilier, à une ventilation prolongée et à une purification complète. Lorsqu'on voit combien est grande la mortalité des femmes qui accouchent dans la plupart des maternités, on déplore vivement qu'on ne tente rien ou presque rien pour améliorer des lieux qui ont une influence si désastreuse pour la vie des mères. Il est à souhaiter d'ailleurs que, par suite d'une organisation meilleure des secours à domicile, les femmes du peuple accouchent le moins possible à l'hôpital. Car, quoi qu'on fasse, les maternités seront toujours des foyers d'infection. Aujourd'hui, d'après les calculs de M. Tarnier, la mortalité des femmes accouchées dans nos hôpitaux de Paris serait dix-sept fois plus considérable que pour celles qui accouchent en ville (1).

2° *Traitement curatif.* — Le plus grand désaccord règne parmi les médecins sur le traitement le plus convenable à opposer aux péritonites puerpérales. L'expérience a prouvé qu'il ne pouvait y avoir pour cette maladie aucune méthode uniforme de traitement, et que le choix des remèdes devait être déterminé non-seulement par la forme de la maladie, mais peut-être plus encore par le genre et par le caractère de l'épidémie. Les saignées sont souvent utiles, surtout au début; mais leur emploi exige les plus grandes précautions, et l'on ne doit procéder qu'avec la plus grande réserve, même dans le cas où la maladie s'annonce avec des caractères franchement inflammatoires; car il suffit souvent alors d'une saignée même modérée pour voir la prostration succéder à l'exaltation des forces. On devra donc ne faire que de petites saignées, c'est-à-dire de 200 à 300 grammes, sauf à les renouveler si elles étaient convenablement supportées. Lorsque l'état du pouls et des forces le permet, on aura recours concurremment aux saignées générales et à l'application d'un certain nombre de sangsues (20 ou 30) sur le ventre; la saignée locale seule serait indiquée si, dès le début, la maladie s'accompagnait de quelques accidents typhoïdes. D'ailleurs les sangsues ont l'avantage de soulager mieux et plus vite, et de moins prostrer les forces; aussi beaucoup de médecins, et je suis de ce nombre, les emploient à peu près exclusivement. Je ne prétends pas établir ici une règle absolue, mais dire ce qui convient au plus grand nombre de cas. Il est des femmes, en effet, chez lesquelles les émissions sanguines peuvent être libéralement pratiquées comme elles le sont dans la plupart des phlegmasies; c'est ce qu'ont vu notamment en Angleterre Cordon et Hey dans le cours de plusieurs épidémies; mais ce sont là des cas très-exceptionnels. Presque toujours les émissions sanguines ne peuvent être faites qu'avec une grande prudence et une sorte de parcimonie; souvent même il faut s'en abstenir tout à

(1) Thèse de Paris, année 1857.

fait dans ces péritonites épidémiques, à marche rapide, dans lesquelles les symptômes ataxiques prédominent. C'est au début de la maladie que les saignées sont le plus efficaces. Elles ne sont absolument contre-indiquées à aucune époque; cependant, lorsque le collapsus arrive, lorsqu'un épanchement purulent s'est formé dans le ventre, il faut s'en abstenir tout à fait, quel que soit d'ailleurs l'âge de l'affection. Comme complément de la méthode antiphlogistique, on recouvrira le ventre de fomentations et de cataplasmes émollients; mais on devra s'abstenir communément de donner des bains, en raison des refroidissements auxquels ils exposent. Nous en dirons autant des injections utéro-vaginales, auxquelles nous n'avons jamais reconnu d'utilité, excepté lorsqu'il y a rétention de matières septiques. La constipation sera combattue par de doux laxatifs.

Cependant, dans la plupart des cas, les antiphlogistiques sont impuissants pour arrêter la marche de la maladie; d'autre part, comme il est des épidémies dans lesquelles ces moyens sont constamment nuisibles, les auteurs ont proposé et souvent ils ont préconisé diverses médications qui malheureusement n'ont eu jusqu'à présent que des succès éphémères : tels sont surtout l'ipécacuanha à dose vomitive; l'huile de térébenthine, donnée par Brunan à la dose de 4 à 8 grammes par jour; les préparations mercurielles; le sulfate de quinine administré à haute dose, de manière à provoquer des symptômes d'ébriété; enfin, les larges vésicatoires sur l'abdomen, etc.

L'ipécacuanha fut mis en vogue en 1782 par Doulcet, médecin de l'Hôtel-Dieu, qui pendant quatre mois aurait guéri deux cents femmes et n'en aurait perdu que cinq qui refusèrent le remède. Mais en face d'un résultat si prodigieusement avantageux, dans une maladie si souvent fatale, on se demande si l'on a eu toujours à traiter une péritonite puerpérale. Le doute est d'autant plus permis, que l'ipécacuanha était administré sans contrôle bien sévère, à toute heure du jour et de la nuit, sur l'indication qu'en donnait la sage-femme. Quoi qu'il en soit, le succès ne fut qu'éphémère, et Doulcet eut le bonheur de mourir avec ses illusions et au milieu de son triomphe.

Les vomitifs ne sauraient être conseillés comme méthode applicable à tous les cas; mais leur emploi néanmoins est parfois indiqué. Lorsque, par exemple, la maladie débute obscurément par une réaction fébrile médiocre, lorsque la douleur abdominale est peu vive, le météorisme peu marqué, lorsque les nausées sont persistantes, on parvient parfois à conjurer le péril par l'administration d'un gramme d'ipécacuanha. Mais les évacuants sont contre-indiqués lorsque la réaction est vive, le pouls développé, la douleur du ventre très-aiguë. Ce que je dis des vomitifs s'applique en partie aux purgatifs; on choisit toujours les plus doux : ils sont un utile auxiliaire des antiphlogistiques.

Depuis 1764, les préparations mercurielles ont joui d'une certaine faveur dans le traitement de la péritonite puerpérale. Préconisées d'abord par R. Hamilton, elles furent dans ce siècle popularisées en France par les professeurs Chaussier et Velpeau. On emploie le calomel à l'intérieur et l'onguent napolitain en frictions, ainsi que nous l'avons exposé plus haut (page 574); on aura soin seulement d'en doubler les doses. Dans les fièvres puerpérales graves, il y aura avantage à prescrire les mercuriaux dès le début et concurremment avec les émissions sanguines.

La prédominance de quelques symptômes a fait préconiser encore quelques médications : les toniques, et surtout le kina, ont été vantés dans la forme adynamique; les vésicatoires, le camphre et les autres antispasmodiques ont été conseillés contre les accidents nerveux ataxiques. Mais ces moyens, quoique

rationnels, ne sont presque jamais couronnés de succès. Il est enfin des complications ou des symptômes incommodes auxquels on opposera une médication spéciale : ainsi la diarrhée est combattue par les mucilagineux et par l'opium; les vomissements, par les eaux gazeuses, par la glace; s'ils résistent, on donnera un demi-gramme ou un gramme d'ipécacuanha. Enfin, lorsqu'il existe un météorisme considérable qui gêne la respiration, on fera sur le ventre des frictions avec l'huile de camomille camphrée. Je ne dis rien des moyens qu'on a conseillés pour rappeler les lochies supprimées et pour exciter les sécrétions du lait, car ils sont peu efficaces, et l'indication qu'on veut remplir est tout à fait illusoire.

Nature de la maladie. — Faut-il admettre une fièvre puerpérale? — On a vu, par les nombreux détails d'anatomie pathologique, combien sont nombreuses et variées les lésions trouvées à l'autopsie des femmes qui succombent à la suite de leurs couches. Ces lésions, qui sont tantôt isolées, le plus souvent réunies en plus ou moins grand nombre, expliquent non-seulement la gravité des symptômes et la mort, mais elles rendent compte, en grande partie du moins, de la marche plus ou moins rapide de l'affection et de la physionomie spéciale qu'elle revêt. Les femmes en couches ne meurent pas toutes, en effet, de la même manière : les unes sont victimes d'une infection putride lorsque l'utérus, mortifié ou retenant seulement dans sa cavité des détritus de placenta et des caillots décomposés, permet, par ses nombreux vaisseaux encore béants, la pénétration dans l'économie de l'agent délétère; d'autres, en beaucoup plus grand nombre, meurent victimes d'une phlébite. Dans l'un et l'autre cas la mort peut être très-prompte et survenir même en moins de vingt-quatre heures. C'est ce qui arrive lorsque les femmes sont déjà très-débilitées, ou que la proportion de matière septique introduite est telle et sa pénétration si prompte, qu'il en résulte une sorte de sidération. On voit d'ailleurs, ici, un genre de mort qu'on peut produire à volonté en injectant dans les veines d'un animal un liquide putréfié ou du pus, fût-il même phlegmoneux. Enfin, le plus grand nombre des femmes en couches meurent victimes d'une phlegmasie du péritoine, tantôt primitive, d'autres fois consécutive aux nombreuses lésions, presque toujours de nature inflammatoire, qu'on trouve dans l'utérus et dans ses annexes, spécialement vers les trompes et vers les ovaires.

Voilà des faits positifs, aisément constatables, et cependant ils ont été insuffisants pour convaincre. Beaucoup de médecins, au lieu de les accepter, ont préféré courir après les chimères, supposer une affection primitive du sang qu'ils ne peuvent démontrer, et au lieu de reconnaître, dans les accidents puerpéraux, des maladies essentiellement distinctes par leur siége, par la forme symptomatique et souvent par les indications différentes qu'elles présentent, ils n'ont vu qu'une individualité, ils ont imaginé une maladie unique, une maladie générale, qu'ils ont classée résolûment dans les pyrexies et à laquelle ils ont donné le nom de *fièvre puerpérale*. Je ne saurais accepter ce langage et surtout assimiler aux fièvres des maladies qui n'ont avec elles aucune espèce de rapport, aucune analogie.

Nous avons dit, en effet, plus haut, que les pyrexies étaient des maladies primitivement générales : beaucoup sont contagieuses ou naissent par l'infection des lieux; les unes n'ont aucune lésion anatomique; d'autres ont des lésions constantes, caractéristiques, presque toujours consécutives au mouvement fébrile, et incapables d'expliquer la gravité et la généralisation des symptômes; enfin nous avons vu, contrairement à ce qui arrive pour les phleg

masies, la quantité de fibrine du sang rester stationnaire ou diminuer; c'est le contraire de la maladie faussement dénommée *fièvre puerpérale*. Ici les altérations des solides sont constantes; je n'ignore pas pourtant qu'on a cité quelques cas très-rares où les lésions avaient complétement fait défaut; mais ces observations, à supposer qu'elles soient inattaquables (ce que je ne crois pas), sont, de l'aveu de tous, si exceptionnelles, qu'on ne saurait logiquement s'en servir pour faire de la maladie une théorie qui aurait contre elle la presque universalité des faits. Non-seulement les lésions sont constantes, mais elles sont graves, et soit qu'elles siégent dans les veines ou dans le péritoine, elles sont suffisantes pour expliquer la gravité des symptômes et la mort. Enfin, les analyses du sang, en démontrant une augmentation considérable du chiffre de la fibrine, ont fourni un nouveau caractère distinctif des plus importants.

La manière dont la maladie se développe et se propage serait-elle exclusive aux pyrexies et devrait-elle être considérée comme un argument de quelque valeur? Je ne le crois pas, car la contagion de la fièvre *dite* puerpérale, timidement annoncée par quelques-uns, ne s'appuie sur aucune preuve décisive, et s'il est incontestable que l'encombrement, que l'infection des lieux, engendrent la maladie dans un grand nombre de circonstances, ne voyons-nous pas la même cause, agissant dans les salles de chirurgie, produire une phlébite, maladie essentiellement locale, mais généralisant bientôt ses effets par l'infection du sang? Qui oserait dire, à moins d'être dépourvu de tout sens médical, qu'il existe ici une pyrexie, une fièvre purulente?

Le caractère souvent épidémique aurait-il une valeur plus grande? Non certes, puisqu'il est commun à une foule de maladies, et il n'est encore, que je sache, entré dans l'esprit d'aucun pathologiste raisonnable, de classer dans des cadres nosologiques distincts, la bronchite, la pneumonie, l'angine, suivant qu'elles sont sporadiques ou qu'elles règnent épidémiquement.

En résumé, je pense qu'il faut considérer les femmes en couches comme étant toujours en imminence morbide, à cause des changements que la grossesse a amenés dans les solides ainsi que dans la constitution du sang, et plus encore en raison des actes traumatiques qui ont lieu nécessairement dans tout accouchement, quelque régulier qu'il soit. C'est cette circonstance même qui explique pourquoi les phlegmasies occupent presque toujours l'utérus et ses annexes, le péritoine et les veines de l'excavation pelvienne. On peut, d'autre part, invoquer l'altération préexistante des fluides pour expliquer, en grande partie, la marche rapide de ces phlegmasies, et quel que soit leur siége, leur tendance à la suppuration (1).

De la péritonite chronique.

La péritonite chronique se présente très-fréquemment dans la pratique. Elle est pourtant méconnue dans un grand nombre de cas, bien que ses caractères soient nets et bien tranchés. Cela tient sans doute à ce que cette maladie a été généralement mal décrite. Je me suis efforcé, dès les premières éditions de ce livre, à tracer d'une manière plus exacte, je crois, qu'on ne l'avait fait, les

(1) Pendant la grossesse, le sang subit des changements considérables. Les globules et l'albumine diminuent, tandis que la proportion de fibrine augmente. Le sérum, moins riche en matériaux solides, est aussi plus abondant, et il a une densité moindre.

caractères anatomiques et symptomatiques d'une maladie qu'il importe beaucoup au médecin de savoir diagnostiquer dès le début.

La péritonite chronique est très-rarement consécutive à la péritonite aiguë, presque toujours elle survient primitivement. Elle peut être partielle ou générale, très-rarement elle est simple; le plus communément elle se complique de la présence de tubercules ou de tumeurs cancéreuses dans le ventre.

Caractères anatomiques. — Chez les sujets qui succombent à la péritonite chronique, j'ai trouvé un épanchement ascitique à peine dans un dixième des cas. Il est parfois blanc, opaque, tout à fait purulent; plus souvent il n'est que séro-floconneux; il est ordinairement peu abondant, car c'est à peine si dans deux ou trois cas je l'ai vu s'élever à 2 ou 3 litres. Le plus souvent il n'existe donc point ou à peine d'épanchement liquide; la paroi abdominale antérieure, déformée, tantôt aplatie, le plus souvent saillante, adhère intimement à l'épiploon et aux intestins grêles. Souvent, à l'ouverture du ventre, on n'aperçoit aucun des viscères contenus dans cette cavité, pas même le tube intestinal, à cause des fausses membranes qui les recouvrent. Celles-ci sont épaisses, grisâtres ou noirâtres, consistantes ou bien molles, friables, et d'un aspect amorphe. Elles sont parfois accumulées en grande quantité dans divers points de l'abdomen, surtout à la partie inférieure, où elles forment des tumeurs, des bosselures inégales, qui souvent ont donné lieu, pendant la vie, à de graves erreurs de diagnostic. En déchirant les fausses membranes on trouve au-dessous d'elles le tube intestinal. L'intestin grêle peut être comme rétracté au-devant de la colonne vertébrale, où il forme un paquet du volume des deux poings; le plus souvent les anses intestinales sont étalées et adhèrent partout entre elles, formant un plan continu de l'excavation pelvienne jusqu'à l'épigastre. Elles adhèrent entre elles si intimement qu'on ne peut les isoler sans les déchirer. Dans les cas rares où il est permis de le faire, on trouve que l'intestin est diminué de moitié et même des deux tiers de sa longueur. Le diamètre de l'intestin est beaucoup moins considérable, et les parois, qui ont subi une véritable atrophie, semblent n'être plus formées que par les tuniques interne et externe. Dans quelques cas rares, les fausses membranes se présentent autrement : elles sont organisées, transformées en un tissu lamineux, celluleux, dense, ayant subi dans quelques points la transformation fibreuse ou cartilagineuse. Cette disposition, quoique peut-être un peu moins défavorable que la précédente, apporte cependant beaucoup de gêne aux fonctions des organes abdominaux, qui sont comprimés et tiraillés par ces brides qui se croisent en tous sens dans la cavité du ventre.

Dans la presque totalité des cas, c'est-à-dire onze fois sur douze, nous avons trouvé des tubercules. On les rencontre en plus ou moins grand nombre dans les fausses membranes elles-mêmes, plus constamment on les trouve sous la tunique péritonéale des intestins. Ils sont à des degrés différents de développement, depuis l'état miliaire jusqu'au ramollissement. Il en existe aussi à la face interne des intestins, où en se ramollissant ils provoquent des ulcérations plus ou moins nombreuses. Celles-ci peuvent par leur progrès occasionner une perforation, on trouve alors un épanchement de matière stercorale parfois dans toute la cavité du péritoine, plus souvent limité, lorsque la perforation s'est effectuée dans un petit espace circonscrit par de fausses membranes. Enfin, on voit quelquefois une communication accidentelle s'établir entre deux anses intestinales accolées l'une à l'autre : cette perforation est produite tantôt par une ulcération développée à la face interne de l'une d'elles, d'autres fois c'est par l'intermédiaire d'un abcès tuberculeux qui, formé dans les fausses membranes, s'ouvre à la fois dans les deux anses d'intestin qui lui sont contiguës.

Annoncer la présence des tubercules dans le péritoine et dans les intestins, c'est dire qu'il y en a presque toujours aussi dans les poumons. Nous n'avons, en effet, guère observé qu'une seule exception à cette règle. Presque toujours les tubercules pulmonaires, à en juger du moins par leur développement, semblent être antérieurs à ceux du ventre. Ils sont le plus souvent crus, parfois ramollis, mais presque toujours ils existent en petit nombre et limités au sommet; fréquemment je n'en ai rencontré que cinq ou six, juste ce qu'il fallait en quelque sorte pour confirmer la vérité de la loi posée par M. Louis; c'est-à-dire la constance des tubercules pulmonaires lorsque ces produits morbides existaient quelque autre part.

En résumé, il suit, de ce qui précède, que la péritonite chronique est presque toujours tuberculeuse. Nous avons vu, en effet, les tubercules ne manquer qu'*une fois*, et dans ce cas il y avait déjà de ces productions dans les poumons; de sorte qu'il est naturel de penser que, si le malade avait succombé un peu plus tard, il s'en serait également développé dans les intestins et dans les fausses membranes du péritoine. Ce résultat est à peu près conforme à celui de M. Louis, qui jusqu'à présent n'a rencontré la péritonite chronique que chez les sujets tuberculeux.

Deux fois j'ai vu la péritonite chronique survenir dans le cours d'un cancer envahissant le grand épiploon, et une fois chez une femme atteinte d'un carcinome utérin; les lésions étaient les mêmes que tantôt, sauf qu'il n'existait point de tubercules dans les fausses membranes. La péritonite chronique, suite de cancer, est spéciale à l'adulte et au vieillard, tandis que la péritonite tuberculeuse ne se rencontre guère que dans l'enfance et dans la jeunesse.

Débuts de la maladie. — Presque toujours la péritonite chronique survient primitivement ou d'emblée. Ce n'est pas chez les sujets déjà malades ou du moins manifestement tuberculeux qu'elle se déclare, mais elle affecte des individus en apparence bien portants. Je n'ai pas encore vu d'exception à cette règle, du moins chez les jeunes gens et chez les adultes. Jamais, en effet, je n'ai vu chez eux une péritonite chronique se déclarer dans le cours d'une phthisie pulmonaire confirmée. Quelques-uns semblent avoir des prodromes : on les voit, avant que le péritoine soit gravement atteint, se plaindre de colique, de diarrhée; ils s'étiolent et ils maigrissent, puis le ventre devient plus sensible, le péritoine est dès lors envahi.

Symptômes. — Dans quelques cas rares, la péritonite débute brusquement et d'une manière subaiguë. Le ventre est presque aussi sensible que dans une péritonite très-aiguë; il y a des vomissements, parfois de la diarrhée, et un mouvement plus fébrile assez accusé. Presque toujours la maladie débute d'une manière bien obscure. Les malades se plaignent de douleurs de ventre obtuses, de coliques sourdes, revenant plus vives à d'assez longs intervalles, et apparaissant alors sous forme de paroxysmes qui durent un ou plusieurs jours, pendant lesquels le repos est nécessaire. Les coliques s'accompagnent en général de diarrhée, quelquefois de constipation : le plus souvent ces deux symptômes alternent entre eux. Le malade languit, maigrit, se décolore, et perd plus ou moins rapidement ses forces. Chez quelques-uns, le ventre grossit presque aussitôt à cause du météorisme des intestins et bientôt d'un peu de liquide qui s'épanche dans le péritoine; il se déforme, il proémine en avant, mais il ne présente pas cet évasement qu'il a à la partie inférieure chez les individus atteints d'ascite. L'épanchement ascitique est rarement considérable : jamais il ne devient aussi abondant qu'il l'est dans les ascites qui surviennent consécutivement à une cirrhose ou à une maladie du cœur. Cependant l'intumescence du ventre peut être énorme, mais par la percussion on découvre aisément que la couche de liquide est bornée à la partie inférieure de l'abdomen où le son est mat, tandis que partout ailleurs

une sonorité tympanique indique la distension gazeuse du tube digestif. L'épanchement ascitique, après avoir persisté quelque temps et offert plusieurs alternatives d'augmentation et de diminution, finit le plus souvent par se résorber tout à fait. Le ventre alors, quoique moins volumineux, n'en reste pas moins déformé, tantôt aplati, le plus souvent saillant. La palpation du ventre est parfois un peu douloureuse, mais en général pourtant elle l'est faiblement. On distingue souvent le relief que forment les anses intestinales distendues et qui entourées parfois de fausses membranes épaisses, résonnent moins à la percussion et peuvent donner l'idée qu'il existe une tumeur hétéromorphe. Si avec la paume de la main on exerce une pression douce sur la paroi abdominale, surtout sur les régions ombilicale et hypogastrique, il sera très-aisé de constater que la partie n'a plus sa souplesse normale, comme lorsque les anses intestinales, libres d'adhérences, peuvent glisser et se déplacer librement. Ici la main qui explore éprouve la sensation d'une *dureté*, d'une *tension* ou plutôt d'une *rénitence* qui est tout à fait caractéristique, car on ne la retrouve dans nulle autre maladie. Elle dépend de ce que les anses intestinales, recouvertes de fausses membranes et adhérant intimement entre elles, forment une espèce de plancher ou de plan solide. Cette rénitence est à son maximum lorsque la paroi intestinale fait corps avec le paquet intestinal; on l'aperçoit encore lorsqu'il existe un épanchement liquide, car quoique pouvant se déplacer, celui-ci ne peut glisser pourtant entre les anses intestinales, et il est maintenu à la surface du plan résistant formé par le paquet intestinal adhérent. Dans les cas où il n'existe pas de liquide, et où les fausses membranes sont résistantes et susceptibles de glisser les unes sur les autres, on peut sentir à la main ou par l'auscultation, un bruit de froissement ou de frottement péritonéal.

Les fonctions digestives sont plus ou moins gravement altérées, et cela dès le début; il y a du dégoût pour les aliments et une soif variable; la plupart éprouvent à différentes époques des vomissements bilieux, en général verdâtres, et que j'ai vus maintes fois persister pendant quelques mois avec une opiniâtreté désespérante. Tous ont de la diarrhée, les uns d'une manière continue, d'autres de temps en temps. Chez quelques-uns, les aliments sont rendus intacts ou à moitié digérés (*lientérie*), ce qui dépend tantôt d'une simple perversion des forces digestives, d'autres fois de ce qu'une perforation s'est établie entre le jéjunum et une portion du gros intestin. On conçoit que dans ces cas, heureusement fort rares, les malades sont à peu près dans les mêmes conditions que ceux qui ont un anus contre nature dans un point voisin de l'estomac : aussi voit-on l'amaigrissement faire des progrès rapides, et la mort survenir dans le marasme. Lorsque la péritonite est simple, ou lorsqu'il y a peu de tubercules, quelques malades s'éteignent sans avoir eu de fièvre; cependant presque toujours ils ont un mouvement fébrile qui offre tous les caractères de la fièvre lente ou hectique. Enfin, à une époque plus ou moins éloignée, on voit les individus tousser et présenter au sommet de l'un ou l'autre poumon des signes positifs de tuberculisation.

Indépendamment des phénomènes précédents, qui existent presque constamment, il en est quelques-uns d'accidentels, dépendant de la compression que les anses intestinales et que les fausses membranes formant tumeur, exercent sur quelques organes. C'est ainsi que nous avons vu une malade se plaindre de dysurie; chez une autre, l'utérus était dévié; enfin nous avons observé, avec Chomel, une sciatique très-douloureuse, qui résista à tous les moyens de traitement et qui était produite par la compression du nerf sciatique correspondant.

La péritonite chronique nous a offert quelques différences dans les cas où

elle dépendait d'un carcinome épiploïque ou utérin. Le ventre était alors le siége de douleurs lancinantes qu'on n'observe ni dans la péritonite chronique simple, ni dans celle qui est tuberculeuse ; l'épanchement ascitique a été permanent, il n'a jamais complétement cessé. On voyait, de plus, dans les cas de cancer épiploïque, se dessiner à la région moyenne du ventre une tumeur dure et bosselée, soulevant la paroi abdominale, qui ne présentait point d'ailleurs la dureté et la résistance que nous avons notées déjà comme un signe caractéristique : aussi la péritonite a-t-elle été méconnue chez ces deux malades.

Marche. Durée. Terminaisons. — La péritonite chronique a une marche lente : souvent elle reste stationnaire pendant quelque temps, très-rarement elle semble rétrograder ; presque toujours la maladie suit lentement une marche ascendante ; enfin elle se termine presque nécessairement par la mort, après une durée qui varie entre deux mois et deux ans. Sa durée moyenne peut être fixée à sept mois. Presque tous les malades succombent épuisés ; chez d'autres, c'est une perforation intestinale ou une pneumonie qui accélère le terme fatal. Cependant nous rappellerons que la perforation intestinale et que l'épanchement stercoral, s'opérant dans un péritoine recouvert de fausses membranes épaisses, peuvent avoir lieu sans exciter l'appareil symptomatique formidable que nous avons précédemment décrit : la douleur manque presque toujours. Quelquefois on ne constate qu'une altération profonde des traits et un affaissement subit des forces, ce qui indique l'invasion d'une maladie intercurrente quelconque, mais sans en caractériser précisément aucune.

La péritonite chronique est curable. J'ai guéri, depuis la dernière édition de cet ouvrage, deux et peut-être trois individus chez lesquels le diagnostic ne laissait aucun doute. La guérison est possible, même lorsque la présence de tubercules dans les poumons indique que les mêmes produits doivent exister dans le péritoine. Je n'ai observé, jusqu'à présent, qu'un seul cas de ce genre : c'est bien peu assurément pour modifier le pronostic fâcheux d'une maladie ; néanmoins, cela permet de ne pas croire voués à une mort inévitable tous ceux qui sont atteints d'une péritonite tuberculeuse, même dans les conditions les plus mauvaises en apparence (1).

(1) Au commencement du mois de mars 1859, j'ai soigné à l'Hôtel-Dieu un homme âgé d'une trentaine d'années, d'une bonne santé habituelle et de constitution moyenne, ayant depuis six semaines quelques coliques et un peu de diarrhée. A son entrée le ventre est volumineux, dur, rénitent, surtout à l'hypogastre ; il est le siége d'une ascite considérable ; on constate aussi un épanchement pleurétique gauche, envahissant la moitié de la plèvre et survenu lentement. Il n'y a pas de toux, mais l'expiration est prolongée sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse droites. Le malade a de la fièvre le soir, et quelques sueurs partielles pendant le sommeil. Durant deux mois, l'amaigrissement va croissant, la toux augmente, le son s'obscurcit au niveau des régions sus-épineuse et sous-claviculaire droites : on y entend des craquements secs d'abord, puis humides et assez nombreux. Pendant que les symptômes du sommet du poumon s'aggravent, l'épanchement pleurétique se résorbe, l'ascite diminue considérablement, et alors on sent encore mieux cette rénitence, cette dureté du ventre, qui n'appartiennent qu'à la péritonite. La fièvre du soir et les sueurs sont à peu près les mêmes, mais la diarrhée, calmée par le bismuth et l'opium, ne revenant plus qu'à de longs intervalles, a permis d'alimenter substantiellement le malade et de lui donner des toniques, surtout les préparations de quinquina. De nombreux vésicatoires sont en même temps appliqués successivement sur le ventre. Pendant le mois de mai, l'état reste stationnaire, puis s'améliore au point que le malade peut quitter l'hôpital dans le courant de juin. L'ayant revu à la fin d'octobre de la même année, après un séjour à la campagne, nous constatons toutes les apparences d'une santé parfaite : l'embonpoint est revenu, les forces sont complètes, la diarrhée a cessé ; l'appétit est excellent ; le ventre, indolore partout, est devenu souple, sans dureté ni rénitence nulle part ; quelques vomissements, survenant sans cause et à de longs intervalles, sont le seul trouble que cet individu accuse du côté des organes abdominaux. La toux a cessé complétement

Diagnostic. — La péritonite chronique est d'un diagnostic difficile au début on ne peut, en effet, que la *soupconner* lorsque les malades ne se plaignent encore que de douleurs sourdes, de coliques passagères, de diarrhée, de quelques vomissements verdâtres et d'une diminution dans l'embonpoint et dans les forces. Ce n'est que lorsque le ventre se déforme, qu'il devient le siége d'un épanchement, et lorsque les parois abdominales offrent la rénitence et la dureté dont j'ai parlé, que le diagnostic peut être sûrement établi.

En traitant plus loin de l'ascite, j'exposerai les signes qui permettent de reconnaître les lésions dont elle est habituellement le symptôme. Disons seulement ici qu'une ascite qui se développe lentement chez des enfants ou chez des jeunes gens, et qui a été précédée de douleurs abdominales, de vomissements verdâtres, de diarrhée, est généralement l'effet d'une péritonite chronique; l'exploration du ventre viendra presque toujours confirmer cette présomption. Dans aucune affection connue, en effet, on ne trouve cette rénitence tout à fait caractéristique. Le ventre même, lorsqu'il est le siége d'un épanchement, n'a pas la forme qu'il a dans une ascite; il est ovale, saillant, peu développé à la partie inférieure, il n'a pas la forme semi-hémisphérique, la forme d'outre qu'il affecte dans les ascites qui sont symptomatiques de toute autre affection. Dans ces épanchements nous verrons qu'il y a communément une matité complète en bas, une ligne de niveau très-marquée, et un son tympanique considérable là où les intestins surnagent. On comprend qu'il n'en est pas toujours ainsi dans la péritonite chronique. Les intestins étant adhérents entre eux, étant bridés de toutes parts, formant plancher, on voit le liquide ascitique, même lorsqu'il est peu abondant, se répandre en quelque sorte uniformément de bas en haut jusqu'à l'épigastre; mais, si avec le doigt ou le plessimètre on déprime alors fortement la paroi abdominale, de manière à déplacer la couche liquide et si l'on percute, on sent manifestement la présence des intestins en ce point. Ce signe non signalé a une grande valeur et il m'a permis d'arriver au diagnostic exact dans des cas où le doute était permis.

Il importe de rappeler que la péritonite chronique, ayant pour effet de réunir les anses intestinales entre elles et d'accumuler parfois les fausses membranes en masses considérables dans quelques points, on pourrait croire aisément à l'existence d'un cancer, d'une induration viscérale : car la tumeur est parfois dure, bosselée et plus ou moins mate à la percussion. Cependant on arrivera à un diagnostic précis en ayant égard à la rénitence générale des parois; on remarquera, en outre, que s'il existait une tumeur solide, la matité serait complète et uniforme partout, tandis qu'il ne saurait en être ainsi pour les tumeurs dues à la péritonite chronique, car elles sont formées surtout par les anses intestinales, c'est-à-dire par des organes qui résonnent toujours plus ou moins, quelque peu de gaz qu'ils renferment, et quelque épaisseur que puissent avoir les fausses membranes qui les tapissent. C'est surtout lorsque la péritonite est partielle qu'elle peut simuler les tumeurs dont je parle. Nous verrons plus tard que celle qui siége dans l'excavation pelvienne peut être confondue avec les phlegmasies si communes, dans cette région, chez la femme. D'ailleurs, ce qui ajoute souvent à la difficulté du diagnostic, c'est que la péritonite

et l'exploration attentive de la poitrine ne fait constater sous la clavicule droite et dans la fosse sus-épineuse correspondante qu'une expiration légèrement prolongée et un retentissement un peu exagéré de la voix, mais on n'y entend aucun râle, même pendant la toux. A la percussion, la sonorité est sensiblement la même que du côté opposé; peut-être a-t-on à droite une sensation d'élasticité un peu moindre. En somme, la guérison nous a paru complète, M. le docteur Millard, alors mon interne, et à moi.

est presque toujours alors consécutive à une altération des viscères ou du tissu cellulaire contenu dans le bassin.

(Pour le diagnostic avec le *carreau*, voyez cette maladie dans le tome II.)

Pronostic. — Il est inutile d'insister pour prouver combien la péritonite chronique est une affection grave; son issue est le plus communément fatale.

Étiologie. — La péritonite chronique est une maladie qui affecte presque exclusivement les enfants au delà de six à dix ans et les jeunes gens. Elle n'est pas rare pourtant chez les adultes. Toutes les causes débilitantes capables d'engendrer les tubercules peuvent être considérées comme cause de la péritonite chronique.

Traitement. — Le rôle du médecin se borne presque toujours à faire une médecine palliative. C'est ainsi qu'on entretiendra les forces par une alimentation appropriée, on combattra le dévoiement par le bismuth, par les mucilagineux et par les opiacés. Si au début les douleurs sont vives, et s'il existe un état un peu aigu, quelques sangsues sur le ventre seront utiles, mais on ne peut insister beaucoup sur les antiphlogistiques. On appliquera des cataplasmes émollients et sédatifs; on donnera des bains simples ou alcalins. Aux vomissements opiniâtres on oppose les boissons gazeuses et la glace, et si l'épanchement ascitique devient trop abondant, on le vide par une ponction. Après l'hygiène on peut dire que les agents les plus utiles dans le traitement de la péritonite chronique ce sont les révulsifs. On promènera sur les diverses parties du ventre, surtout à la région sous-ombilicale, de larges vésicatoires, qu'on multipliera plus ou moins, et dans l'intervalle on donnera quelques bains sulfuro-alcalins.

Ces moyens doivent inspirer plus de confiance que les pommades iodées et mercurielles et surtout que les cataplasmes de ciguë, qu'on a beaucoup trop prônés, car je les crois absolument impuissants.

J'ai dit qu'il fallait alimenter les malades; dans les cas où les voies digestives seraient à peu près intactes, on devrait prescrire les toniques, une alimentation aussi substantielle que possible; on lui associerait l'huile de foie de morue, les préparations ferrugineuses et iodées, dans le but de favoriser l'assimilation et de combattre la diathèse dont la péritonite chronique n'est trop souvent qu'une manifestation. (Voyez, en outre, ce que j'ai écrit dans le traitement de l'*entérite chronique*.)

INFLAMMATION DU TISSU CELLULAIRE

DU PHLEGMON PÉRINÉPHRÉTIQUE.

Sous le nom de *phlegmon périnéphrétique*, on doit comprendre l'inflammation du tissu cellulo-adipeux, qui existe en si grande abondance autour des reins et en avant des muscles carrés des lombes.

Étiologie. Anatomie pathologique. — Cette inflammation est rarement spontanée; si elle ne succède pas à quelque violence extérieure, comme une plaie ou une contusion de la région lombaire, à la présence d'un corps étranger venu du dehors ou de l'intestin, elle est presque toujours consécutive à quelque grave altération du tissu rénal. C'est ainsi que, dans une violente néphrite, on voit quelquefois le tissu cellulaire extérieur s'enflammer, tantôt

par l'extension de l'inflammation, d'autres fois par suite de la rupture d'u abcès des reins. Les plaies pénétrantes des calices et des bassinets, ou bi leur perforation ou leur rupture, ordinairement produite par des calculs, so encore une cause très-active du phlegmon périnéphrétique, qui arrive ici co sécutivement à l'infiltration de l'urine; enfin, les abcès lombaires peuvent su venir après une perforation du côlon.

On conçoit, d'après cette énumération, combien sont variées les lésions q l'on trouve à l'ouverture des cadavres du côté de quelques-uns des viscèr abdominaux. Quant aux altérations dépendantes de l'abcès lui-même, on ren contre le tissu cellulaire sous-péritonéal et celui compris entre le muscle car des lombes et ses aponévroses, gonflés, ramollis, injectés, infiltrés de pus quelquefois gangrenés. Les fibres musculaires sont elles-mêmes bleuâtre décolorées, ramollies et détruites par la suppuration. Enfin, les altératio peuvent s'étendre jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané des lombes, qui souve est infiltré de pus ou tout au moins de sérosité citrine.

Symptômes. Marche. Terminaisons. — Lorsque le phlegmon périnéphr tique est primitif, les malades accusent dans la région lombaire correspo dante une douleur plus profonde que dans le lumbago, et qui s'exaspère p la pression et par les mouvements du tronc. Bientôt cette région se déform se bombe; la sécrétion urinaire continue néanmoins à se faire comme de cou tume; il y a une fièvre vive, de la constipation, et souvent aussi des nausé et des vomissements. Au bout de quelques jours, ces accidents s'aggravent, l douleurs sont plus lancinantes, la tumeur lombaire s'accroît encore; puis douleur devient simplement obtuse, la tuméfaction est œdémateuse, enfin fluctuation s'y fait sentir. Le pus accumulé dans les lombes peut se frayer u issue à travers un des points de la paroi abdominale postérieure, ou bien s'échappe par le côlon ou par l'uretère; quelquefois, fusant dans la fos iliaque, il s'ouvre à l'extérieur dans le flanc ou dans l'aine; enfin, on a vu c abcès, prenant une direction contraire, perforer à gauche le diaphragme et poumon, et être rendus par expectoration.

Les accidents sont, en général, plus graves, et la marche de la maladie e plus rapide, lorsque la phlegmasie est produite par une infiltration d'urine o de matière fécale. Dans ces cas, des signes de maladie des reins ou du côlo précèdent de quelque temps le phlegmon lombaire; celui-ci s'étend alors rap dement sur une grande surface; la gangrène ne tarde pas à s'y développer l'on distingue plus ou moins profondément, en pressant sur la tumeur, u crépitation nombreuse qui est produite par l'infiltration des gaz dans le tiss cellulaire; la mortification gagne bientôt la peau, si l'on n'arrête les progr de l'infiltration septique par de larges et profondes incisions. La plupart d ces malades succombent au milieu d'un cortége de symptômes adynamiques ataxiques des plus graves. Lorsque la guérison a lieu, elle ne survient guè qu'après un temps fort long; en raison de l'étendue des lésions et des décoll ments qui ont lieu, la plaie reste souvent fistuleuse. Cela se remarque spéci lement lorsque l'abcès a été symptomatique d'une perforation des intestins o d'un des conduits urinaires : dans le premier cas, on voit les gaz et les m tières intestinales s'échapper; dans le second, le pus, d'aspect séreux, exha une odeur urineuse et entraîne souvent avec lui des fragments de calculs.

Diagnostic. — Il est souvent difficile de distinguer un abcès extra-rénal d'u collection purulente encore renfermée dans le rein sans communication av l'uretère. Cependant, si l'on remarque que, dans ce dernier cas, il a existé a térieurement des signes de maladies des reins, notamment des accès de coliq

néphrétique, on sera déjà porté à soupçonner l'existence d'un abcès rénal. Ajoutons, en outre, que la tumeur formée par celui-ci proémine beaucoup en avant, ce qui est le contraire des abcès périnéphrétiques; en outre, dans les premiers, la fluctuation est plus obscure et plus profonde. Il est des cas pourtant dans lesquels le manque de renseignements précis et l'époque déjà avancée de la maladie empêcheront de localiser très-exactement l'affection. On conçoit, enfin, combien le diagnostic offre d'incertitude lorsqu'il y a à la fois collection de pus dans le rein et dans le tissu cellulaire extérieur. Cependant l'étude des antécédents pourra quelquefois permettre d'établir l'existence de cette double altération : ainsi, lorsque, chez un sujet qui offre des signes rationnels ou positifs d'une suppuration des reins, on voit survenir tout à coup autour de la tumeur rénale des accidents aigus, tels que douleur vive, induration plus étendue, bientôt remplacée par de l'œdème et par de la fluctuation, on ne pourrait conserver aucun doute sur l'existence d'un foyer consécutif à une pyélite.

Lorsque l'abcès est ouvert à l'extérieur, on ne peut pas toujours juger, d'après la nature du pus, des altérations viscérales qui existent : c'est ainsi que le liquide exhale souvent une odeur stercorale, bien qu'il n'existe aucune communication entre le foyer et le côlon. Souvent aussi l'abcès communique avec le bassinet ou avec les calices, sans que le pus répande une odeur urineuse : c'est ce qui a lieu surtout lorsque le rein, entièrement détruit, ne remplit plus ses fonctions.

Pronostic. — Les abcès périnéphrétiques constituent toujours une affection grave, excepté peut-être lorsqu'ils sont primitifs et très-circonscrits.

Traitement. — Tout le traitement consiste, dans la période phlegmoneuse, à employer les antiphlogistiques, surtout les émissions sanguines locales; puis, dès que la suppuration est certaine et qu'on perçoit de la fluctuation, il faut se hâter de lui livrer une issue par une incision, afin de prévenir les larges décollements. On se hâtera surtout dans les abcès consécutifs à une perforation du côlon et du bassinet, à cause de la gangrène et des désordres que produisent l'urine et les matières fécales épanchées dans le tissu cellulaire; dans ces cas, on ne doit pas même attendre la manifestation de la fluctuation pour opérer de larges incisions, afin de donner issue au plus tôt aux matières septiques qui infiltrent les parties molles et qui les mortifient par leur contact.

DES TUMEURS PHLEGMONEUSES DES FOSSES ILIAQUES

Les fosses iliaques internes sont fréquemment le siége de tumeurs phlegmoneuses. Celles-ci méritent toute l'attention du médecin, en raison de leur gravité et par certaines difficultés que leur diagnostic présente dans quelques cas.

Historique. — Cette maladie a fixé, dès le siècle dernier, l'attention de quelques chirurgiens, et surtout de plusieurs accoucheurs. Delamotte (1), Ledran (2), Levret (3), Bourienne (4), Puzos (5), Deleurye (6) et plusieurs autres avaient publié sur ce sujet des observations utiles; mais l'affection pourtant n'était encore que très-imparfaitement connue. Signalée à la clinique de Du-

(1) *Chirur.*, t. I.
(2) *Obs. de chir.*, t. II. Paris, 1731.
(3) *Art des accouchements*, p. 165. Paris, 1766.
(4) *Journal de médecine*, t. XLIII, année 1775.
(5) *Mémoire sur les dépôts laiteux*, p. 72.
(6) *Accouchements*, 2e édit., 1777, p. 509.

puytren, Dance (1) et Ménière (2) en firent chacun l'objet d'un travail excellent. M. le professeur Velpeau dans ses leçons orales, MM. Piotay et Lebatard dans leurs thèses (3), ajoutèrent de nouveaux faits aux descriptions que l'on avait déjà. Enfin, réunissant ces observations éparses à celles que j'avais moi-même recueillies, j'ai composé en 1839 une monographie de cette affection (4).

On doit confondre dans une description commune les abcès iliaques survenant dans les conditions ordinaires et ceux qui naissent dans le cours de l'état puerpéral, car ils ont les mêmes symptômes, la même marche, les mêmes modes de terminaison, ils exigent à peu près le même traitement. Il n'existe entre eux que des nuances déterminées par les conditions spéciales au milieu desquelles la maladie se déclare. S'autoriser de cela pour décrire à part les abcès des femmes en couches et ceux qui se déclarent hors de l'état puerpéral, c'est faire une chose aussi irrationnelle que si, ayant décrit la bronchite, la pneumonie, l'érysipèle, les fièvres éruptives, etc., on faisait de chacune de ces affections une individualité morbide par la raison qu'elles atteignent plus fréquemment les femmes en couches, et qu'elles reçoivent de l'état puerpéral des modifications dont il faut tenir compte sans doute, pour le pronostic et le traitement, mais qui sont insuffisantes cependant pour constituer une nouvelle maladie.

Anatomie pathologique. — Les lésions qu'on trouve à l'autopsie des sujets qui succombent aux suites des abcès iliaques varient suivant le mode de terminaison de la maladie, ses complications et l'époque à laquelle la mort a eu lieu. Lorsque celle-ci arrive par épuisement, l'abcès alors occupe un grand espace. Le péritoine qui l'entoure présente communément une couleur noirâtre, résultant de l'imbibition du fluide que contient le foyer. Celui-ci, commençant inférieurement plus ou moins près de l'arcade crurale, se prolonge en haut jusqu'au voisinage des reins ou des dernières fausses côtes; ses parois sont noirâtres, irrégulières, tomenteuses dans quelques points, lisses et polies dans d'autres; on y constate aisément l'existence d'une pseudo-muqueuse.

Lorsque la suppuration a duré longtemps, il est rare de voir le pus accumulé seulement dans le tissu cellulaire sous-péritonéal; cependant on en cite des exemples. Dans ce dernier cas, les muscles psoas, iliaque et carré lombaires, exempts d'altération, conservent leur couleur et leur consistance; toutefois le plus ordinairement ces organes sont plus ou moins altérés, leurs fibres sont noirâtres, ramollies, en partie détruites, disséquées, infiltrées de pus. La lésion frappe surtout le muscle iliaque dans sa partie moyenne et supérieure; le psoas est d'autant plus altéré qu'on se rapproche davantage de son bord externe. Il est difficile de dire en quelle proportion exacte on observe ces graves lésions des muscles, car les auteurs ont souvent négligé de les décrire. Néanmoins, sur 12 autopsies, les seules qui puissent entrer dans mon relevé, je trouve que 10 fois on a rencontré une altération plus ou moins profonde des muscles. Les psoas ont été trouvés malades 8 fois, le muscle carré 5 fois et le muscle iliaque 10. La désorganisation était généralement plus profonde dans celui-ci que dans les muscles psoas et carré lombaire, circonstance qui doit éclairer sur le siége primitif du mal. Toutefois il serait impossible le plus souvent de déterminer par l'examen seul des parties si le phlegmon a d'abord envahi le tissu cellulaire

(1) *Répertoire d'anatomie et de physiologie*, t. IV.
(2) *Archives générales de médecine*, t. XVII, p. 188.
(3) Thèses de Paris, année 1837, nos 462 et 397.
(4) *Archives générales de médecine*, 3e série, t. IV, p. 31, 137, 393.

sous-péritonéal ou le sous-aponévrotique. L'ordre dans lequel les symptômes se sont succédé peut plutôt fournir quelques données utiles pour la solution du problème. Au milieu de ce désordre des parties molles, il est quelquefois difficile de trouver, même çà et là, quelques vestiges du *fascia iliaca;* cependant, dans la plupart des cas, ce feuillet fibreux existe, mais adhérant plus intimement que d'ordinaire au péritoine et percé d'une ou de plusieurs ouvertures qui ont depuis quelques lignes jusqu'à plusieurs centimètres d'étendue. Dans plus de la moitié des cas on trouve que les troncs ou les filets nerveux qui sont destinés au membre inférieur traversent le foyer purulent ; ces cordons sont généralement d'un blanc mat, ramollis ou friables ; mais, dans un tiers des cas, ils paraissaient exempts de toute altération. Il en est de même des vaisseaux iliaques.

Ceux-ci ont été vus deux fois seulement au centre du foyer ; leurs parois, baignées par le pus de toutes parts, étaient ramollies et friables sans aucune lésion à l'intérieur ; ils n'avaient point cessé d'être perméables au sang. Les rapports des vaisseaux avec l'abcès expliquent les phénomènes de compression que nous signalerons bientôt. Quoique la veine soit placée dans une position plus excentrique que l'artère, elle est néanmoins plus souvent comprimée que celle-ci, ce qui tient, sans doute, à la résistance différente des parois dans l'un et dans l'autre vaisseau. Pour terminer, je dirai que, comme Dupuytren l'avait déjà vu, j'ai constaté que, lorsque ces foyers communiquent avec le gros intestin, on ne voit pas généralement les matières fécales pénétrer dans leur cavité. Cet épanchement ne se remarque guère que dans les abcès succédant à la gangrène du cæcum ou de son appendice. Dupuytren invoquait trois raisons pour expliquer cette particularité : la première, c'est que ces abcès se vident graduellement ; la seconde tiendrait à l'obliquité de l'ouverture, et la troisième enfin au décollement de l'intestin, qui fait office de soupape.

Symptômes. — L'invasion du phlegmon iliaque se fait ordinairement sans frisson préalable ; les malades accusent tout d'abord, dans une des fosses iliaques, une douleur plus ou moins vive, parfois aussi aiguë que dans la péritonite et s'irradiant plus ou moins loin ; il survient, en même temps que la fièvre, divers troubles digestifs et quelques symptômes pouvant éclairer sur le siége qu'occupe l'engorgement iliaque. Dans quelques cas rares, j'ai vu le phlegmon débuter sourdement et se démasquer plus ou moins loin de son début par des accidents aigus.

De tous les symptômes de la maladie, la douleur est, sans contredit, l'un des plus constants. C'est ainsi que sur 57 observations que j'ai analysées et dans lesquelles les phénomènes du début sont indiqués avec quelque soin, on trouve que dans 49 la douleur a paru marquer l'invasion de la maladie : elle en a du moins été le premier phénomène appréciable. Dans les 8 autres, la douleur a été précédée, pendant un ou plusieurs jours, de constipation, d'engourdissement dans un des membres pelviens, et de malaise. Enfin, chez quatre individus une tumeur indolente dans la fosse iliaque a été constatée par le médecin ou par le malade lui-même avant que cette région eût été le siége d'aucune sensibilité morbide. Il est probable qu'il en a été de même dans beaucoup d'autres cas ; de sorte que la douleur indique moins peut-être le début de la maladie que le commencement de son état aigu. Mais, à quelque époque de l'affection que la douleur se déclare, elle n'a pas toujours présenté les mêmes caractères. Tantôt vive et lancinante, comme elle l'est dans la péritonite, d'autres fois sourde, obscure et profonde ; comparée par quelques malades à de simples coliques, elle s'exaspère toujours par la pression ; elle augmente aussi par les

secousses de la toux, et dans quelques cas par les mouvements du tronc, qu'el force à incliner en avant.

Le siége de la douleur varie beaucoup au début de la maladie : il est ass commun, en effet, de voir les malades rapporter leur souffrance dans des poin plus ou moins éloignés de la fosse iliaque, comme l'hypogastre, la région ingu nale. Mais, quel que soit le point du ventre que la douleur occupe primitive ment, elle ne tarde pas à se faire sentir dans l'une des fosses iliaques en s'irr diant de là vers d'autres régions de l'abdomen, ou du côté des membre inférieurs. Ces irradiations de la douleur ne sont pas toujours un effet pure ment sympathique; elles dépendent quelquefois de l'influence qu'exerce l tumeur sur les nerfs qui vont se distribuer dans les parties souffrantes. C'e ainsi que, lorsque l'engorgement cellulaire comprime ou embrasse les nerfs qu qui vont se distribuer au membre inférieur et aux organes génitaux, la douleu peut être ressentie plus ou moins vivement dans ces diverses parties. Elle e communément alors vive, lancinante, continue et exacerbante; ou bien elle n consiste qu'en un engourdissement ou dans un fourmillement incommode. Dan tous les cas, les parties douloureuses ne présentent aucun changement de volum ou de coloration, et la pression tantôt exaspère et tantôt calme les souffrance

Indépendamment de la douleur, l'invasion de la maladie est quelquefois ma quée par divers troubles des organes digestifs, tels que, inappétence complète envies de vomir, et spécialement par du dévoiement, qu'on a noté surtout comm phénomène précurseur dans un douzième des cas, et par la constipation, qui existé chez un dixième des sujets.

Il est difficile de préciser l'époque où l'on commence à sentir la tumeur cela varie, d'ailleurs, suivant l'acuité de la douleur, qui ne permet pas toujour une exploration convenable, suivant que la phlegmasie est sus- ou sous-aponé vrotique, suivant l'épaisseur des parois abdominales. J'ai pu la constater un fois après quarante-huit heures. Dance l'a reconnue au quatrième et au troi sième jour. Souvent, à cette époque, on ne distingue qu'une rénitence un pe diffuse; mais bientôt on peut circonscrire une tumeur dure, parfois rénitente égale à sa surface, sans aucun battement et qui est le siége de douleurs plu ou moins vives, offrant en général le caractère lancinant. La paroi abdominal qui la recouvre glisse facilement au devant d'elle, à moins que ces partie n'aient contracté des adhérences. Si, la tumeur n'étant pas très-douloureuse on l'embrasse avec l'extrémité des doigts, on trouve qu'en général elle es immobile; cependant, si elle proémine beaucoup, il est assez souvent possibl de lui imprimer quelques petits mouvements de latéralité. Il n'en est plus d même si la tumeur est aplatie : car alors elle est toujours immobile. Ces diffé rences sont en rapport avec le siége différent de l'engorgement phlegmoneux Celui-ci se développe-t-il immédiatement dans le tissu cellulaire sous-péritonéal il pourra être un peu déplacé, car le tissu cellulaire qui l'entoure est lâche lamelleux, et le péritoine qui le recouvre ne l'empêche pas de se porter e avant. Si, par contre, le phlegmon a son siége primitif au-dessous de l'aponé vrose iliaque, celle-ci bridera la tumeur, l'empêchera de saillir en avant; ell la rendra tout à fait immobile, et lui donnera cette forme aplatie dont j'ai parl précédemment. Il est presque oiseux de dire que la tumeur phlegmoneuse es mate à la percussion, mais il importe de prévenir le lecteur qu'une anse intes tinale qui lui serait accolée ou qui serait placée très-près d'elle pourrait e modifier le son. Somme toute, on comprend aisément qu'on ne doit pas avoir en percutant une tumeur solide ou liquide de la fosse iliaque, une matité auss absolue que partout ailleurs. Cela dépend du voisinage, et plus souvent mêm

du contact du cæcum, et parfois aussi d'une ou plusieurs anses intestinales avec la tumeur inflammatoire.

La tumeur phlegmoneuse a un volume variable : il est rare qu'elle soit plus petite qu'une noix et plus grosse qu'une orange; son volume moyen est celui d'un œuf de poule. Lorsqu'elle envahit toute la fosse iliaque, il devient difficile d'en préciser les limites; on ne trouve alors qu'une rénitence diffuse, se prolongeant plus ou moins haut du côté de la région lombaire, sans pouvoir circonscrire exactement une tumeur.

J'ai parlé précédemment de douleurs vives, lancinantes, névralgiques, s'irradiant vers les organes génitaux et surtout dans le membre inférieur, lorsque la tumeur comprime ou enveloppe les cordons nerveux qui se distribuent dans ces parties. Chez un dixième des sujets environ, au lieu de ces douleurs vives, on n'observe qu'un engourdissement ou des fourmillements incommodes, qui, dans quelques cas, peuvent aussi bien dépendre de la compression des nerfs, mais qui me semblent devoir se rattacher en outre à une gêne de la circulation dans les vaisseaux qui vont se distribuer au membre inférieur correspondant. Dans les cas rares ou la compression porte spécialement sur la veine iliaque, on remarquera un œdème qui tantôt sera borné aux malléoles, qui quelquefois pourra gagner tout le membre inférieur, et persister même longtemps après la guérison apparente de la maladie. Cette suffusion séreuse a existé chez quatre sujets, et il est impossible de l'attribuer à autre chose qu'à une gêne dans la circulation veineuse du membre. Ces symptômes de compression du système circulatoire, peu ou point notés par les auteurs, sont, comme on le voit, assez rares : car, pour qu'ils aient lieu, il faut que l'inflammation envahisse le tissu cellulaire des psoas; mais, même dans ce cas, les vaisseaux protégés par une gaîne assez forte et placés dans un tissu cellulaire peu serré, peuvent fuir devant une compression qui en diminuerait le calibre si elle s'exerçait sur eux. Les nerfs, au contraire, perdus au milieu des fibres du muscle, doivent être plus souvent influencés par le voisinage de l'engorgement inflammatoire. Il serait néanmoins impossible de préciser quelle est la fréquence des douleurs névralgiques, car les auteurs en parlent à peine, et il est évident, d'après la lecture de leurs observations, que ce phénomène n'a presque pas fixé leur attention. Dans les faits que j'ai moi-même recueillis, je l'ai noté chez un quart des malades, et je l'ai vu manquer tout à fait chez une femme qui mourut des suites d'un phlegmon, quoiqu'on ait trouvé plusieurs branches nerveuses friables, ramollies, au centre même du foyer purulent. Le cæcum est l'organe que la tumeur comprime le plus souvent; une constipation ordinairement assez opiniâtre, la difficulté dans l'excrétion gazeuse et le météorisme, sont l'effet naturel de cette compression. Celle-ci agit surtout efficacement lorsque le phlegmon, en rapport avec la face postérieure du cæcum, la repousse en avant et fait effort pour l'appliquer contre la paroi antérieure; mais presque jamais on ne voit l'interruption, dans le cours des matières intestinales, être telle, qu'elle amène les symptômes de l'iléus. Je n'ai vu encore qu'une seule fois une interruption assez complète dans le cours des matières intestinales (fèces et gaz) pour préoccuper. Cependant, bien qu'il existât du météorisme et des vomissements aqueux, on n'observa ni les accidents aigus, ni la marche rapide, propres à l'étranglement interne; il y avait plutôt engouement qu'étranglement véritable; la compression diminuant, on vit tout à coup se produire une débâcle intestinale. Presque toujours la constipation qu'on remarque au début du phlegmon iliaque ne résiste pas à un laxatif. La tumeur phlegmoneuse peut produire la constipation, non-seulement par compression, mais encore parce que le cæcum retenu fixement,

et en quelque sorte béant, par un tissu cellulaire phlogosé, et induré, ne peut se contracter que faiblement sur les matières fécales qui, en s'accumulant dans son intérieur, finissent par le distendre. Sur 34 observations dans lesquelles l'état des fonctions digestives a été précisé, on trouve que chez 25 malades la constipation a été un symptôme prédominant, lorsque la maladie était une fois déclarée; et dans les 9 cas qui restent, on en a noté un où il y eut diarrhée continue, ou des alternatives de constipation et de dévoiement.

Enfin la tumeur peut être cause de rétraction du membre et de claudication, lorsque, située au-dessous du *fascia iliaca*, elle envahit le muscle iliaque. Ce symptôme a existé à un degré variable chez un dixième des malades.

La fièvre accompagne le phlegmon iliaque dans les trois quarts des cas au moins. Elle est communément peu forte, continue, sans paroxysmes; rarement elle s'accompagne de troubles sympathiques graves. La fièvre a manqué complétement dans les cas où la tumeur commençait sourdement, et lorsqu'elle était peu douloureuse.

Le phlegmon a-t-il été consécutif à la gangrène du cæcum ou de son appendice, la douleur est en général plus vive, sans avoir néanmoins, à beaucoup près, l'instantanéité et l'acuité qu'elle a dans la péritonite suraiguë qui succède à un épanchement irritant; la fièvre est également plus intense, la constipation plus opiniâtre; les malades sont tourmentés par des vomissements bilieux qui, en général, persistent pendant toute la durée de la maladie, dont la marche est plus rapide et qui se termine nécessairement par suppuration et souvent aussi par gangrène. Observons pourtant ici qu'il faut faire la part dans les symptômes de ce qui peut revenir à la péritonite, qui presque toujours s'ajoute aux désordres déjà si graves qu'on trouve dans la fosse iliaque.

Marche. Terminaisons. — Les phlegmons des fosses iliaques peuvent offrir presque toutes les formes de terminaison que l'on observe pour les tumeurs phlegmoneuses des autres régions du corps. C'est ainsi qu'ils peuvent se terminer par résolution, suppuration, gangrène et induration. Je ne parle pas de la délitescence, dont personne n'a jusqu'à présent, je pense, cité d'observation bien authentique; je ne crois pas d'ailleurs que ce soit là un mode de terminaison possible dans les phlegmons, quel que soit leur siége; car l'engorgement qui les constitue est trop considérable pour pouvoir jamais disparaître brusquement.

La résolution est la terminaison la plus heureuse, mais la plus rare, du phlegmon iliaque. Je ne l'ai vue s'opérer que deux fois dans les douze observations que j'avais recueillies lorsque je rédigeai mon travail, et les faits que j'ai vus depuis cette époque n'ont pas modifié la proportion. Je ne parle pas des phlegmons survenus dans l'état puerpéral, car ici la suppuration est à peu près constante. Cette rareté de la résolution des engorgements inflammatoires dont je parle, est un fait qui mérite d'autant plus d'être signalé, que, à priori, on aurait pu supposer le contraire, en considérant que le tissu cellulaire des fosses iliaques est peu chargé de graisse, et, partant, dans une condition anatomique favorable pour la résolution des phlegmons qui s'y développent.

La résolution des phlegmons iliaques est généralement lente à se faire : chez deux sujets elle a pu s'effectuer en quinze ou vingt jours; mais chez tous les autres elle n'a été complète qu'au bout de deux ou trois mois. Cette inertie dépend probablement du peu de vascularité du tissu cellulaire qui remplit les fosses iliaques. Quoi qu'il en soit, lorsque la résolution s'opère du côté malade, on ne voit pas le côté sain se prendre à son tour. J'ignore encore sur quel fait s'appuyait Levret pour admettre qu'il arrivait communément, pendant

que l'on travaille à dissiper l'engorgement qui s'est annoncé d'un côté, de le voir gagner le côté opposé et s'y révéler par les mêmes symptômes. L'extension de la phlegmasie du tissu cellulaire d'un côté à l'autre est, d'après moi, excessivement rare : jusqu'à présent elle n'a peut être été observée que deux ou trois fois. Cette propagation d'ailleurs se fit d'une manière occulte et ne fut révélée que par l'autopsie.

La suppuration est donc la terminaison la plus fréquente des phlegmons iliaques. Elle est presque inévitable pour les engorgements consécutifs aux couches, puisque sur dix-sept femmes elle a eu lieu chez seize d'entre elles.

Le temps nécessaire à la formation du pus a beaucoup varié chez les divers individus. On peut, je crois, admettre comme règle générale que, dans les phlegmons non gangréneux des fosses iliaques, le pus se forme plus lentement que dans les tumeurs de même nature qui se développent dans les autres parties du corps. Dans celle-ci, en effet, lorsque l'inflammation est vive, le pus commence à se former du cinquième au huitième jour. Dans la fosse iliaque, au contraire, le même phénomène n'apparaît guère, terme moyen, que du vingtième au vingt-sixième jour. Dans un cas exceptionnel, on vit la suppuration se former et s'échapper au dehors le septième jour; mais, chez tous les autres malades, les premiers indices rationnels de la présence du pus n'apparurent que les dixième, douzième, dix-neuvième, vingt-quatrième, trentième, trente-huitième, quarante-deuxième et soixantième jours, à dater des premiers accidents.

Comment expliquer une pareille lenteur! Serait-ce parce que l'inflammation est moins intense? Cette cause est réelle dans quelques cas; mais j'ai vu des phlegmons iliaques accompagnés d'une réaction fébrile forte, et dans lesquels néanmoins la suppuration n'était appréciable qu'au trentième jour. Je crois que la cause principale réside dans l'organisation du tissu cellulaire des fosses iliaques, qui, étant lamelleux et comptant infiniment peu de vésicules graisseuses, entre en suppuration plus lentement que le tissu cellulaire des membres, des fesses ou du pourtour de l'anus, qui offre une disposition contraire.

Les symptômes qui indiquent la formation du pus sont locaux ou généraux; ceux-ci ont une grande valeur : ils peuvent souvent, à eux seuls, faire établir un diagnostic certain, car il n'est pas rare de voir des abcès phlegmoneux, profondément cachés dans les fosses iliaques, ne se révéler par aucun phénomène extérieur local.

Les symptômes qui marquent la présence du pus varient d'ailleurs suivant que l'affection est plus ou moins aiguë. Le phlegmon a-t-il une marche rapide, on observe une exaspération momentanée dans les symptômes généraux, et surtout dans les phénomènes locaux : les élancements dont la partie était déjà le siége redoublent, la fièvre se réveille, la tumeur semble devenir plus volumineuse, et les phénomènes de compression sur quelques organes que j'ai énumérés précédemment augmentent ou apparaissent pour la première fois. C'est ainsi que j'ai vu dans la moitié des cas la constipation être plus opiniâtre à l'époque où l'inflammation devient *suppurative*, et chez six malades, la douleur, la rétraction du membre, la difficulté du mouvement, et enfin l'œdème autour des malléoles, sont survenus pour la première fois ou ont augmenté lors de la formation du pus dans la tumeur. Lorsque la maladie suit au contraire une marche lente, lorsque le phlegmon est survenu presque sans douleur et sans éveiller nulle part de sympathie, on n'observe pas alors cette période d'exacerbation que je viens de décrire. Mais avec quelque rapidité que le pus se soit formé, dès qu'il est réuni en foyer, il donne lieu à divers acci-

dents qu'il est important de connaître. Chez un bon tiers des malades, j'ai noté des frissons irréguliers, de la fièvre, offrant des redoublements le soir, et des sueurs générales, quelquefois considérables, ayant surtout lieu la nuit pendant le sommeil. Ces divers phénomènes morbides n'indiquent pas, comme quelques personnes le pensent, que la suppuration va s'établir; mais ils sont le signe certain que du pus est déjà formé dans la tumeur, car ces troubles coïncident ordinairement avec des phénomènes locaux qui mettent le diagnostic hors de doute. Quelquefois, en effet, on sent la fluctuation dans un point circonscrit d'abord, et devenant bientôt sensible sur toute la surface de la tumeur. Mais pour que ce phénomène existe, il ne suffit pas qu'il y ait beaucoup de pus amassé, il faut encore que ce liquide ne soit pas trop profondément placé; la tumeur deviendra en même temps plus ou moins proéminente, suivant la direction que le pus prendra. Si le foyer se porte vers la peau, la tumeur proéminera de plus en plus, elle fera corps avec la paroi abdominale, qui peu à peu s'use et se perfore. Si, par contre, le pus prend une direction opposée, la tumeur s'affaisse et disparaît même du jour au lendemain, soit parce que le liquide a fusé vers le bassin, soit plutôt parce qu'il a gagné la région lombaire en décollant souvent, dans toute son étendue, la portion correspondante du côlon. On l'a vu même se répandre plus loin. C'est ainsi que M. Vigla a cité l'observation d'une jeune femme affectée d'un phlegmon iliaque, chez laquelle M. Velpeau crut sentir une fluctuation profonde, mais trop obscure encore pour qu'il y eût indication d'agir; six jours se passèrent sans changement notable, et après cette époque l'illustre chirurgien ne trouva plus l'engorgement : aucune fluctuation ne l'avait remplacé, mais un examen attentif des parties voisines fit découvrir de l'œdème au niveau du grand trochanter; des incisions furent faites à ce niveau et donnèrent issue à un pus fétide (1).

Une fois la suppuration établie, il faut, pour que la guérison survienne, que le liquide soit expulsé au dehors par les seules forces de la nature ou par les secours de l'art, car on ne peut guère espérer la résorption. Cependant, quelque rare que soit cette terminaison, elle ne me paraît pas tout à fait impossible, je crois moi-même en avoir observé au moins un exemple.

Le pus emprisonné au milieu des fosses iliaques peut se frayer une route à l'extérieur, soit à travers les parois abdominales, soit en s'épanchant dans un des réservoirs excrémentitiels qui sont dans son voisinage, c'est-à-dire l'intestin et la vessie. Enfin, chez la femme, il peut se faire jour par le vagin et même par l'utérus.

Chez quatorze malades, l'abcès s'est vidé à la surface de la peau exclusivement, tantôt à la suite d'une ouverture spontanée, le plus souvent à l'aide d'une incision faite par le médecin. Dans quatorze autres cas, le pus est arrivé à l'extérieur en même temps ou peu après qu'il s'était déjà frayé une première issue à travers la vessie, le vagin ou le gros intestin.

L'anatomie nous démontre *à priori* que lorsque le pus est exactement contenu dans la fosse iliaque, il ne peut arriver au dehors de la partie postérieure du bassin, à cause de la résistance que les os lui opposent en ce point. Il faut donc qu'il se porte en avant, qu'il use la paroi abdominale antérieure, ou qu'il se fraye une route par l'une des ouvertures naturelles qui existent à la partie inférieure du ventre.

Le premier cas est de beaucoup le plus commun. Chez les deux tiers des individus, en effet, c'est par un point voisin du ligament de Fallope ou de l'épine

(1) *Société anatomique*, 12e année, 7e bulletin.

iliaque antérieure et supérieure que la tumeur tend à se faire jour. Dans quelques cas fort rares, le pus fuse dans l'épaisseur de la cuisse en passant sous l'arcade crurale; il y produit des désordres plus ou moins graves, suivant que le phlegmon était exclusivement sous-péritonéal ou qu'il siégeait sous l'aponévrose iliaque. Dans le premier cas, le pus fusant dans la cuisse se place en dedans et en avant des vaisseaux fémoraux sans altérer la structure des muscles psoas et iliaque. Mais si l'abcès est sous-aponévrotique, le pus est contenu dans la gaîne fibreuse du *fascia iliaca* et arrive jusqu'au petit trochanter; il forme souvent un vaste foyer après avoir altéré, ramolli, détruit les fibres des muscles psoas et iliaque.

Lorsque le pus a suivi la direction dont nous venons de parler en dernier lieu, il peut sur sa route envahir l'articulation coxo-fémorale, qu'il enflamme au milieu des douleurs les plus vives; la capsule fibreuse est détruite, et la tête du fémur sort plus ou moins complétement de sa cavité; le membre abdominal est porté alors dans la rotation en dehors, et tout mouvement qu'on lui imprime réveille des douleurs atroces. J'ai, en 1847, recueilli deux faits de ce genre; M. Aubry en avait déjà publié un autre dans les *Archives* de 1843. Cet accident est à redouter lorsque l'abcès sous-aponévrotique intéresse le muscle iliaque et lorsqu'il pénètre dans la gaîne synoviale commune à ce muscle et au psoas, qui, comme on le sait, communique elle-même souvent avec l'articulation de la hanche.

Le pus, au lieu de fuser intérieurement, suit parfois une direction opposée. C'est ainsi que souvent on le voit cheminer au-dessous du gros intestin presque jusqu'au voisinage du rein et du foie. La position horizontale que la plupart des malades gardent habituellement, et la laxité du tissu cellulaire de ces parties, expliquent suffisamment pourquoi le pus fuse de préférence vers la région supérieure de l'abdomen. Au contraire, la saillie considérable produite par les muscles psoas s'oppose énergiquement à ce que l'abcès parvienne jusque dans la cavité pelvienne. Cependant la chose peut arriver, et elle doit être moins commune à droite qu'à gauche : dans ce dernier côté, en effet, on trouve l'S iliaque du côlon, ou plutôt son repli mésentérique, qui, croisant la direction des psoas pour plonger dans le bassin, peut permettre assez facilement au pus accumulé dans la fosse iliaque gauche de fuser entre ses deux lames et d'aller se mettre en contact avec les parois du rectum.

D'autres fois, la suppuration chemine plus loin encore; elle passe, par exemple, d'une fosse iliaque à l'autre sans qu'on puisse expliquer ces migrations par la position des malades ou par aucune disposition particulière. Un des faits les plus curieux en ce genre est celui qu'Auguste Bérard a rapporté dans une des séances de la Société anatomique (1).

La quantité de pus renfermé dans les abcès iliaques varie depuis quelques grammes jusqu'à plusieurs livres. Les propriétés physiques du produit morbide ne sont pas non plus toujours les mêmes. On sait que la suppuration fournie par les abcès profonds des parois abdominales répand assez souvent une odeur extrêmement fétide, analogue quelquefois à celles des matières fécales, de manière à faire croire à une perforation intestinale. On pourrait penser qu'il en est toujours ainsi pour les abcès des fosses iliaques; il semble même que le pus devrait contracter d'autant plus facilement l'odeur stercorale, qu'il est toujours assez rapproché de l'intestin, et le plus souvent même en contact immédiat avec ses parois; mais l'examen des faits ne confirme nullement cette opinion. C'est

(1) *Société anatomique*, 1834, 7e bulletin.

ainsi que sur 9 malades dont l'abcès s'est ouvert à l'extérieur seulement, et chez lesquels aussi les qualités de la suppuration ont été exactement décrites, j'en trouve 7 qui ont fourni un pus blanc, assez consistant, en général bien lié et tout à fait inodore. Dans deux cas le fluide morbide a présenté une odeur fétide, stercorale, sans qu'il y ait aucune raison de croire que le foyer communiquait avec l'intestin. Le pus présente d'autres caractères lorsque l'abcès, avant de s'être ouvert à la surface de la peau, s'est préalablement vidé dans le tube digestif. En effet, sur quatre malades qui offraient des exemples de cette double perforation, le pus a été noté trois fois plus ou moins séreux, grisâtre, mêlé à des gaz et extrêmement fétide. En est-il aussi de même pour les abcès qui s'ouvrent à la peau après avoir communiqué avec le vagin ou bien avec la vessie? Je l'ignore, parce que je n'ai encore observé aucun fait de ce genre, et que dans ceux qui sont rapportés par les auteurs on a oublié de décrire les qualités du pus. Enfin, lorsque les abcès stercoraux et gangréneux du pourtour du cæcum se font jour à l'extérieur, le pus qui s'en échappe, d'une odeur fétide, est mêlé à des gaz, à des matières fécales, à des corps étrangers venant de l'intestin, tels que des noyaux ou des pepins de fruits; enfin la suppuration entraîne quelquefois avec elle des lambeaux de muscles ou de tissu cellulaire mortifiés.

Les abcès des fosses iliaques s'ouvrent fréquemment dans le gros intestin, et il est utile de noter que cette voie d'élimination se fait plus souvent pour les abcès du côté droit que pour ceux du côté gauche. L'anatomie nous explique cette différence : à droite, en effet, le pus est généralement en contact avec la face postérieure du cæcum et du côlon ascendant, parties qui, étant dépourvues de péritoine, n'opposent qu'une faible résistance; la même disposition n'existant point communément à gauche pour l'S iliaque, il s'ensuit que les abcès de cette région ont plus de difficulté pour pénétrer dans l'intestin; néanmoins il serait inexact de dire qu'ils ne peuvent affecter cette terminaison, car la science possède au moins trois exemples d'abcès iliaques gauches qui se sont ouverts dans le côlon ascendant ou dans l'S iliaque (1). Dans les cas rares où le pus fuse dans la cavité pelvienne, l'évacuation peut s'effectuer aussi par suite de la perforation du rectum. M. le professeur Rigaud dit, en effet, avoir observé chez une femme de quarante ans un abcès iliaque droit, non lié à l'état puerpéral, qu'on ouvrit dans le rectum en se servant du *speculum ani* (2).

Lorsque l'abcès se vide dans un point quelconque du gros intestin, tantôt on n'observe qu'une seule perforation assez exactement arrondie, dont le diamètre varie de 3 à 15 millimètres; d'autres fois il y a plusieurs ouvertures rapprochées les unes des autres (observation XVIIe de Ménière), ou bien disséminées comme dans un fait que j'ai rapporté dans mon mémoire. Ces perforations sont quelquefois garnies à leur pourtour, soit en dedans (Ménière), soit en dehors de l'intestin (Bérard), de bourrelets saillants qui peuvent, suivant leur disposition, gêner ou favoriser l'écoulement du pus dans l'intérieur du tube digestif. Quelquefois la communication entre le foyer purulent et l'intestin s'opère au moyen de l'appendice vermiforme du cæcum, ordinairement alors frappé de gangrène. Il est à présumer que, dans ces cas, l'altération profonde de l'appendice a été la cause de tous les accidents.

L'époque à laquelle la perforation intestinale s'opère varie beaucoup : c'est ainsi qu'on l'a vue s'effectuer les treizième, quinzième, seizième, vingtième et vingt-

(1) Bricheteau, *Archives*, 3e série, t. II, p. 409. — Bérard, *Société anatomique*, loc. cit., et dans l'observation IV de mon mémoire.

(2) *Dictionnaire des sciences médicales*, t. I, p 61.

septième jours, et même deux ou trois mois à dater du début de la maladie. Il n'est pas toujours également facile de diagnostiquer le moment où l'abcès communique avec l'intestin. Si, en effet, l'ouverture est petite, si le pus ne s'écoule que lentement et en petite quantité à la fois, alors la tumeur change peu de volume, et l'examen attentif des matières fécales ne peut faire reconnaitre aucun globule purulent. Il n'en est plus de même lorsque le pus fait tout à coup irruption dans le tube digestif. Dans ce cas, la tumeur s'affaisse et disparaît même tout à fait, comme si elle se fût vidée à l'extérieur. Bientôt le malade, qui avait été jusqu'alors constipé, éprouve un violent besoin d'aller à la selle, et rend un ou plusieurs verres d'un pus blanchâtre et souvent inodore. Mais si la perforation intestinale ne se fait que lorsque l'abcès s'était déjà vidé à travers les téguments, on la reconnaît par l'issue des matières intestinales à travers la fistule cutanée : c'est ce qu'on voit dans la cinquième observation rapportée dans les leçons cliniques de Dupuytren (1).

Chez la femme, les abcès des fosses iliaques s'ouvrent assez souvent dans le vagin. Il est à remarquer que ce sont peut-être ceux du côté gauche qui affectent surtout ce mode de terminaison. C'est ainsi que sur six cas d'abcès iliaques communiquant avec le vagin seulement, ou en même temps à la surface de la peau, il y en a quatre qui occupaient le côté gauche, et deux seulement le côté droit. Cette sorte de prédilection s'explique assez naturellement, si l'on se rappelle que les abcès de la fosse iliaque gauche pénètrent dans le bassin bien plus facilement que ceux qui se développent au voisinage du cæcum. Il est probable que c'est en fusant le long du rectum que le pus finit le plus souvent par aboutir au vagin; on conçoit aussi qu'il puisse y arriver en suivant les parties latérales de la vessie. Lorsque le pus est évacué par cette voie, les parties génitales sont subitement baignées par ce liquide, dont la quantité varie beaucoup. Tantôt il n'y a qu'un suintement; d'autres fois, au contraire, les femmes rendent en peu d'instants un ou deux verres d'un pus en général blanchâtre, consistant, fétide ou inodore. Ici le doute n'est pas permis, mais on comprend que lorsque le pus s'échappe peu à peu en petite quantité et que la femme est habituellement leucorrhéique, ce mode d'évacuation du foyer peut passer aisément inaperçu. Il sera souvent possible, à l'aide du spéculum, de découvrir le point précis du vagin où la perforation s'est faite; mais cependant on peut fort bien ne pas la voir, soit parce qu'il n'existe qu'un pertuis qui se cache facilement au fond de ces rides nombreuses que le vagin présente à sa surface, soit parce que la perforation s'est opérée à travers l'utérus, dans un point que l'instrument ne permet pas d'apercevoir. Quelque résistance qu'oppose le tissu de l'utérus, il est certain qu'il peut être attaqué par le travail morbide et que le pus peut être évacué à travers les parois de cet organe. Dance en a cité un fait remarquable; on a encore vu le foyer se faire jour dans la vessie. Dance, Ménière et le docteur Henri James Johnson (2) en rapportent chacun une observation. Dans aucun de ces cas la perforation n'a été simple, car l'abcès s'ouvrait en même temps dans le gros intestin ou à la surface de la peau. Dans les deux cas qui ont été recueillis par Dance et par Ménière, il ne paraît pas que la présence du pus dans la vessie ait déterminé des symptômes particuliers; il n'en fut pas de même pour le malade du docteur Johnson, qui, obligé d'uriner toutes les demi-heures, éprouvait en même temps de vives douleurs

(1) Dupuytren, *Leçons orales*, t. III, p. 314.
(2) *The Medico-chir. Review*, dernier cahier trimestriel de 1856; et *Gazette méd.*, t. V, p. 123.

au périnée, dans la vessie et au bout du pénis, douleurs qui se prolongeaient quelques instants après l'émission de la dernière goutte d'urine. Ce liquide était parfois sanguinolent, et la pression sur le pubis était douloureuse; la muqueuse vésicale n'était ni enflammée ni épaissie; mais on voyait à la partie moyenne de la paroi antérieure du viscère une petite ouverture ronde, ayant à peine le diamètre d'un pois, communiquant avec un trajet sinueux formé entre l'insertion des muscles au pubis; ce trajet s'avançait vers le côté droit entre les muscles et le péritoine, arrivait dans la fosse iliaque, où il s'ouvrait dans un abcès qui communiquait aussi avec l'intérieur du cæcum.

Enfin nous citerons, comme terminaison plus insolite encore des abcès iliaques, le fait recueilli par M. Demaux, qui vit le pus s'ouvrir une issue dans la veine cave inférieure. On comprend qu'en pareil cas il y aurait tous les accidents de l'infection purulente; et même si la quantité du pus qui pénètre ainsi brusquement dans les voies circulatoires était très-considérable, la mort pourrait survenir promptement, comme elle arrive chez les animaux auxquels on injecte à la fois beaucoup de pus dans les veines. L'ulcération de la veine ayant été précédée de la compression du vaisseau par le foyer, il est probable qu'on devrait observer en pareils cas un œdème plus ou moins considérable des deux membres pelviens.

Que l'abcès s'ouvre à la surface de la peau ou bien que le pus soit versé dans la vessie, dans le vagin ou dans le gros intestin, les phénomènes qui se passeront du côté de la tumeur seront à peu près les mêmes dans tous les cas. L'abcès s'affaissera d'autant plus que l'écoulement du pus sera plus rapide et plus abondant, et l'on verra cesser quelquefois en peu d'instants certains symptômes dus à la compression qu'exerçait la tumeur sur les parties voisines, spécialement sur le cæcum, sur les muscles et sur les vaisseaux.

L'ouverture du foyer est toujours suivie de soulagement, même lorsque la maladie doit avoir une issue fatale. Il est des individus chez lesquels on voit la maladie marcher régulièrement vers une heureuse solution aussitôt après l'évacuation du foyer; mais souvent aussi la maladie est entravée par quelques-uns des accidents qu'on trouve à la suite de tous les abcès un peu vastes, comme rétention du pus, infection putride, érysipèles.

Les malades qui, après l'évacuation du pus, n'éprouvent aucun accident nouveau, ne guérissent pas à la même époque. La voie par laquelle le pus s'est échappé au dehors influe beaucoup sur la rapidité plus ou moins grande de la guérison. En général, les abcès qui s'ouvrent dans le gros intestin sont ceux qui guérissent le plus vite, car j'ai vu alors le pus cesser de couler, terme moyen, vers le neuvième jour. L'observation de M. le professeur Rigaud (de Strasbourg), que j'ai citée plus haut et dans laquelle la guérison se fit attendre pendant plusieurs mois, est un fait exceptionnel. La longueur de la suppuration dans ce cas dépendait probablement de la grande étendue occupée par le trajet fistuleux, qui de la fosse iliaque droite aboutissait à un point assez rapproché de l'anus. Par contre, les malades chez lesquels on ouvre le foyer à l'aide de l'instrument tranchant ont une suppuration qui persiste parfois durant deux ou trois mois, en moyenne vingt-sept jours. On peut l'expliquer par la déclivité du foyer et la peine que le pus éprouve à s'écouler au dehors lorsque l'incision est faite au-dessus du ligament de Fallope et que le malade conserve habituellement la position horizontale. Cette persistance de la suppuration n'a pas seulement pour effet d'affaiblir les malades, mais il est à craindre de voir quelquefois une hernie s'opérer à travers le trajet fistuleux. Blandin a cité l'observation d'un individu qui mourut à l'hôpital Beaujon,

affecté d'une hernie du cæcum formée à travers une fistule des parois abdominales (1).

La suppuration laisse après elle, chez le tiers des malades, un léger engorgement ou de petits noyaux d'induration qui se résolvent à la longue, mais ils peuvent persister pendant plusieurs mois sans occasionner la moindre douleur ni la plus petite incommodité. Ces engorgements consécutifs occupent tantôt exclusivement le tissu cellulaire, et tantôt aussi ce chapelet de ganglions qui accompagne l'artère iliaque externe.

Quelle que soit la voie par laquelle la suppuration s'est frayée une issue au dehors, si elle continue à se faire au delà de certaines limites, les malades sont bientôt épuisés; on les voit maigrir, perdre de leurs forces; la fièvre s'allume, elle a des redoublements nocturnes, la langue se dessèche, l'appétit se perd; enfin des sueurs abondantes, un dévoiement que rien ne peut arrêter, viennent encore ajouter à la faiblesse et accélérer le moment de la mort. La moitié des malades qui succombent aux suites d'un abcès iliaque meurent épuisés par l'abondance, la persistance et la viciation de la suppuration. La mort par consomption a lieu de deux à six mois à dater du début de la maladie, et d'un à trois mois après l'ouverture de l'abcès. Cette terminaison est observée quel que soit le point par lequel le pus s'est évacué. Il se fait dans ces cas de très-larges décollements, des clapiers multiples où le pus stagne et croupit comme à la suite de tous les abcès étendus, car, quoi qu'en ait dit John Bell, il n'y a sous ce rapport nulle différence à établir entre les abcès iliaques et ceux qui siégent dans toute autre région.

Parmi les malades qui meurent à la suite des abcès iliaques, il y en a un sixième au moins qui est emporté par la péritonite. Cette terrible maladie peut survenir à une époque rapprochée du début, comme on le voit dans la quatrième observation du mémoire de Dance et dans la troisième du travail de Bourienne. La péritonite survient d'autres fois à une époque plus éloignée; elle succède généralement alors à la rupture de l'abcès et à l'épanchement consécutif du pus dans la cavité de la membrane séreuse. J'ai observé un cas de ce genre en 1831; la perforation fut marquée par l'affaissement brusque de la tumeur et par tous les symptômes d'une péritonite suraiguë. Un épanchement du pus se faisant subitement et abondamment dans la cavité péritonéale peut produire chez un sujet déjà épuisé un ébranlement tel, qu'une mort subite peut en être la conséquence, sans qu'il y ait dans ces cas trace de péritonite; c'est ce que prouve un fait remarquable publié par le docteur Perrochaud (2).

Il y a enfin des malades qui succombent à une époque rapprochée du début sans qu'il y ait complication de péritonite, et victimes de l'étendue et de la gravité des désordres : c'est ce qu'on a vu en particulier dans les cas d'abcès stercoraux.

La gangrène, complication toujours fâcheuse, ne se remarque guère que dans les phlegmons consécutifs à la mortification du cæcum ou de son appendice, et à l'épanchement des matières stercorales dans le tissu cellulaire voisin. Je ne crois pas qu'on ait jamais observé la gangrène dans les phlegmons d'origine spontanée qui se développent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Si, au contraire, l'engorgement inflammatoire, quoique spontané, est subjacent au *fascia iliaca*, celui-ci pourra produire alors un véritable étranglement des parties phlogosées, et il sera assez commun de voir dans ces abcès sous-aponévrotiques les fibres

(1) *Anatomie chirurgicale*, 2e édit., p. 323.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 12e année, 7e bulletin, p. 205.

du muscle iliaque devenues noirâtres, ramollies et exhalant une odeur fétide. Aucun symptôme ne peut faire diagnostiquer sûrement cette fâcheuse terminaison ; mais lorsqu'on donne issue à la matière épanchée, celle-ci exhale une odeur fétide, et entraîne avec elle des gaz, parfois des fèces et des lambeaux de tissu cellulaire, de muscles et de tendons mortifiés. On conçoit que la mort doit être la suite la plus ordinaire de pareils désordres.

Les efforts de la nature et de l'art peuvent quelquefois enrayer les accidents. Sur sept cas d'abcès stercoraux et gangréneux que je connais, la guérison a été observée deux fois. Il y a environ vingt-cinq ans, on traita à la clinique de Heidelberg un jeune homme affecté de carie vertébrale, chez lequel se développa graduellement une inflammation, puis un vaste abcès dans la fosse iliaque droite ; cet abcès s'ouvrant au dehors, laissa écouler un pus mêlé à des matières fécales et à des pepins de melon. Le foyer se ferma après quelques semaines ; mais le malade ayant succombé au bout de plusieurs mois au progrès du mal vertébral, on reconnut à l'autopsie que l'appendice avait été le siége d'une perforation ; il adhérait intimement à la cicatrice de l'abcès, et présentait des traces évidentes d'une inflammation antérieure. Le huitième fait du mémoire de Burne est encore plus remarquable, à cause des graves lésions qu'on observa, puisque le malade rendit, par les incisions que l'on pratiqua, plusieurs lambeaux gangrenés de muscles et de tendons, dont quelques-uns avaient plus de 5 à 6 centimètres de longueur. Il eût été intéressant de savoir si une perte de substance aussi considérable avait, par la suite, rendu difficiles les mouvements de flexion et d'adduction du membre inférieur correspondant.

Les auteurs ont, en effet, généralement négligé de décrire l'état des malades après la guérison ; cependant il n'est pas très-rare d'observer consécutivement aux abcès divers accidents qui persistent quelquefois indéfiniment. J'ai cité précédemment un fait de Blandin, qui prouve qu'une hernie du cæcum peut s'effectuer à travers le trajet fistuleux qui aboutit à la peau. Des éventrations pourront aussi se faire à travers les cicatrices, parce que la paroi abdominale se trouve beaucoup affaiblie dans ce point. Enfin, le membre inférieur correspondant peut être le siége d'un œdème permanent lorsque la veine iliaque comprise dans le foyer a eu son calibre diminué, soit par un caillot qui s'est formé dans sa cavité, soit peut-être par la cicatrice qui a succédé à l'abcès.

Diagnostic. — Le diagnostic des tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque n'est pas toujours facile, car cette région est souvent le siége d'affections fort diverses, dont les symptômes se rapprochent plus ou moins de ceux de la maladie que j'ai décrite. C'est ce qui a souvent donné lieu à des méprises fâcheuses. Mais il y a de ces erreurs tellement grossières, qu'on a de la peine à croire qu'elles aient jamais pu être commises : telle est, par exemple, celle qui consisterait à prendre pour un phlegmon de la fosse iliaque une tumeur formée par le foie (1) ; comme si la percussion et surtout la palpation, indépendamment des troubles fonctionnels, ne devaient pas toujours permettre de distinguer aisément une intumescence générale ou partielle de l'organe hépatique. Les reins simplement déplacés ou devenus plus volumineux par suite d'une phlegmasie qui a frappé leur parenchyme, pourraient mieux en imposer pour des abcès iliaques ; j'ai rapporté dans mon mémoire une erreur de ce genre. Si le rein n'était que déplacé, mais sans altération dans son tissu, il serait possible de le reconnaître en ayant égard à la forme et au volume de la tumeur, dont on pourra exactement dessiner les contours par la percussion et

(1) Dupuytren, *Leçons orales*, t. III, p. 349.

par la palpation (1); mais si ce rein, dans une situation aussi insolite, devient malade, si son tissu s'enflamme et suppure, on pourra croire aisément à l'existence d'un abcès dans le tissu cellulaire : car alors il y a tumeur douloureuse, fluctuation et selles purulentes dans le cas où le foyer s'ouvre dans le côlon où le rectum, comme M. Cruveilhier en cite un exemple (2). L'ovaire malade est encore un organe qui, en se déplaçant, peut venir former une tumeur douloureuse et plus ou moins volumineuse dans la fosse iliaque, et simuler un phlegmon de cette région. Le diagnostic pourra être précisé, si l'on se rappelle que la tumeur dépendant de l'ovaire, de forme en général globuleuse, est parfois bosselée et très-souvent mobile; elle semble même fuir sous la main, et dans certains moments son déplacement est tel, qu'on ne la retrouve plus dans la fosse iliaque; il est possible enfin, en portant le doigt dans le vagin, de lui imprimer des mouvements en agissant sur l'utérus.

Il y a des péritonites circonscrites aiguës ou chroniques qui, produisant des tumeurs appréciables à la vue et au toucher, pourraient aussi faire croire à la présence du phlegmon. Cependant, si l'on a égard aux symptômes et à leur ordre de succession, on pourra reconnaître aisément la nature de l'affection. C'est ainsi que, dans la péritonite, un frisson plus ou moins violent marque le début; ce symptôme, au contraire, est rare dans le phlegmon. La douleur de la péritonite est vive, pongitive, et diffère beaucoup, quant à son intensité et à sa nature, de celle que produit le phlegmon; la première d'ailleurs s'accompagne, en général, de vomissements ou tout au moins de nausées, de hoquets et de fièvre intense. Enfin, dans les cas où une tumeur se dessine, elle n'offre jamais cette élasticité, cette résistance, cette dureté qu'on rencontre dans le phlegmon; mais la tuméfaction présente, dès les premiers moments de son apparition, une mollesse remarquable, et parfois même une véritable fluctuation. Cependant assez souvent, et sans que le péritoine soit envahi d'emblée, en raison même de l'acuité du phlegmon, la douleur est exceptionnellement vive, et elle l'est à un point tel, que l'exploration, même la plus circonspecte, ne peut faire sentir la tumeur; c'est tout au plus si l'on peut saisir profondément une rénitence obscure et diffuse. Cependant, si l'on réfléchit combein rare est une péritonite spontanée, idiopathique, circonscrite à l'une des fosses iliaques, combien, par contre, le phlegmon iliaque est commun; c'est lui surtout qu'on devra *soupçonner* et même *diagnostiquer* dans les cas où la sensibilité péritonique ne permettrait pas de reconnaître la tumeur formée par l'induration du tissu cellulaire.

Chez plusieurs malades atteints de péritonite chronique, j'ai vu des anses intestinales agglomérées entre elles, et unies par des fausses membranes épaisses, former vers les fosses iliaques des tumeurs assez volumineuses et douloureuses qui ont été attribuées plusieurs fois par des hommes instruits à un phlegmon iliaque. On ne commettra pas une pareille méprise, si l'on sait que la tumeur formée par des anses intestinales agglomérées et par des fausses membranes est inégale à sa surface, d'une sonorité variable, que jamais elle n'est mate; enfin la déformation du ventre, la dureté particulière qu'il présente, les troubles digestifs et les accidents généraux éclaireront suffisamment le mé-

(1) Le déplacement du rein s'accompagnerait, dit-on, de dépression dans la région lombaire correspondante; ce signe n'est pas constant; je n'ai pu le vérifier sur plusieurs individus qui offraient l'anomalie dont je parle : cependant l'an dernier je l'ai constaté de la manière la plus nette sur un homme.

(2) Cruveilhier, *Anatomie*, t. II, 1re édit., p. 694.

decin et ne permettront pas de méconnaître une péritonite chronique. (Voyez plus haut, page 594.)

De toutes les maladies dont les fosses iliaques sont le siége, les tumeurs stercorales sont celles que l'on confond le plus souvent avec les inflammations phlegmoneuses. Dans le tome XX des *Archives*, page 581, on trouve la relation d'un cas de tumeur stercorale prise d'abord pour une néphrite, et plus tard pour un abcès. On crut même reconnaître un point fluctuant : on regardait l'ouverture comme *indispensable*, lorsque l'un des médecins eut l'idée, avant de la pratiquer, d'administrer un laxatif, qui fit aussitôt disparaître la tumeur. Cependant, avec un peu d'attention, il est facile de ne pas tomber dans une pareille erreur, qui pourrait avoir les suites les plus fâcheuses. Les tumeurs stercorales se présentent, en effet, sous forme de masses plus ou moins volumineuses, *inégales à leur surface*, peu ou point douloureuses à la pression, à moins pourtant que l'intestin ne soit très-distendu, car alors la douleur peut être assez vive. Ces tumeurs se déplacent d'un instant à l'autre; elles diminuent ou disparaissent sous l'influence des contractions péristaltiques des intestins, et surtout après l'administration d'un purgatif. Il n'est même pas rare de pouvoir faire cheminer la tumeur produite par les fèces à l'aide de pressions exercées sur elle.

Je fus appelé un jour par Auguste Bérard, pour voir un ostéosarcome de la fosse iliaque interne, pouvant simuler une tumeur phlegmoneuse. Il est facile cependant de n'être pas induit en erreur si l'on observe que l'ostéosarcome s'annonce communément par des douleurs vives et profondes qui se déclarent quelquefois longtemps avant qu'il se manifeste aucune tuméfaction. Lorsque celle-ci apparaît, elle est dure, immobile et bosselée, et la compression a rarement pour effet d'augmenter les douleurs dont elle est le siége. La tumeur est-elle devenue fluctuante par le ramollissement du produit hétéromorphe, on trouvera dans la marche de la maladie et dans les signes de la cachexie des éléments suffisants pour assigner à la tumeur sa nature véritable.

Lorsque le phlegmon s'est terminé par suppuration et que le pus a fusé à travers les anneaux inguinal et crural ou à travers le trou obturateur, il sera impossible, en ayant égard à la marche que les symptômes ont suivie, de confondre l'abcès avec une hernie ou avec un anévrysme. Un abcès par congestion, par cela seul qu'il est indolent et fluctuant dès le principe, ne saurait être pris non plus pour un abcès phlegmoneux, qui nécessairement a dû être précédé par une induration plus ou moins considérable. Cependant, on a vu, dans quelques cas rares, un abcès symptomatique se prononcer avec les symptômes d'un phlegmon aigu. Bérard a rapporté des faits de ce genre (1) observés chez deux malades qui avaient subi antérieurement plusieurs ponctions pour un abcès lombaire demeuré fistuleux. Il suppose que, dans ces deux cas, les ponctions répétées et l'introduction de l'air ayant enflammé le foyer lombaire, la phlegmasie s'était ensuite propagée de là dans le trajet qui descendait vers l'aine avant que la tumeur de ce côté fût apparente. Dans les faits de ce genre, le diagnostic ne peut guère être établi que d'après des présomptions : c'est ainsi que, si un abcès se développe avec des symptômes aigus dans la fosse iliaque ou à la partie supérieure de la cuisse, chez un sujet qui depuis longtemps souffre de douleurs lombaires ou qui porte une incurvation du rachis, il serait rationnel de le rattacher plutôt à une carie vertébrale qu'à une inflammation idiopathique du tissu cellulaire.

(1) *Dictionnaire* en 30 volumes, t. I, p. 66.

Il faudra aussi bien prendre garde de croire à une terminaison de l'engorgement par résolution, tandis qu'un abcès se viderait peu à peu dans le vagin, dans la vessie, et surtout dans le gros intestin. On voit, en effet, quelquefois le phlegmon s'abcéder partiellement et la suppuration ne frapper que le point de la tumeur qui touche à l'intestin. Dans ces cas, le pus, profondément placé et recouvert par une couche indurée plus ou moins épaisse, ne peut fournir le phénomène de la fluctuation. Ajoutez à cela que le fluide morbide, étant peu abondant, ne détermine pas de phénomènes généraux ou n'en produit que de très-obscurs. Pour éviter l'erreur que je signale, il n'y a pas d'autre moyen que d'examiner *tous les jours* l'urine et les matières fécales, et de s'enquérir auprès des femmes de l'abondance et de la couleur des écoulements qui peuvent se faire par les parties sexuelles.

Est-il possible de distinguer, pendant la vie, un abcès borné à la fosse iliaque interne d'une suppuration occupant le muscle psoas, maladie que nous décrirons plus tard sous le nom de *psoïtis?* Le diagnostic différentiel des deux affections serait à peu près impossible, si l'on acceptait comme des exemples de psoïtis la plupart des observations auxquelles on a donné ce titre, et qui sont consignées dans les divers recueils scientifiques. En effet, dans le plus grand nombre de ces cas, on voit la suppuration frapper à la fois le tissu cellulaire du psoas, du muscle iliaque, quelquefois du carré lombaire, et enfin le tissu cellulaire sous-péritonéal; si l'on étudie les symptômes observés pendant la vie, on nous parle bien de douleur, de tuméfaction, de rétraction du membre, mais sans qu'il soit possible cependant de connaître quel a été l'ordre suivant lequel les divers symptômes se sont succédé et le point précis que la tumeur occupait pendant la vie. Néanmoins je crois qu'il y a certains symptômes à l'aide desquels on pourra souvent distinguer un phlegmon iliaque d'un abcès n'occupant que le muscle psoas. Pour établir ce diagnostic différentiel, on aura surtout égard au siége de la douleur et aux caractères de tuméfaction. C'est ainsi que, dans le phlegmon des fosses iliaques, c'est en général dans cette région que réside la douleur; elle est assez souvent vive et lancinante, la pression l'exaspère toujours. Dans le psoïtis, au contraire, les malades rapportent leur souffrance dans les lombes; la douleur sourde et profonde n'occupe guère qu'un des côtés de cette région, ou du moins elle y est plus marquée que du côté opposé. Communément on ne la voit pas s'exaspérer sous la pression, mais elle augmente dans la marche et par les divers mouvements du tronc. Celui-ci n'est presque jamais dans l'attitude verticale, et se trouve plus ou moins fléchi sur les membres inférieurs. Si l'on explore l'abdomen, on ne distingue aucune tumeur circonscrite dans la fosse iliaque, mais sur le côté le plus interne de cette région on sent une rénitence allongée dont on ne peut pas toujours bien préciser le siége. Cette tuméfaction reste stationnaire pendant un temps plus ou moins long; bientôt elle s'accompagne de frissons irréguliers, de fièvre le soir, de sueurs abondantes, d'amaigrissement; enfin la tumeur, se prolongeant inférieurement, est mieux appréciable au toucher. Il est commun alors d'y percevoir de la fluctuation; il peut arriver même que le pus, s'engageant sous le *fascia iliaca*, arrive en dehors du canal *crural*, jusqu'au petit trochanter, comme dans un fait rapporté par le docteur Christ Pfenfer, qui a vu dans un psoïtis la suppuration former tumeur au-dessus et au-dessous du ligament de Poupart, qui la partageait en deux parties (1). Ces

(1) Cahier IV du XXe volume du *Journal de chir. et d'ophthalm.* de Græfe et Walther. Extrait de la *Gazette médicale*, 1834, n° 21.

abcès du psoas offrent encore ceci de particulier, que, contrairement a ceux qui se développent dans la fosse iliaque, ils n'ont presque aucune tendance à devenir superficiels. La rétraction du membre abdominal correspondant, l'impossibilité de l'étendre complétement, les douleurs éprouvées dans l'abdomen et dans les lombes, quand on essaye de lui imprimer ce mouvement, ne sont pas, quoi qu'on en ait dit, un symptôme constant de la suppuration du muscle psoas. C'est ainsi que, dans une observation que j'ai rapportée en détail dans mon mémoire, on voit une suppuration qui avait détruit en grande partie le muscle psoas du côté droit, ne s'accompagner néanmoins, à aucune époque de la maladie, de rétraction dans le membre inférieur correspondant, tandis que j'ai vu la suppuration bornée aux muscles iliaques produire de la douleur et de la rétraction dans la cuisse. Ainsi ce symptôme isolé indiquera, suivant moi, indifféremment une souffrance dans le muscle psoas ou dans le muscle iliaque; mais, pour déterminer si l'altération occupe l'un de ces muscles plutôt que l'autre, il faudra avoir égard au siége de la tumeur, circonstance sur laquelle j'ai insisté précédemment.

Pronostic. — Les phlegmons des fosses iliaques doivent être regardés comme une maladie grave et traités comme tels : car sur 73 malades ils ont amené la mort 20 fois, et dans 11 autres cas les symptômes devinrent assez fâcheux pour inspirer les plus vives inquiétudes sur l'issue de la maladie. Les phlegmons qui sont consécutifs à un accouchement sont plus graves que ceux qui surviennent en dehors de la puerpéralité : car, dans le dernier cas, la mortalité a été d'un peu moins que le quart, tandis que dans le premier elle s'est élevée presque à la moitié (7 sur 17). La gravité plus grande de la maladie, après les couches, dépend probablement de ce que, en général, le phlegmon occupe un plus grand espace, de ce qu'il se termine à peu près inévitablement par la suppuration, et que celle-ci est plus abondante et plus opiniâtre. Disons, en outre, que l'état puerpéral est par lui-même une circonstance qui ajoute à la gravité d'une maladie, de quelque nature qu'elle soit. Chez l'homme, les phlegmons des fosses iliaques sembleraient être un peu moins graves que ceux qui se déclarent chez la femme, même à la suite de couches, puisque la mortalité, qui chez le premier a été un peu moindre que le quart, s'est élevée jusqu'au tiers chez les femmes.

Les abcès stercoraux sont incomparablement plus fâcheux que les autres, car sur sept individus qui en furent affectés, cinq ont succombé. Cette gravité s'explique par la gangrène qui les complique toujours, par les pertes de substance et par la suppuration abondante qui en sont la suite inévitable, et enfin par la péritonite qui les accompagne plus souvent.

En général, le pronostic n'acquiert de la gravité que lorsque le phlegmon a passé à l'état de suppuration. Il faut néanmoins se rappeler ces cas, rares il est vrai, où l'on voit la phlegmasie du tissu cellulaire s'étendre rapidement au péritoine, avant que le pus soit formé ou lorsqu'il n'est encore qu'infiltré. Un phlegmon iliaque qui, dès le début, s'accompagnera de douleur vive, de fièvre intense, devra tout d'abord inspirer des craintes. D'ailleurs, quelque marche que la maladie ait suivie, du moment que l'on constate la présence du pus dans la fosse iliaque, on doit être inquiet sur l'issue de l'affection. Car, quelque peu abondant qu'il soit, le liquide peut se faire jour dans le péritoine et déterminer une péritonite très-promptement mortelle. La voie par laquelle le pus arrive à l'extérieur, influant sur la marche de la maladie, sera une circonstance dont on devra tenir compte pour le pronostic. On pense assez généralement que les abcès qui s'ouvrent à la surface de la peau se trouvent dans les

conditions les plus défavorables, parce que le pus placé dans un lieu déclive doit s'écouler avec difficulté. On a, au contraire, signalé comme une circonstance favorable l'ouverture de l'abcès dans le gros intestin, opinion émise depuis longtemps par Baglivi (1). Cependant l'examen des faits contenus dans les archives de la science ne confirme pas pleinement cette assertion. C'est ainsi que, sur 14 individus chez lesquels le pus s'est frayé une issue à travers les parois abdominales, deux ont succombé; tandis que sur 10 sujets chez lesquels l'abcès s'est vidé exclusivement dans le gros intestin, *deux* également sont morts. La mortalité a été bien plus considérable pour les abcès qui se sont ouverts à la fois à l'extérieur et dans le tube digestif, puisque, sur sept cas de ce genre, il y en a quatre qui ont eu une issue funeste.

Tous ces faits me porteraient donc à penser, contrairement à l'opinion reçue jusqu'à ce jour, que l'ouverture des abcès iliaques dans le gros intestin doit être une circonstance fâcheuse et qui ajoute à la gravité de l'affection. Ceci, d'ailleurs, s'explique très-bien par la disposition anatomique des parties. Lorsque, en effet, le pus veut se frayer une issue à travers la paroi abdominale antérieure, le foyer tend alors à se circonscrire sur un petit espace, et tous les efforts de la nature se portent de ce côté; l'art venant bientôt lui-même au secours du malade, une large incision est faite, qui donne issue à la matière purulente, et prévient aussi les désordres que celle-ci aurait pu occasionner en se portant au loin. Mais si le pus se vide dans le cæcum ou dans le côlon, l'ouverture qui le fait communiquer avec l'intestin est presque toujours petite, l'écoulement se fait donc lentement; placé d'ailleurs dans un tissu cellulaire lamelleux et très-lâche, il fuse au loin avec facilité, finit ordinairement par décoller largement le côlon ascendant ou descendant dans toute sa longueur, et il est ordinaire de voir alors à l'autopsie le pus arriver jusqu'au niveau des reins et du foie. L'étendue du foyer, l'abondance de la suppuration, expliquent donc pourquoi l'abcès qui s'ouvre du côté de l'intestin semble plus grave que lorsqu'il se porte à la surface de la peau. Il est à remarquer cependant que si l'abcès qui pénètre dans le cæcum et dans le côlon est peu volumineux, s'il est bien circonscrit et s'il ne décolle pas les parties voisines, il se trouvera dans des conditions plus favorables pour l'évacuation de la matière morbide que lorsqu'il aboutit à la paroi abdominale antérieure. Aussi ai-je dit plus haut que, dans les cas où l'abcès marchait rapidement vers la guérison, celle-ci arrivait communément plus vite quand l'évacuation du pus avait eu lieu par l'intestin, que lorsqu'elle s'était faite à travers les parois abdominales.

De tous les modes d'évacuation du pus, le plus utile devait être celui dans lequel ce liquide se fraye une issue à travers le vagin, parce que dans ce cas l'ouverture est toujours placée au-dessous du niveau du foyer. Cependant, sur six malades qui ont présenté ce mode de terminaison, une d'elles a succombé.

Étiologie. — Les causes qui président au développement des phlegmons iliaques sont en général obscures; les auteurs en ont invoqué un grand nombre, mais l'examen attentif des faits que la science possède ne confirme pas toujours les assertions qui ont été émises à cet égard.

On est généralement d'accord que les tumeurs phlegmoneuses sont plus fréquentes dans la fosse iliaque droite que dans la gauche : la différence est même assez grande, puisqu'en réunissant les observations connues à l'époque où je publiai mon travail, j'ai trouvé que les abcès ont occupé le côté droit cinquante-trois fois, et le gauche vingt fois seulement. On a cru trouver la rai-

(1) *Prax. med.*, lib. I, p. 64.

son de cette fréquence plus grande à droite dans la disposition qu'affecte dans ce point le tube digestif, qui fait que les matières alimentaires, obligées de circuler contre les lois de la pesanteur, s'y accumulent en plus grande quantité. La fréquence et la diversité des lésions organiques du cæcum deviennent quelquefois aussi une cause efficiente de phlegmasie pour le tissu cellulaire ambiant. Enfin, s'il est vrai que l'inflammation de la muqueuse intestinale puisse s'étendre à travers les membranes jusqu'au tissu cellulaire des fosses iliaques, cette transmission serait plus facile à droite qu'à gauche, parce que, dans le premier point, l'intestin est dépourvu de mésentère; sa face postérieure, n'étant point protégée par le péritoine, offre par conséquent moins de résistance à l'envahissement du travail inflammatoire. Cependant je n'oserais affirmer que la prédilection des abcès pour la fosse iliaque dépendît uniquement de la circonstance que je viens d'énoncer. Je pense que le lecteur partagera mes doutes à cet égard lorsque, plus tard, j'aurai examiné quelle est l'influence qu'exerce l'inflammation du gros intestin dans la production des phlegmons iliaques.

Lorsque les abcès surviennent dans le cours de l'état puerpéral, quelques médecins ont prétendu qu'on les observait presque toujours à gauche; d'autres, avec Dance, les regardent au contraire comme plus communs à droite; et, chose remarquable, les uns et les autres expliquent cette fréquence plus grande dans un côté, par l'inclinaison que l'utérus présente ordinairement à droite pendant le cours de la grossesse. L'analyse des faits démontre que, contrairement à ce que nous avons vu tantôt, les abcès iliaques survenant après les couches sont deux fois plus communs à gauche. Pour expliquer ce fait, je n'invoquerai pas, à l'exemple des auteurs, l'inclinaison habituelle de l'utérus à droite, disposition qui doit, à ce qu'on assure, tirailler le ligament large du côté gauche : car je nie d'abord que, dans l'inclinaison latérale, le ligament large du côté opposé soit tiraillé. Pour qu'il le fût, il faudrait que l'utérus éprouvât un déplacement considérable, et que ne lui permet pas la résistance des muscles abdominaux. Supposons même que ce tiraillement soit possible, il me semble alors que le phlegmon devrait se déclarer dans les derniers temps de la grossesse, et nullement après la délivrance. J'ajouterai enfin que l'inflammation devrait dans tous les cas, ou tout au moins le plus souvent, avoir son point de départ dans le ligament large. Or, c'est ce qui n'a presque jamais lieu, comme je le dirai plus tard. Je pense donc que nous ne connaissons nullement encore la raison qui rend les abcès iliaques puerpéraux plus fréquents à gauche.

Le sexe masculin doit être considéré comme une des causes prédisposantes les plus puissantes. En effet, sur 56 observations d'abcès iliaques survenus hors de l'état puerpéral, on en trouve 46 chez l'homme et 10 seulement chez la femme. Dupuytren, Dance, Ménière, ont également constaté que le sexe masculin était une cause réelle pour le développement de la maladie. Il est d'ailleurs impossible d'expliquer cette fréquence plus grande chez l'homme par aucune disposition anatomique spéciale. Les deux tiers des abcès iliaques observés chez les femmes sont consécutifs à un accouchement.

On n'a pas observé que les femmes qui avaient eu une grossesse pénible en fussent plus souvent atteintes que celles qui n'avaient éprouvé aucune incommodité pendant toute leur gestation. On ignore l'influence qu'exerce la longueur du travail; il est à présumer cependant qu'un accouchement long et pénible doit prédisposer à la maladie; c'est là peut-être ce qui explique pourquoi le phlegmon iliaque est plus fréquent chez les primipares. Les accouchements qui pour être terminés nécessitent l'introduction de la main ou des

instruments, ne sont pas une cause efficiente bien certaine des phlegmons iliaques; tandis que le phlegmon diffus, les vastes suppurations de la cavité pelvienne, succèdent assez fréquemment aux manœuvres répétées et surtout aux applications de forceps faites peu méthodiquement. Le docteur Kyll (1) attribue plusieurs des abcès consécutifs aux couches, à la déchirure, au tiraillement du psoas produit par un trop fort écartement des cuisses pendant le travail de la parturition. Le médecin allemand ne cite aucun fait concluant en faveur de sa doctrine; mais, si l'étiologie qu'il indique était réelle, on verrait les symptômes du phlegmon se déclarer immédiatement après la délivrance : or c'est ce qui n'a pas lieu le plus communément.

Les phlegmons iliaques ne surviennent pas avec une fréquence égale à tous les âges de la vie. Dance et Ménière ont vu que, sur 16 malades, 11 avaient moins de trente ans; et j'ai constaté moi-même sur 51 cas que la période de vingt à trente ans était celle qui prédisposait le plus à l'affection dont je parle (2). La maladie est observée aussi plus chez les sujets bien constitués que chez les individus débiles et maladifs, puisque, sur un total de 34 malades, il y en avait 23 dont la constitution était robuste, tandis que 11 seulement avaient une santé délicate ou étaient atteints de quelque maladie organique, spécialement de tubercules pulmonaires. La saison est sans influence sur le développement et la fréquence plus ou moins grande des abcès iliaques, car, d'après mes relevés, ils se seraient montrés en nombre égal pendant l'été et durant l'hiver. On a accusé certaines professions de prédisposer à la maladie. C'est ainsi que Ménière signale les peintres en bâtiments, les broyeurs de couleurs, ceux qui respirent certaines poussières métalliques, comme étant plus sujets que d'autres aux tumeurs phlegmoneuses. Je ne saurais, à ce sujet, partager l'opinion de ce médecin distingué : car, en faisant le relevé des faits que je puis analyser, je ne trouve que 2 individus appartenant aux professions de peintres ou de broyeurs; les autres malades exerçaient des états les plus divers, en sorte que je suis autorisé à conclure qu'aucune profession ne prédispose au développement des phlegmons iliaques. Jusqu'à présent il est impossible de déterminer la part qu'a l'alimentation dans la production de la maladie. Mais une importante question se présente actuellement : il s'agit de déterminer l'influence que peuvent exercer sur le développement du phlegmon, les affections du tube digestif.

On pense assez généralement que les abcès des fosses iliaques, spécialement ceux du côté droit, sont souvent consécutifs à une phlegmasie aiguë ou chronique de la muqueuse iléo-cæcale. Cette opinion émise par Dance, défendue avec talent par Ménière, a été adoptée depuis par M. Lebatard et Téallier (3), et cependant elle me semble contredite par les faits. Rien n'est plus rare, en effet, que de voir le tissu cellulaire des fosses iliaques et des lombes s'enflammer consécutivement aux phlegmasies intestinales. Je citerai à cet égard la fièvre typhoïde et la dysenterie, dans laquelle, nonobstant des ulcérations profondes et nombreuses, on ne voit pas néanmoins le travail morbide se propager au tissu cellulaire ambiant. Ceci n'a rien d'extraordinaire, il faut considérer ce fait comme étant une application de cette idée développée par Bordeu

(1) *Rust's Magazine*, t. XLI, part. II, p. 311, trad. dans les *Archives*, t. VI, 2e série, p. 98.

(2) Sur 51 malades : 7 avaient de 11 à 20 ans.
27 — 20 à 30 ans.
12 — 30 à 40 ans.
5 — 40 à 60 ans.

(3) *Journal général*, t. CVIII, p. 7.

et par Bichat, qui consiste à regarder le tissu cellulaire périphérique des organes comme formant à ceux-ci une atmosphère qui isole leurs actions morbides.

Les médecins qui ont fait jouer un grand rôle à l'entérite comme cause des tumeurs phlegmoneuses ont cité, à l'appui de leur opinion, l'histoire de plusieurs individus chez lesquels la maladie avait été précédée pendant quelque temps de coliques et de dévoiement. Mais on ne peut rien conclure de cette circonstance, car il faudrait préalablement déterminer quel est le point précis de l'intestin qu'occupait la phlegmasie; d'ailleurs ce dévoiement précurseur n'est pas ordinaire. Je l'ai noté à peine dans un douzième des cas, tandis que la constipation existe dans une proportion un peu plus considérable (un dixième environ). Ajoutons que, lorsque la diarrhée survient dans les prodromes, elle n'est généralement pas très-abondante; et les coliques qui la précèdent ne sont pas communément non plus assez intenses pour faire soupçonner une entérite de quelque gravité. Pourquoi donc en pareil cas admettre que la phlegmasie peut s'étendre en profondeur jusqu'au tissu cellulaire périphérique, tandis que précédemment nous avons vu que les inflammations graves, avec destruction du tissu, restaient bornées dans l'organe atteint primitivement?

On a encore objecté que le phlegmon se développait plus souvent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal que dans celui qui est subjacent au *fascia iliaca*, et l'on a pensé que cette prédilection tenait au voisinage de l'intestin. Mais cette interprétation n'est pas exacte : si l'on voit le tissu cellulaire superficiel de la fosse iliaque plus souvent phlogosé que le tissu cellulaire profond, ce ne serait là qu'une application de cette loi générale si bien développée par Hunter, qui veut que les abcès, quelle que soit la région du corps où on les observe, soient infiniment plus rares dans les couches profondes que dans les couches superficielles du tissu cellulaire.

Qu'on ne croie pas néanmoins que je nie absolument la possibilité de transmission de la phlegmasie iléo-cæcale au tissu cellulaire des fosses iliaques; mais je prétends seulement que cette propagation est rare, je dirai même que jusqu'à ce jour on ne l'a point démontrée. Toutefois l'analogie me la fait regarder comme possible, car nous verrons bientôt l'inflammation de quelques organes gagner par continuité ou contiguïté le tissu cellulaire des fosses iliaques.

On a dit aussi que la constipation était une cause puissante des phlegmons iliaques; mais je crois que les auteurs ont émis cette opinion moins d'après les faits que guidés par la théorie : car ils ont supposé que la muqueuse cæcale devait être irritée par le séjour des fèces, et que cette irritation se transmettait au tissu cellulaire environnant, deux circonstances capitales qu'il fallait se mettre en devoir de prouver avant tout. Les faits que j'ai recueillis moi-même sont d'ailleurs tout à fait contraires à une pareille opinion.

Les perforations du cæcum et de son appendice arrivant spontanément ou par gangrène, résultant souvent aussi de la présence de corps étrangers ou de fèces endurcies, déterminent parfois des abcès phlegmoneux et gangréneux, qui sont, pour la fosse iliaque, semblables à ceux qu'on rencontre si souvent à la marge de l'anus, et qui sont ordinairement consécutifs à quelque crevasse de l'intestin ayant permis l'infiltration de matières fécales dans le tissu cellulaire voisin. On peut lire plusieurs exemples d'abcès stercoraux de la fosse iliaque droite dans un mémoire du docteur John Burne (1), et dans une thèse

(1) *Westminster's Hospital Reports*, 1837. — *Gazette médicale*, 1838, nos 25 et 26.

soutenue en 1836, à Heidelberg, par M. Fréd. Merling, sur l'anatomie pathologique de l'appendice vermiforme (1).

J'ai dit précédemment que les phlegmons iliaques succédaient quelquefois à l'inflammation de quelque organe voisin. Je les ai vus succéder à l'inflammation des ganglions inguinaux profonds. M. Lebatard dit que M. Velpeau a vu un phlegmon de la fosse iliaque gauche survenir consécutivement à l'inflammation de la capsule synoviale qui tapisse la branche horizontale du pubis pour faciliter le glissement des muscles psoas et iliaque. On a prétendu que l'inflammation des reins pouvait aussi s'étendre facilement au tissu cellulaire du grand bassin. C'est là une supposition qu'aucun fait ne justifie encore et qui ne s'appuie peut-être que sur une observation incomplète publiée par Téallier (2).

On a avancé aussi que la métrite, que l'inflammation des annexes de l'utérus et spécialement des ligaments larges était une cause puissante des abcès iliaques qui surviennent chez la femme en dehors de l'état puerpéral et surtout pendant cet état. M. Velpeau dit, en effet, avoir vu deux fois la maladie se déclarer chez des femmes qui souffraient de l'utérus (3); mais il n'indique pas l'espèce de lésion dont cet organe était le siége. M. Piotay cite également deux cas où le phlegmon iliaque se déclara dans le cours d'une métrite aiguë. Cependant les faits de ce genre sont infiniment rares, et rien ne saurait autoriser les auteurs à dire, comme ils le font, que les annexes de l'utérus et que les ligaments larges, en particulier, sont le point de départ des phlegmons iliaques consécutifs aux couches.

Les abcès que j'étudie peuvent se développer sous l'influence de causes traumatiques. Il peut arriver, en effet, qu'un projectile s'enfonçant au voisinage de l'anneau inguinal, au lieu de pénétrer dans le péritoine, reste en dehors de cette cavité, en remontant plus ou moins haut, suivant la direction de la crête iliaque. John Bell (4) rapporte à ce sujet l'observation d'un jeune homme qui fut blessé en duel; les premiers accidents se calmèrent, mais il survint bientôt une fièvre hectique qui emporta le malade un an après l'accident. A l'autopsie, on reconnut que la balle s'était logée au-dessous du muscle psoas et sur la fosse iliaque interne, où elle se trouvait environnée de plusieurs kystes purulents. Des corps étrangers introduits dans l'estomac, arrivant dans le gros intestin, peuvent aussi se frayer une issue dans le tissu cellulaire ambiant, où leur présence peut déterminer quelquefois une inflammation plus ou moins vive.

Des coups, des pressions fortes sur la région iliaque, ont été quelquefois la cause déterminante du phlegmon de cette partie, comme on en voit deux observations dans le mémoire de Bourienne (5). Enfin, les fatigues résultant d'une marche longue et pénible, et surtout les efforts violents pour ramener dans sa rectitude le tronc fortement porté en arrière, peuvent agir de la même manière, ou bien provoquer des accidents inflammatoires dans une tumeur iliaque jusqu'alors indolente.

On a invoqué encore bien d'autres causes pour expliquer le développement des abcès iliaques. C'est ainsi que ceux qui surviennent chez les nouvelles accouchées ont été regardés comme un effet de la métastase laiteuse par Levret, par Puzos et par d'autres accoucheurs. Les progrès de la science ont depuis longtemps fait justice de ces idées humorales telles que les professaient les

(1) *L'Expérience* du 28 février 1838.
(2) *Journal général*, t. CVIII, obs. 3.
(3) *Anat chir.*, t. II.
(4) *Traité des plaies*, trad. d'Estor, p. 410.
(5) *Loc. cit.*, obs. 1 et 2.

auteurs anciens. Cependant je dois rechercher s'il y a quelque coïncidence entre la suppression ou le non-établissement de la sécrétion lactée et le développement des abcès iliaques.

Levret a observé (1) que les accouchées chez lesquelles la sécrétion du lait s'établissait convenablement n'étaient affectées d'engorgements iliaques que le douzième ou quinzième jour après l'accouchement. Dans les cas, au contraire, où la fièvre de lait n'avait pas lieu, lorsque les mamelles restaient flasques, Levret voyait quelquefois alors la maladie se déclarer beaucoup plus tôt. Enfin, ce célèbre accoucheur dit avoir observé l'engorgement des fosses iliaques chez les femmes une année après leur délivrance, mais alors c'était douze ou quinze jours après avoir perdu l'enfant qu'elles allaitaient.

Si j'analyse mes observations d'abcès iliaques puerpéraux, je vois que, sur 14 cas, il y en a 11 qui se sont déclarés du troisième au dixième jour après l'accouchement; 2 sont survenus avant le quinzième jour, et un seul au bout d'un mois : d'où il résulte que la maladie s'est déclarée spécialement à l'époque de la révolution laiteuse. Mais on ne peut rien conclure de l'activité plus ou moins grande de la sécrétion : celle-ci, en effet, n'offrira rien d'anormal lorsque les symptômes du début seront peu intenses; dans le cas contraire, on voit les mamelles rester plus ou moins flasques, ce qui d'ailleurs ne prouve pas une métastase, mais s'explique très-bien par la révulsion qu'opère la phlegmasie du tissu cellulaire du bassin. Une circonstance qui mérite d'être notée, c'est que toutes les malades que j'ai observées n'avaient point allaité leur enfant, et qu'il paraît en avoir été de même pour presque toutes les femmes dont les auteurs nous ont transmis l'histoire. Je suis donc autorisé à croire que le défaut d'excrétion du lait favorise le développement des engorgements inflammatoires des fosses iliaques; non que j'admette avec les anciens une résorption du lait en nature et son transport direct sur les tissus, mais je pense que les éléments de ce liquide, portés nécessairement par les voies de l'absorption dans le torrent circulatoire, impriment un certain trouble dans l'organisme, et peuvent devenir ainsi la cause d'un phlegmon iliaque, maladie à laquelle la femme est déjà prédisposée par le fait seul qu'elle est récemment accouchée.

Traitement. — Tous les auteurs sont à peu près unanimes pour conseiller l'usage des émissions sanguines dans le traitement des phlegmons iliaques, quelle que soit la cause qui les ait déterminés. Les uns préconisent les saignées générales faites abondamment et à peu d'intervalle; les autres ont reconnu plus d'efficacité dans l'application des sangsues et des ventouses sur le siége même du mal; la plupart, enfin, combinent ces deux modes d'évacuation.

J'ai prouvé dans mon mémoire que, quoi qu'on en ait dit, les saignées générales et locales ont une action très-bornée sur la marche et sur la terminaison des phlegmons iliaques; on peut même avouer que, lorsque la maladie se montre avec une certaine intensité, on ne doit guère espérer la résolution de l'engorgement, quelle que soit d'ailleurs l'énergie avec laquelle on emploie les émissions sanguines. On échouera d'ailleurs presque fatalement, si l'on ne commence le traitement qu'après le cinquième ou sixième jour à dater du début des premiers accidents.

Si les émissions sanguines, largement employées, empêchent rarement la suppuration de s'établir, elles peuvent néanmoins, si on les pratique à une époque rapprochée du début, rendre celle-ci moins abondante, et abréger de beaucoup la durée totale de la maladie. C'est ainsi qu'en analysant mes observations, j'ai

(1) *L'Art des accouchements*, sect. VII, p. 175.

trouvé que lorsque le traitement antiphlogistique fut commencé du deuxième au sixième jour, la guérison était complète, terme moyen, vers le quarante-cinquième jour; tandis que, lorsque la première saignée générale ou locale a été faite du neuvième au vingt et unième jour, la guérison n'a eu lieu que vers le soixante-dix-neuvième.

Les saignées générales n'ont guère eu d'influence que sur l'état fébrile, qu'elles ont fait diminuer, mais elles ont peu modifié l'état local ; tandis que les sangsues calmaient mieux la douleur, diminuaient davantage la tension de la tumeur.

En résumé, les émissions sanguines générales et locales sont utiles dans les phlegmons iliaques; car, bien qu'elles aient rarement pour effet de produire la résolution de l'engorgement, elles le circonscrivent néanmoins et en rendent la suppuration moins abondante et moins prolongée.

Il est presque inutile de dire que les bains, les cataplasmes émollients, les boissons douces et une diète plus ou moins sévère devront être employés concurremment avec les émissions sanguines. Enfin, les laxatifs doux seront conseillés avec avantage dès qu'il y aura constipation.

Si, malgré ces moyens, un abcès vient à se former, Dance croyait qu'il ne fallait point chercher à l'attirer au dehors, mais attendre patiemment l'évacuation de la matière purulente par l'intestin (1). Cette pratique est fondée sur l'opinion qu'avait Dance, que l'ouverture de l'abcès dans le gros intestin est une terminaison favorable. Cependant, si l'on se rappelle les nombreux accidents qui peuvent résulter d'une accumulation plus ou moins considérable du pus au milieu d'un tissu cellulaire lâche, accidents que j'ai énumérés précédemment, on conviendra qu'il ne serait pas prudent de demeurer simple spectateur des efforts de la nature. C'est ce qu'avaient très-bien compris les chirurgiens du dernier siècle, qui, dès qu'ils avaient soupçonné la présence du pus, étaient vivement préoccupés jusqu'à ce qu'ils eussent évacué ce produit morbide. Mais il faut avouer cependant que la crainte de voir le pus séjourner dans le ventre leur faisait parfois pratiquer des incisions avant qu'ils fussent bien certains du siége et de la profondeur de la collection purulente. Je sais que souvent un succès complet a couronné leur hardiesse, mais leur précipitation a dû parfois aussi devenir la source de nombreux accidents. On ne fera donc une incision qu'après s'être assuré qu'il y a fluctuation : il faut aussi qu'on sache si le foyer adhère à la paroi abdominale, afin de prévenir tout épanchement dans la cavité du péritoine. Pour cela, on recherchera si la paroi du ventre glisse encore au devant de l'abcès, ou si, au contraire, elle fait corps avec lui; enfin l'empâtement et surtout l'œdème sont des phénomènes qui devront encore engager à pratiquer l'incision. Avant de la faire, cependant, il est indispensable de percuter avec soin le point où l'on doit plonger le bistouri; car il ne serait pas impossible que le pus accumulé spécialement à la face postérieure du cæcum eût refoulé en avant cet intestin, qui serait nécessairement alors divisé par l'instrument : cet accident a été observé une fois (2). L'incision est généralement pratiquée au-dessus de l'arcade crurale et parallèlement à elle, parce que c'est ordinairement dans ce point que l'abcès vient former saillie. Aujourd'hui il est assez ordinaire, pour évacuer le liquide, qu'on plonge l'instrument tout d'un coup jusque dans le foyer. Je crois qu'on peut agir ainsi toutes les fois que l'abcès est très-superficiel; mais pour peu qu'il soit profond, de peur que dans le point qu'on va inciser le foyer n'adhère pas aux parois ab

(1) *Dictionnaire* en 30 volumes, t. I, p. 222.
(2) Dupuytren, *Leçons orales*, t. III, obs. 4, p. 343

dominales, on devra prudemment, comme le pratiquaient les anciens, inciser couche par couche, avec les mêmes précautions que pour la hernie. Le foyer ouvert, on favorisera l'écoulement du pus; on en préviendra le croupissement et la décomposition putride, à l'aide de la position, en faisant coucher les malades sur un des deux côtés, et même sur le ventre; enfin, on renouvellera les pansements plusieurs fois par jour; on fera dans le foyer des injections émollientes d'abord, et plus tard détersives, chlorurées, ou mieux encore avec de la teinture d'iode plus ou moins étendue. On soutiendra les forces par une alimentation convenable, et souvent aussi à l'aide de quelques toniques. On empêchera que l'ouverture ne se ferme prématurément; on combattra avec énergie l'inflammation du foyer, si elle venait à se déclarer. Enfin, dans les derniers temps, une compression méthodique sera avantageuse pour provoquer l'écoulement du pus et favoriser la cicatrisation de l'abcès. Il est rare que la plaie reste fistuleuse : Puzos néanmoins en cite un cas, mais il n'est pas certain pour moi que sa malade ait été affectée d'un abcès iliaque; il est possible qu'elle n'ait eu qu'un abcès des parois, qu'il n'est pas rare, en effet, de voir être suivi de trajets fistuleux difficiles à guérir. En pareil cas, il faut, je crois, surtout fonder un espoir de guérison sur la compression longtemps continuée, sur quelques injections iodées, et enfin sur le retour de l'embonpoint.

Si l'affaissement de l'abcès et des symptômes de péritonite suraiguë venaient démontrer que le pus s'est épanché dans le péritoine, on ne pourrait guère compter sur les antiphlogistiques pour conjurer les accidents formidables qui enlèvent si rapidement les malades. En pareil cas, je n'hésiterais pas à employer, quoique sans très-grande confiance, l'opium à très-fortes doses, comme on le fait dans les péritonites consécutives aux perforations intestinales. (Voy. p. 59.) Un fait cité par Graves doit, d'ailleurs, nous encourager à expérimenter cette méthode. Cet habile médecin rapporte qu'une femme fut admise à l'hôpital Meath pour un abcès du foie : une incision fut faite pour évacuer le pus; mais, au lieu de sortir par la plaie, ce liquide s'épancha dans le péritoine, et détermina à l'instant une violente péritonite. Aussitôt, et sans évacuation sanguine préalable, on administra l'opium à haute dose par la bouche et par la méthode endermique; des vésicatoires furent appliqués; un régime fortifiant fut prescrit (vin et porter). Les symptômes de péritonite disparurent complétement; la malade ayant succombé un mois après au progrès de la maladie du foie, l'autopsie confirma complétement le diagnostic qui avait été porté (1)

Enfin, lorsque le pus ne se fraye pas lui-même une issue au dehors, et lorsque, placé trop profondément, on ne peut songer à l'évacuer à l'aide d'une incision, il est alors souvent difficile de combattre les symptômes de consomption qui minent les malades : dans ces cas, il faut tenter la résorption du liquide à l'aide de nombreux vésicatoires, et, mieux encore, à l'aide de petits cautères placés au devant du foyer. Il paraît qu'une semblable médication a été couronnée une fois de succès (2); cependant le fait manque des détails qui seuls pourraient lui donner le degré d'authenticité désirable. Les frictions mercurielles ne me semblent avoir aucune efficacité pour déterminer la résorption du pus réuni en foyer; tandis qu'on pourra s'en servir avec avantage pour résoudre les indurations qui persistent quelquefois longtemps après la guérison des abcès, ou dès le début, comme adjuvant des antiphlogistiques, lorsque ceux-ci n'ont pas suffi pour conjurer le mal.

(1) *The Dublin Hospital Reports*, t. V, p. 9. — Chomel, *Fièvre typhoïde*, p. 503.
(2) *Revue médicale*, t. II, année 1836.

DU PHLEGMON PÉRI-UTÉRIN.

On donne ce nom à l'inflammation du tissu cellulaire fin, lamelleux, peu chargé de graisse, qui existe latéralement entre les deux feuillets du ligament large, et surtout à l'inflammation de celui qui se trouve en avant et en arrière de l'utérus, dans les culs-de-sac vaginaux et dans le cul-de-sac péritonéal, c'est-à-dire du tissu cellulaire qui existe entre le point de réflexion de la muqueuse vaginale et celui du péritoine.

Les auteurs qui, dans ces dernières années, ont décrit le phlegmon péri-utérin, se sont trop pourtant habitués à localiser la maladie dans les points indiqués tantôt. Une observation plus exacte démontre, en effet, que le phlegmon péri-utérin est une maladie complexe, et qu'avec l'inflammation du tissu cellulaire il y a souvent, et peut-être toujours, phlegmasie concomitante de la trompe, des ovaires, et plus habituellement encore une péritonite circonscrite. Deux observateurs distingués, MM. Bernutz et Goupil, ont même soutenu (1) que le phlegmon péri-utérin était bien moins une phlegmasie du tissu cellulaire qui existe en avant et en arrière de l'utérus dans les culs-de-sac du péritoine et du vagin, qu'une péritonite partielle, une pelvi-péritonite. Dans deux cas cités par ces médecins, où, pendant la vie, des hommes habiles avaient cru reconnaître tous les signes du phlegmon péri-utérin, MM. Bernutz et Goupil ne trouvèrent qu'une péritonite circonscrite du petit bassin, le tissu cellulaire sous-péritonéal était partout intact. L'opinion émise par mes deux collègues des hôpitaux mérite donc d'être prise en grande considération, je la crois généralement vraie; et à supposer qu'elle fût un peu trop exclusive, on peut affirmer, néanmoins, qu'elle se rapproche beaucoup plus de la vérité que celle qui consiste à localiser exclusivement la maladie dans le tissu cellulaire.

Anatomie pathologique. — La maladie ayant très-rarement une issue funeste, on n'a eu encore que peu d'occasions d'examiner l'état des organes. La description que Aran a donnée (2) est celle qui m'a paru être la plus exacte et la plus en rapport avec ce que j'ai observé moi-même. A l'ouverture de l'abdomen on constate, dans l'excavation pelvienne, une tumeur globuleuse du volume d'un œuf et pouvant acquérir parfois celui du poing d'un adulte; elle est accolée à l'utérus, qu'elle déplace, qu'elle incline de côté, qu'elle infléchit en avant ou en arrière, suivant la position qu'elle occupe sur les côtés de l'organe, ou bien à la face antérieure ou à la face postérieure. Les anses intestinales ont contracté des adhérences avec cette tumeur, dans laquelle on trouve, en procédant de dehors en dedans, des fausses membranes au centre desquelles on peut rencontrer du pus infiltré ou réuni en foyer. Les annexes de l'utérus, les trompes, les ovaires, plus rarement les ligaments larges, participent à la phlegmasie; le péritoine qui forme le plancher du bassin est injecté et friable, mais le tissu cellulaire subjacent peut être intact; il peut ailleurs être infiltré de sang et de pus, celui-ci peut y former même des collections, mais il est évident que c'est là une altération accessoire par rapport à celle qu'on découvre dans le péritoine lui-même. Nous allons voir que les symptômes observés pendant la vie sont assez en rapport avec les résultats fournis par l'anatomie pathologique.

Symptômes. — Le début peut être lent ou brusque. En général, la maladie

(1) *Archives générales de médecine*, année 1856.
(2) *Leçons sur les maladies de l'utérus*, p. 677.

offre, en commençant, l'ensemble des symptômes caractérisant la péritonite aiguë partielle : douleur vive à l'hypogastre, exacerbante, augmentant par la pression, ballonnement du ventre, nausées, vomissements, mouvement fébrile plus ou moins intense. Lorsque la douleur est moindre ou lorsque, vive en commençant, elle s'est amortie et que l'exploration du ventre est possible, on peut constater, à l'hypogastre, une rénitence diffuse, puis on circonscrit exactement une tumeur globuleuse ou ovoïde, plus ou moins volumineuse, ne donnant pas à la percussion une matité complète à cause du voisinage des anses intestinales qui l'entourent de toutes parts et qui font corps avec elle. Le toucher vaginal fournit des résultats plus importants encore et surtout constatables beaucoup plus tôt que ceux que peut fournir le palper abdominal. En portant, en effet, l'indicateur profondément dans le vagin, celui-ci paraît plus chaud que d'habitude, on reconnaît aussi que l'utérus est immobile; la direction du col est souvent modifiée, et si l'on explore les culs-de-sac que le vagin présente à droite et à gauche, on sent tantôt d'un seul côté, tantôt des deux, une rénitence douloureuse; on a la sensation parfois d'une dureté plus ou moins grande, la cavité peut même être en partie comblée et la paroi refoulée presque au niveau de l'orifice utérin; il n'est pas rare aussi de sentir sous le doigt le battement énergique des artères qui rampent dans la tumeur. Le toucher rectal, en général fort douloureux, est utile pour mieux assigner les limites supérieures de la tumeur; il fait d'ailleurs mieux reconnaître si la phlegmasie a envahi le cul-de-sac péritonéal. L'exploration par le spéculum n'offre par contre aucune utilité et peut être négligée.

La plupart des femmes éprouvent, du côté des organes pelviens, des troubles divers et plus ou moins accentués. Ainsi, suivant que la tumeur, proéminant davantage en avant ou en arrière, comprime la vessie ou le rectum, il y aura des envies fréquentes d'uriner, ou de la constipation, ou bien des épreintes. Souvent, après des efforts incessants, les malades rendent quelques mucosités blanchâtres, sécrétées par l'extrémité inférieure du rectum. Les femmes éprouvent aussi un sentiment habituel de pesanteur de l'hypogastre et au périnée, vers les lombes et à la partie interne des cuisses; elles ne peuvent tenir longtemps dans la position verticale et marchent en inclinant fortement le tronc en avant; elles ont du malaise, de l'inappétence et parfois une grande irritabilité nerveuse.

Marche. Durée. Terminaisons. — Le phlegmon péri-utérin peut suivre une marche régulière, c'est-à-dire s'aggraver progressivement, et, après une période d'état d'une durée variable, se résoudre, suppurer ou passer à l'état chronique; cependant le plus souvent il n'en est pas ainsi. On voit la maladie présenter, dans son cours, des exacerbations irrégulières et en nombre plus ou moins considérable, tantôt spontanées, mais excitées peut-être le plus souvent par les fatigues, par les rapprochements sexuels ou seulement par la congestion que la période menstruelle provoque.

Le phlegmon péri-utérin paraît être toujours plus ou moins aigu à son début, c'est ce qui résulte des observations faites par M. Gallard (1). Cette période peut être, il est vrai, très-éphémère; la résolution semble parfois alors se faire promptement, mais si l'on explore les femmes avec soin, on trouvera souvent quelque point induré, quelque reliquat, qui deviendra le point de départ d'une crise nouvelle.

La résolution est la terminaison la plus ordinaire de la maladie, du moins de

(1) Thèse de Paris, année 1855, n° 39.

celle qui se déclare en dehors de l'état puerpéral : dans ces conditions, M. Gallard l'a notée 27 fois sur 53 observations qu'il a analysées. La résolution, qui est annoncée par la diminution progressive de tous les accidents, s'effectue communément après un, deux ou trois septénaires.

La suppuration, qui a lieu plus rarement, est annoncée par les symptômes ordinaires qui indiquent la formation du pus : frissons, redoublement des douleurs, fièvre le soir, sueurs nocturnes. Le pus formé peut se frayer diverses voies; il s'écoule le plus souvent par le vagin, moins souvent par le rectum, plus rarement par la vessie ou à travers les parois abdominales; enfin, dans des cas heureusement plus rares encore, le foyer, s'étant ouvert dans le péritoine, a provoqué une péritonite suraiguë très-promptement mortelle.

La maladie peut passer à l'état chronique; les douleurs hypogastriques sont alors supportables; le toucher fournit les résultats indiqués plus hauts, mais la santé générale s'altère, les digestions languissent, la marche est difficile, la menstruation irrégulière, parfois accompagnée de pertes; enfin, après trois, six mois, un an et plus, et à la suite d'exacerbations nombreuses, souvent après l'ouverture d'un ou plusieurs foyers, la résolution arrive.

En somme, la mort est rarement la conséquence du phlegmon péri-utérin; elle peut néanmoins en être la suite lorsque le foyer se fait jour dans le péritoine, ou lorsque, s'ouvrant à l'extérieur, il en résulte une suppuration interminable qui altère la constitution et qui épuise les forces.

Diagnostic. — D'après les détails qui précèdent, on voit que le phlegmon péri-utérin est d'un diagnostic facile. On ne saurait le confondre avec l'inflammation de l'utérus; car, dans la métrite, l'organe peut bien être lourd, mais il n'a pas la même immobilité, il conserve à peu près sa forme, et les culs-de-sac vaginaux n'offrent pas de rénitence douloureuse.

L'ovarite se distingue aisément par la tumeur que forme l'ovaire développé, tumeur ovoïde, plus ou moins mobile, plus ou moins unie à l'utérus, dont elle n'empêche pas la mobilité.

La rétroflexion a pu être parfois confondue avec le phlegmon. Cependant il est facile de ne pas commettre cette erreur, si l'on considère que la tumeur formée par le corps de l'utérus en rétroflexion est plus dure et moins douloureuse que celle qui appartient au phlegmon. Enfin, l'hystéromètre pourra contribuer à éclairer le diagnostic; car, dans le phlegmon péri-utérin, la sonde pénètre d'emblée dans l'utérus, à 6 ou 7 centimètres, sans que la tumeur change ni de forme, ni de volume, sans qu'elle soit modifiée par les mouvements de l'instrument, comme la chose arriverait nécessairement dans le cas de rétroflexion, si l'on parvenait avec la sonde à redresser l'utérus.

Le phlegmon péri-utérin a peut-être plus de ressemblance avec l'hématocèle péri-utérine. Nous établirons ailleurs leur diagnostic différentiel. (Voy. *Hématocèle.*)

Pronostic. — Le phlegmon péri-utérin compromet rarement l'existence, cependant c'est une affection sérieuse, à cause de sa longue durée et des inconvénients qu'elle peut entraîner. Elle est, en effet, une cause fréquente de stérilité par l'altération que les annexes de l'utérus ont subie, ou par les adhérences qui se sont établies. Toutes choses égales d'ailleurs, le phlegmon survenant dans le cours de l'état puerpéral est plus grave, à cause de sa terminaison plus fréquente par suppuration, et en raison aussi de l'extension plus grande et plus facile de la phlegmasie aux organes environnants.

Étiologie. — Le phlegmon péri-utérin est très-commun, il survient spécialement après les accouchements, et surtout à la suite des fausses couches; il est

souvent le résultat de la propagation d'une phlegmasie survenue primitivement dans l'utérus ou dans ses annexes. Ainsi M. Bernutz l'a vu fréquemment succéder à une blennorrhagie. Citons encore des causes directes, comme les excès de coït, les cautérisations intempestives, les suppressions brusques des règles; c'est par conséquent une maladie qu'on n'observe guère qu'entre dix-huit et cinquante ans, plus fréquente même au milieu qu'aux deux extrêmes de cette période.

Traitement. — Le traitement sera essentiellement antiphlogistique : les saignées générales si la réaction est vive, locales seulement si les douleurs prédominent; les bains entiers, les cataplasmes mis d'une manière continue, et le mercure porté jusqu'à salivation, sont les moyens qui conviendront dans la période aiguë. Les accidents inflammatoires une fois éteints, on favorisera la résolution en appliquant successivement sur la partie inférieure de l'abdomen des vésicatoires volants, on pourra les alterner avec les pommades iodées et avec les bains alcalins et sulfureux; si la suppuration survient et si le foyer devient accessible à nos instruments, il ne faut pas hésiter à le vider, mais le plus habituellement l'ouverture se fait spontanément.

Inutile de dire que, pendant toute la durée de l'affection, le repos horizontal est indispensable, et que la diète n'est utile seulement que dans la période la plus aiguë.

DES OREILLONS

On donne les noms d'*ourles* ou d'*oreillons* à une tumeur douloureuse, à marche aiguë, formée par l'engorgement inflammatoire du tissu cellulaire de la région parotidienne.

Symptômes. — Cette maladie est souvent précédée pendant quelques jours par du malaise et par de la fièvre; puis les malades accusent de la douleur et un sentiment de gêne vers l'articulation temporo-maxillaire. Bientôt apparaît à ce niveau une tuméfaction qui se propage ordinairement jusqu'au-dessous de l'angle de la mâchoire, et s'étend quelquefois plus ou moins loin sur le cou et sur la tempe. Ce gonflement, qui peut occuper les deux côtés, et qui d'autres fois est borné à un seul, est d'un rouge obscur, quelquefois il est un peu violacé. Souvent la peau conserve, à ce niveau, sa couleur naturelle; mais elle y est plus chaude que de coutume. La tumeur n'a point la dureté de celle du phlegmon, mais à peu près la rénitence que donne le tissu cellulaire affecté d'œdème actif. Souvent il existe en même temps du malaise, de la courbature, de la pesanteur à la tête, des vertiges, un peu de fièvre, de l'inappétence. En général, la tumeur s'accroît pendant deux ou trois jours; puis, après être restée stationnaire pendant un temps égal, on la voit diminuer peu à peu, et finir par disparaître après une durée moyenne d'un septénaire environ. L'oreillon n'est presque jamais suivi de suppuration. La résolution est sa terminaison presque constante; on dit qu'elle est souvent marquée par une sueur qui occupe tout le corps, ou qui parfois est limitée à l'engorgement inflammatoire : c'est ce que je n'ai jamais constaté. Il n'est pas rare, surtout dans le cours de certaines épidémies, que la résolution de la tumeur se fasse par métastase, non qu'il y ait dans ce cas disparition brusque de l'engorgement; on voit plutôt celui-ci diminuer seulement d'une manière rapide et disparaître en quelques jours, mais en même temps survient une tuméfaction douloureuse d'un des testicules. Chez la femme, ce sont les mamelles, les grandes lèvres et peut-être les ovaires qui s'affectent de la même manière; c'est ce que je n'ai jamais observé, tandis que

j'ai fréquemment constaté la métastase sur les testicules. Disons pourtant que c'est là un accident très-exceptionnel dans la marche de la maladie; il ne se produit pas d'ailleurs avec la régularité que quelques-uns ont signalée. Ainsi, il n'est pas exact de dire que la métastase se fait constamment sur le testicule correspondant à la région parotidienne malade.

En général, le transport de la maladie aux testicules se fait, si je puis parler ainsi, sans arrêt; mais dans quelques cas, très-rares pourtant, j'ai vu l'engorgement testiculaire n'arriver que quelques jours après la cessation graduelle et complète de l'oreillon. Des malades ont alors présenté un état qui pouvait faire redouter l'invasion d'une maladie grave : une céphalalgie vive, des épistaxis, de la fièvre, un grand accablement, un peu de sécheresse de la langue et de la diarrhée me donnaient l'appréhension la plus vive qu'il n'y eût là un début de fièvre typhoïde; mais après deux jours, tout cet appareil se dissipait en même temps qu'on voyait un des testicules s'engorger.

Lorsque le testicule est envahi, on le voit en deux ou trois jours doubler ou tripler de volume; il est plus lourd, plus résistant que de coutume, mais il est loin d'offrir la dureté, le poids et la sensibilité qu'on observe dans les engorgements franchement inflammatoires. La peau du scrotum est d'un rouge parfois un peu violacé. La plupart des malades accusent peu de douleur, même lorsqu'on exerce un certain degré de pression sur l'organe. Dans les cas où j'ai fait une exploration complète, il m'a paru que, contrairement à ce qu'on voit dans l'orchite blennorrhagique, l'épididyme était presque toujours intact, et que le corps seul de l'organe était affecté; plusieurs fois aussi il m'a semblé qu'il existait un peu d'épanchement dans la tunique vaginale. Ce gonflement produit toujours beaucoup moins de malaise que l'oreillon lui-même. Quelques malades se croient même guéris, et l'appétit revient aisément. L'engorgement testiculaire est susceptible des mêmes terminaisons que l'oreillon. Il se résout, le plus communément, après cinq ou six jours; la suppuration est une terminaison des plus rares et que, pour ma part, je n'ai jamais observée. Enfin on a vu cette affection se terminer elle-même par une métastase sur la région parotidienne, puis la maladie se reporter encore de celle-ci sur le testicule, et ainsi plusieurs fois de suite de l'un à l'autre. On a prétendu également que, dans quelques cas, la disparition subite de l'engorgement parotidien et des testicules avait été promptement suivie d'accidents graves, et que des malades avaient été emportés avec du délire et des convulsions, comme si la métastase s'était faite sur le cerveau. Ces faits, quoique rares, n'en sont pas moins réels; on en trouvera deux beaux exemples rapportés par M. Trousseau dans les *Archives* de 1854.

Le testicule revient communément à l'état normal, cependant il n'est pas rare de le voir s'atrophier; c'est là un effet encore peu connu des oreillons et qui doit surprendre si l'on réfléchit au peu d'acuité et à la courte durée de l'affection du testicule.

Diagnostic. — L'oreillon ne pourra être confondu qu'avec l'engorgement de la glande parotide; mais dans celui-ci la tuméfaction est plus considérable, plus dure, plus étendue; on constate tous les phénomènes d'un phlegmon; la tumeur est persistante, elle se termine le plus souvent par suppuration, quelquefois par gangrène, jamais par métastase. La connaissance qu'on a de l'existence d'un oreillon rapidement dissipé pourra éclairer le médecin sur la nature de certains accidents graves, accidents typhoïdes, cérébraux, etc., brusquement développés.

Pronostic. — Le pronostic ne présente presque jamais de gravité. Cependant nous avons vu que lorsque la métastase s'opérait sur le cerveau, des symptômes formidables et la mort pouvaient en être la conséquence.

Étiologie. — Les oreillons, rares chez les vieillards, et même après trente ans, n'affectent guère que des adolescents et surtout les enfants. Le froid humide est la cause qui a paru agir le plus souvent, soit pour déterminer la maladie, soit pour produire sa terminaison par métastase. Elle règne quelquefois épidémiquement; cette influence épidémique est généralement circonscrite au quartier d'une ville ou même à un seul établissement.

Traitement. — Lorsque l'oreillon est peu douloureux, il faut, pour tout traitement, préserver la partie malade du contact du froid en la recouvrant de ouate ou d'un mouchoir. S'il y a de la douleur, et si l'engorgement menace de se terminer par suppuration, on appliquera des cataplasmes émollients, et l'on devra même, si l'inflammation est vive, mettre un certain nombre de sangsues; enfin, on excitera une légère révulsion à l'aide de pédiluves et de quelques laxatifs doux. Lorsque la métastase se fait sur les parties génitales, on ne doit rien tenter pour l'empêcher; on appliquera ensuite sur le testicule des cataplasmes émollients, rendus légèrement résolutifs en les arrosant d'eau blanche, et l'on insistera sur les révulsifs intestinaux. Enfin, si la disparition des oreillons coïncidait avec la manifestation d'accidents cérébraux graves, on s'efforcerait de les rappeler en appliquant sur la région parotidienne des rubéfiants et même des vésicants.

INFLAMMATION DU TISSU MUSCULAIRE

L'inflammation du tissu musculaire a reçu les noms de *myosite* ou *myositis*. C'est une affection extrêmement rare, dont beaucoup de médecins contestent même l'existence. Il semble, en effet, que le tissu musculaire est un de ceux qui sont le moins susceptibles d'inflammation; c'est ce dont on peut s'assurer tous les jours en étudiant les phénomènes qui se passent dans toutes les plaies musculaires, spécialement à la suite de l'amputation des membres. On reconnaît, en effet, dans ce cas, que la fibre musculaire ne subit aucun changement de vitalité, tandis que les gaînes celluleuses sont le siége exclusif des altérations qui surviennent, que l'inflammation soit adhésive ou bien qu'elle soit suivie de suppuration. Le pus qu'on trouve quelquefois infiltré ou épanché dans l'intérieur des muscles, est bien moins l'effet d'un travail phlegmasique local que de cet état grave de l'économie qu'on observe dans la morve et dans l'infection purulente. En résumé, lorsque la suppuration est produite par une inflammation locale franche, celle-ci n'atteint peut-être jamais primitivement la fibre musculaire; mais elle siége d'abord dans le tissu cellulaire interfibrillaire, et ce n'est que consécutivement que la fibre charnue est elle-même envahie.

En examinant l'état des parties à différentes périodes de l'inflammation, on reconnaît que dans un premier degré de la maladie le tissu cellulaire interstitiel s'injecte, rougit, s'épaissit, de manière que chaque fibre est emprisonnée dans une sorte de coque solide. Dans cet état, le tissu charnu comprimé se décolore; d'autres fois, au contraire, il devient d'un rouge violet. Dans l'un et l'autre cas, le muscle est plus volumineux, il est devenu plus friable. Si plus tard la suppuration s'établit, les fibres charnues prennent une teinte jaunâtre; elles sont ramollies, mais la suppuration n'existe que dans leurs interstices. Quelquefois elles ont subi de distance en distance des solutions de continuité; dans ce point existe alors une petite excavation remplie d'un pus blanc ou rougeâtre; enfin,

ailleurs, la texture musculaire n'existe plus, l'organe est transformé en une masse homogène qu'on dirait être exclusivement formée par du tissu cellulaire enflammé. Lorsque la guérison survient après de pareilles altérations, le muscle a diminué de volume. Il est souvent même atrophié et transformé en un tissu cellulo-fibreux; c'est là un état toujours incurable.

La myosite résulte souvent de l'extension au muscle d'une phlegmasie voisine : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans le phlegmon; ailleurs la phlegmasie musculaire succède à une cause traumatique, à une violence extérieure ou à une fatigue excessive de l'organe.

Tous les muscles du corps peuvent être atteints d'inflammation; mais les auteurs ont surtout étudié cette altération dans le cœur, dans le diaphragme et les psoas. Nous avons parlé, à l'article *Cardite*, de l'inflammation du tissu cellulo-musculaire du cœur. Nous ne dirons rien de l'inflammation du diaphragme, car nous ne possédons encore sur elle aucune observation précise. Il est surtout impossible de mettre à profit la description des auteurs qui, sous les titres de *paraphrénésie, phrénite, diaphragmatite, diaphragmite*, mots synonymes, et qui signifient tous inflammation du diaphragme, ont confondu des affections très-différentes, notamment la pleurésie et la péritonite diaphragmatiques, l'inflammation du tissu cellulaire et celle des organes voisins, et même certaines affections aiguës des centres nerveux.

Une douleur parfois vive, mais généralement sourde, augmentant par la pression et par les mouvements, assez exactement circonscrite; une induration et une tuméfaction en général sans changement de couleur à la peau, existant dans l'épaisseur d'un muscle, caractérisent la myosite. Le muscle peut être affecté partiellement ou dans toute son étendue. Cette affection ne pourrait être prise que pour un phlegmon diffus. Mais, ainsi que le remarque dans sa thèse un de mes anciens internes, M. Dionis (1), aujourd'hui médecin distingué à Auxerre, dans la myosite il n'y a ni l'empâtement, ni la rougeur de la peau, ni la tumeur circonscrite qu'on observe dans le phlegmon. Nulle analogie n'existe entre la myosite et le rhumatisme musculaire, qui est une affection mobile, très-douloureuse, ne s'accompagnant d'aucun changement appréciable dans la texture de l'organe : le muscle malade n'est donc point induré, comme nous le voyons dans la myosite.

La myosite se termine le plus souvent par résolution, quelquefois par suppuration et par induration.

Le traitement se borne dans l'emploi des antiphlogistiques locaux (sangsues et cataplasmes), puis on fera des frictions mercurielles, et si la résolution est lente à s'opérer, on promènera quelques vésicatoires volants.

En résumé, l'histoire de la myosite est encore peu avancée; il est impossible, avec le peu d'éléments qu'on possède, d'en tracer une histoire satisfaisante. M. Dionis l'a tenté dans sa thèse, mais la science a besoin d'observations plus précises; la pathologie comparée pourrait peut-être nous les fournir plus facilement que la pathologie humaine.

Nous allons dire un mot du psoïtis, qui est l'inflammation musculaire qu'on a le plus étudiée.

DU PSOÏTIS

Les psoas sont, de tous les muscles du corps, ceux qu'on trouve le plus souvent suppurés, par suite d'un travail phlegmasique local. Nous dirons encore ici

(1) Thèse de Paris, année 1851.

ce que nous exprimions plus haut, en traitant de la myosite en général, savoir que le pus qu'on trouve dans le psoas s'est formé aux dépens du tissu cellulaire enflammé : d'autres fois le fluide, fourni par une carie vertébrale, a fusé dans la gaîne du muscle, où il s'est arrêté. Dans l'un et l'autre cas, les fibres musculaires peuvent disparaître, tantôt par atrophie, tantôt par suite d'une véritable destruction; on les retrouve alors dans le foyer, sous forme d'un détritus rouge ou noirâtre, ou bien elles sont encore reconnaissables, mais décolorées ou d'un rouge foncé, noirâtre, verdâtre, et ramollies. Il est rare que la suppuration n'envahisse que le psoas; presque toujours le foyer occupe en même temps le muscle iliaque et le tissu cellulaire sous-péritonéal, où est ordinairement son point d'origine.

Quel que soit le mode de formation des abcès du psoas, les auteurs ont cru qu'on pouvait les reconnaître aisément à une douleur siégeant dans la région lombaire, et s'irradiant dans la fosse iliaque, dans l'aine, dans la fesse et dans la cuisse correspondante; on ajoute que le membre inférieur de ce côté est plus ou moins rétracté et qu'il est impossible de le ramener à l'extension complète; le pied est aussi dans la rotation en dedans; enfin, une tumeur fluctuante se dessine successivement dans la région lombaire, dans la fosse iliaque et au pli de l'aine. Cependant, quoiqu'on prétende le contraire, nous affirmons, d'après plusieurs faits observés par nous, que la rétraction du membre et l'impossibilité de l'étendre, que les douleurs et les tiraillements dans les lombes, ne sont pas un symptôme constant de la suppuration du psoas, puisque nous les avons vus manquer plusieurs fois dans des cas où le muscle était complétement détruit. En outre, nous avons retrouvé ces mêmes accidents dans les phlegmons sous-aponévrotiques des fosses iliaques, lorsque les muscles iliaques étaient seuls affectés, et quoique l'altération ne se fût point propagée au corps même du muscle psoas. Nous croyons donc que la rétraction du membre inférieur et l'impossibilité de l'étendre se rapportent aussi bien à une lésion du psoas qu'à une lésion du muscle iliaque, et que, pour déterminer si l'abcès siége dans le premier plutôt que dans le second, on doit avoir égard plutôt au siége de la douleur et à celui de la tumeur. C'est ce que nous avons exposé précédemment avec quelques détails, page 613.

Les abcès du psoas qui ne dépendent pas d'une carie vertébrale ne se rencontrent guère que chez les femmes à une époque encore rapprochée des couches.

Le psoïtis réclame le même traitement que les phlegmons et que les abcès iliaques; mais, en raison du peu de tendance qu'ont les abcès du psoas à devenir superficiels, il faut examiner avec soin la région lombaire, car quelquefois on y sent de la fluctuation. S'il en était ainsi, il faudrait se hâter de pratiquer une incision dans ce point, ce qui permettrait au pus de s'écouler plus aisément que par une ouverture faite sur la paroi antérieure de l'abdomen.

INFLAMMATION DE LA PEAU

La peau est fréquemment affectée d'inflammation aiguë et chronique, et cette lésion s'y montre avec des caractères extérieurs fort différents. Tantôt, en effet, il n'existe qu'une rougeur plus ou moins vive; d'autres fois ce sont des tumeurs contenant divers liquides qui se concrètent. Ces différentes formes de l'inflammation ne sont pas seulement des variétés ou des degrés d'un même état mor-

bide, mais elles constituent le plus souvent des affections distinctes. Nous allons donc diviser et étudier les maladies inflammatoires de la peau en quatre genres, qui sont les *exanthèmes*, les *vésicules*, les *bulles* et les *pustules*.

DES EXANTHÈMES

Le mot *exanthème* (de ἐξανθέω, *effloresco, erumpo*) servait à désigner chez les Grecs à peu près toutes les éruptions cutanées; d'autres l'ont restreint à quelques groupes de maladies fort différentes entre elles. Mais depuis Willan, le mot *exanthème* a une signification précise, et l'on ne s'en sert plus aujourd'hui que pour dénommer un certain nombre d'affections cutanées ayant pour caractère commun une *rougeur plus ou moins vive, circonscrite ou diffuse, qui diminue ou disparaît momentanément sous la pression du doigt.*

D'après cette définition, il faut comprendre dans l'ordre des exanthèmes la roséole, l'urticaire, l'érythème et l'érysipèle : nous ne parlerons pas de la rougeole ni de la scarlatine; car bien que, par leurs caractères extérieurs, ces éruptions soient de nature exanthémateuse, cependant comme la fièvre, l'infection générale de l'économie, l'état du sang et la spécificité constituent les éléments principaux de la maladie, nous avons dû les ranger dans une autre classe. (Voyez plus haut, page 147.)

De la roséole.

La *roséole* (*rubeola*) est un exanthème non contagieux, caractérisé par des taches rosées, non proéminentes, diversement figurées, n'ayant qu'une durée éphémère, et généralement précédé et accompagné de fièvre.

Symptômes. — L'éruption de la roséole est souvent précédée de malaise et de fièvre; d'autres fois elle a lieu sans prodromes. Elle est constituée par des taches irrégulièrement arrondies, généralement plus larges et moins nombreuses que celles de la rougeole, et séparées par des intervalles de peau saine; parfois ces taches se montrent sous forme d'anneaux roses, avec des aires centrales qui conservent la couleur de la peau (*rubeola annulata* de Willan). D'un rose plus ou moins foncé, ces taches occupent une partie ou la totalité du corps; elles s'accompagnent généralement de prurit et de picotements à la peau. Beaucoup de malades éprouvent aussi un peu de chaleur à la gorge et de la douleur pendant la déglutition, accidents qui s'expliquent par des taches analogues qui existent au pharynx. L'éruption, après être restée stationnaire pendant vingt-quatre heures, commence bientôt à pâlir; vers le cinquième jour il n'en reste plus de trace; très-rarement on remarque une légère desquamation furfuracée. En général, la roséole qui règne dans les saisons chaudes est celle qui produit le plus de malaise et de fièvre; l'éruption offre en outre une teinte plus foncée, et le prurit est plus marqué (*rubeola æstiva* de Willan).

Diagnostic. — D'après ce que je viens de dire, il est impossible de confondre la roséole avec la rougeole régulière, à cause de l'absence, dans la première, des symptômes de catarrhe, et parce que les taches sont plus régulières, plus circonscrites et plus étendues que dans la rougeole. Cependant il faut convenir que, dans quelques cas, les caractères de l'éruption sont à peu près les mêmes dans les deux maladies. Si alors il n'existe point de symptômes de catarrhe, il sera souvent difficile de distinguer une roséole d'une rougeole sans catarrhe. Cette dernière sera probable pourtant si l'éruption survient dans une famille

où règne la rougeole; mais le diagnostic est impossible lorsque la maladie est sporadique. Nulle difficulté pour distinguer la roséole d'avec la scarlatine, qui se caractérise soit par des plaques d'un rouge framboisé, soit par un granit fin et régulier.

Pronostic. — Le pronostic n'est jamais grave.

Étiologie. — La roséole affecte spécialement les femmes et les enfants, surtout à l'époque de la dentition; elle règne plus souvent pendant l'été et dans l'automne. L'impression du froid, un exercice forcé, des émotions morales, une phlegmasie viscérale, une inflammation gastro-intestinale surtout, peuvent la provoquer.

Traitement. — Le repos, une température douce, quelques boissons délayantes, sont les seuls moyens qu'il convient d'employer contre cette maladie, qui, même lorsqu'elle est fébrile, n'exige aucun traitement actif.

De l'urticaire.

SYNONYMIE. — Fièvre ortiée, porcelaine; *uredo, purpura urticata, epinyctis pruriginosa, essera.*

On donne le nom d'*urticaire* à un exanthème non contagieux, formé par des plaques saillantes irrégulières, tantôt plus blanches, tantôt plus rouges que la peau environnante, très-fugaces, s'accompagnant toujours d'un prurit incommode. L'urticaire est ainsi nommée parce que l'éruption ressemble beaucoup à celle que produit sur la peau le contact de l'ortie (*Urtica urens*).

Symptômes. Marche. — L'urticaire présente quelquefois des prodromes, tels que malaises, lassitudes, courbature, fièvre, perte d'appétit, embarras gastrique, vomissements, diarrhée. D'autres fois, l'éruption a lieu sans être accompagnée d'aucun dérangement dans la santé. Les malades accusent alors tout à coup sur diverses parties de la peau un prurit intense qui les excite à se gratter. Sur ces mêmes points on voit naître des papules ou plutôt des plaques dures et saillantes, arrondies ou ovalaires, ayant de 5 millimètres à 4 ou 5 centimètres d'étendue. Les unes sont légèrement rosées; les autres, au contraire, sont plus blanches que les parties voisines, si ce n'est dans toute leur étendue, du moins à leur centre; elles présentent à leur pourtour une auréole qui tranche alors d'autant plus par sa coloration rouge. Les plaques ortiées sont le siége de cuissons, de brûlure ou de prurit plus ou moins incommodes et qu'excitent au plus haut degré le travail de la digestion, ainsi que la chaleur du lit et celle d'un foyer. On a vu cependant, dans quelques cas, la maladie être aggravée par l'action du froid. Ces plaques peuvent n'être qu'au nombre de deux ou trois; dans d'autres cas elles sont confluentes, et elles peuvent l'être au point de recouvrir un membre presque entier; si c'est la face qui est envahie, elle peut présenter une intumescence telle, que l'individu devient méconnaissable.

L'urticaire aiguë persiste communément de trois à huit jours, mais chacune des plaques, en particulier, offre une durée qui varie de quelques minutes à plusieurs heures; cependant, dans quelques cas, la même plaque peut rester sans changement pendant un, deux ou trois septénaires (*urticaria perstans* de Willan).

L'urticaire, en disparaissant, ne laisse communément sur la peau aucune trace de son passage, quelquefois pourtant il reste une tache ecchymotique.

Variétés. — Willan a admis six variétés d'urticaire, qu'on peut réduire à trois. Ce sont : 1° L'*urticaire fébrile* ou *fièvre ortiée* proprement dite (*urticaria*

febrilis), qui est généralement précédée et toujours accompagnée d'un mouvement fébrile; sa durée moyenne est d'un septénaire. Cette variété se présente quelquefois avec les symptômes d'une fièvre intermittente. MM. Cazenave et Schedel l'ont vue alors revenir régulièrement pendant l'accès, et cesser entièrement pendant l'apyrexie. 2° L'*urticaire fugace* (*urticaria evenida*), qui ne s'accompagne ni de fièvre, ni, le plus souvent, d'aucun malaise, qui disparaît au bout de quelques heures et se reproduit à des intervalles plus ou moins rapprochés, pendant des mois ou même plusieurs années : Biett l'a vue durer sept années consécutives. 3° Une variété assez rare est celle qu'on a nommée *urticaria tuberosa*, parce qu'elle est formée par de véritables tubérosités dures, profondes, saillantes, très-douloureuses, qui gênent les mouvements des membres sur lesquels elles siégent, qui apparaissent le soir ou la nuit, et disparaissent le lendemain, en laissant les malades plus ou moins faibles et abattus (*epinyctis*). Cette forme d'urticaire est rare, et sa durée, qui n'est jamais moindre de deux ou trois mois, a été quelquefois de trois ou quatre ans.

En somme, on devrait admettre deux formes principales d'urticaire, l'une *aiguë*, l'autre *chronique*. La première est tantôt fébrile, tantôt apyrétique, c'est la plus commune; la seconde est fort rare, mais toujours rebelle.

L'urticaire peut envahir les membranes muqueuses. Je l'ai vue produire sur la face interne des lèvres et des joues, sur la langue et sur la voûte palatine, des plaques analogues à celles de la peau, et amenant parfois une intumescence telle des parties, qu'il en résulte un grand malaise et un trouble considérable dans les fonctions de la bouche.

Diagnostic. — La forme, la couleur, l'élévation des plaques, le prurit dont elles sont le siége, la durée courte, éphémère, caractérisent suffisamment l'urticaire, et empêcheront de la confondre avec l'érythème ou avec une autre maladie, et notamment avec le *lichen urticans*.

Pronostic. — Si l'urticaire ne met pas la vie des malades en péril, elle n'en constitue pas moins une affection pénible, incommode, en raison des démangeaisons qu'elle détermine, et souvent à cause de sa durée.

Causes. — L'urticaire est plus commune chez les enfants, chez les femmes, les sujets irritables, nerveux, dans les saisons et les pays chauds. Cette maladie survient souvent sans causes appréciables; mais fréquemment elle est consécutive à une émotion morale vive, ou à l'ingestion de certaines substances dans l'estomac, telles que le baume de copahu, certains poissons de mer, plusieurs coquillages, comme les moules, etc. Chez d'autres individus, ayant une idiosyncrasie particulière, la chair de porc, les viandes fumées, certains fruits, produisent les mêmes effets. Enfin, l'urticaire peut être produite directement par le contact des feuilles d'ortie, de certaines chenilles, et, chez les individus excessivement prédisposés, par le simple frottement.

Traitement. — L'urticaire qui est produite par des causes directes ou locales se dissipe le plus souvent toute seule : cependant, si les démangeaisons sont très-vives, on pourra conseiller des bains émollients ou alcalins. Lorsque l'urticaire s'accompagne de fièvre, il faut prescrire des boissons acidules tempérantes, quelques laxatifs et la diète. Il est rare qu'il soit nécessaire de recourir aux émissions sanguines; on le fera pourtant si le sujet est pléthorique. Si la maladie survient après l'ingestion de certains aliments, on se hâtera de donner un vomitif ou un purgatif, suivant que ces substances sont dans l'estomac ou dans les intestins; on prescrira ensuite quelque boisson fortement acidulée. Si ces aliments ont produit une indigestion, on donnera quelque infusion théiforme aromatique.

L'urticaire chronique est souvent difficile à combattre; sa persistance dépend parfois du genre de régime des individus : Aussi Willan conseille-t-il de retrancher successivement les différents mets et les différentes boissons dont usent habituellement les malades, souvent alors on finit par découvrir la substance qui est devenue incompatible avec l'idiosyncrasie du sujet. Dans ces urticaires chroniques on donnera utilement des purgatifs répétés, des boissons acidules, des substances amères. Les bains surtout sont avantageux; on les prend tièdes ou froids, simples, alcalins ou acides (50 à 120 grammes d'acide sulfurique). Chez les sujets débilités, on retirera des avantages de l'emploi des bains de mer. Enfin Biett a guéri une urticaire rebelle par l'emploi de la solution de Fowler, d'autres par les douches et les bains de vapeur. Que la maladie soit aiguë ou chronique, lorsque le prurit est très-incommode, on essayera de le calmer par des lotions acidulées, et si le sommeil est empêché, on prescrira l'opium. L'urticaire qui est liée à l'existence d'une fièvre intermittente sera traitée pas le sulfate de quinine.

De l'érythème.

L'*érythème* est un exanthème non contagieux, le plus souvent apyrétique, et caractérisé par des taches rouges, superficielles, variables quant à leur nombre, à leur forme et à leur étendue, se terminant par délitescence, par résolution ou par desquamation, après une durée d'un à deux septénaires.

Symptômes. — L'érythème débute, en général, sans prodromes; parfois il est précédé par un peu de malaise, d'inappétence et de fièvre; il est caractérisé par des taches d'une couleur variant depuis le rose tendre jusqu'au rouge vif ou même violet, disparaissant momentanément par la pression du doigt et se développant sur une partie quelconque du corps, le plus généralement à la face, à la poitrine ou sur les membres. Parmi ces taches, les unes n'ont que quelques millimètres d'étendue, d'autres ont 5 ou 6 centimètres; dans quelques cas rares, elles occupent toute la longueur d'un membre, et même une grande partie de la surface du corps. Cette rougeur est ordinairement superficielle, sans cette dureté du derme que nous constaterons dans l'érysipèle; mais cependant la peau est, à ce niveau, plus consistante. L'éruption érythémateuse s'accompagne souvent d'une très-légère douleur ou plutôt d'un prurit plus ou moins incommode, et d'une augmentation dans la température locale.

Marche. Durée. Terminaisons. — Après avoir persisté quelques jours avec ces caractères, les taches pâlissent peu à peu, puis elles s'éteignent tout à fait et ne laissent aucun vestige, ou bien elles sont suivies d'une desquamation plus ou moins prononcée. Souvent, enfin, elles laissent après elles une tache violacée ou ecchymotique, qui persiste pendant plus ou moins longtemps. Dans quelques cas, l'érythème se termine par délitescence après une durée éphémère (*eryth. fugax*). Tels sont les caractères et la marche de l'érythème qu'on nomme *simple* ou *léger*.

Variétés. — L'éruption se présentant quelquefois avec d'autres apparences, les auteurs ont admis plusieurs variétés d'érythème. Celles qu'il importe surtout de connaître sont les érythèmes *papuleux* et *noueux*.

Dans l'érythème papuleux (*eryth. papulatum* de Willan), les plaques, irrégulièrement arrondies, ont un volume qui varie entre celui d'une lentille et celui d'un centime. D'un rouge vif, violacé, surtout au centre, elles forment un léger relief; différentes des plaques que nous avons décrites dans l'érythème

simple, celles-ci sont dures et comme papuleuses. Lorsque la saillie est plus considérable et la dureté plus grande encore, l'érythème est nommé *tuberculeux* (*tuberculatum*) par Willan, et dans les cas où les plaques, très-proéminentes, semblent se détacher de la peau par leur circonférence, l'érythème a été appelé *marginal* ou *marginé* (*marginatum*). Les plaques offrent-elles une forme circulaire, ou plutôt n'y a-t-il qu'un cercle rouge circonscrivant une portion de peau saine, l'érythème est dit *circiné*. Ces trois dernières variétés offrent très-peu d'intérêt.

L'érythème papuleux se remarque surtout chez les jeunes gens et chez les femmes. Il occupe presque toujours le cou, la poitrine, les bras, la face dorsale des mains ou des avant-bras. Il est souvent précédé de malaise, et il s'accompagne parfois de fièvre.

L'*érythème noueux* (*eryth. nodosum*) est une forme fréquente, qu'on rencontre surtout chez les femmes peu ou non menstruées, et généralement chez les sujets jeunes de l'un et de l'autre sexe. L'éruption occupe particulièrement les membres, surtout la face antérieure des jambes. Elle se présente sous forme de taches rouges, ovales, ayant de 5 à 25 millimètres de diamètre, et très-douloureuses. Elles sont en plus ou moins grand nombre et disséminées; elles se réunissent souvent et forment alors des plaques rouges, érysipélateuses, ayant parfois l'étendue de la paume de la main; la surface est inégale, noueuse, la peau est plus ou moins dure; parfois elles sont molles, et donnent, quand on les presse, la sensation d'une fluctuation douteuse : cependant aucun liquide n'est jamais épanché dans les mailles des tissus. Plus que les autres variétés, l'érythème noueux est souvent précédé et accompagné, pendant une partie de son cours, de malaise, de perte d'appétit et de fièvre. La maladie disparaît progressivement après une durée de douze à quinze jours, laissant après elle une couleur noirâtre ou jaunâtre de la peau, comme si cette membrane avait été meurtrie, ecchymosée.

L'érythème noueux existe en général seul; il peut être un accident d'une foule d'états morbides; on l'a vu, surtout dans certaines constitutions médicales, accompagner le rhumatisme articulaire. On a même pensé que cet érythème survenait alors sous l'influence de la diathèse, mais cette opinion ne me paraît nullement exacte.

Intertrigo. — Il est un érythème digne de fixer un instant l'attention, c'est celui qui se développe sur les points où la peau est constamment en contact avec elle-même; on l'observe derrière les oreilles, au pli des seins chez les femmes grasses, dans la région axillaire, dans le pli inguinal, au point de contact des bourses ou des grandes lèvres, entre les fesses, etc. On observe l'intertrigo chez les enfants et à la fin de l'âge adulte, chez les personnes obèses, suant facilement et négligeant les soins de propreté. La peau devient rouge et est le siége d'un prurit assez vif, l'épiderme se détache bientôt, et l'on voit se former des excoriations et des crevasses qui fournissent un fluide séreux ou séro-purulent d'une odeur nauséabonde.

Érythème épidémique de Paris. — Je ne parlerai ici que pour mémoire d'un érythème épidémique observé à Paris en 1828 : cette maladie a reçu le nom d'*acrodynie*, mais on n'a plus l'occasion de l'observer aujourd'hui. On en trouvera la description dans les recueils scientifiques de l'époque, et dans le premier volume du *Dictionnaire de médecine*, deuxième édition. L'érythème n'était guère ici qu'un épiphénomène.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'érythème avec l'érysipèle, avec les syphilides, sera discuté à l'occasion de chacune de ces maladies. On distinguera l'é-

rythème de la roséole, qui se caractérise par des taches superficielles et rosées; on le différencie aisément de la rougeole, qui a des taches irrégulières, presque sans relief, et qui s'accompagne de fièvre et de symptômes phlegmasiques du côté des muqueuses nasale, pituitaire et bronchique. Nulle difficulté pour distinguer l'érythème d'avec l'urticaire. (Voyez page 633.)

Pronostic. — Le pronostic n'offre jamais de gravité.

Étiologie. — L'érythème affecte surtout les enfants, les jeunes gens et les femmes. Chez les enfants à la mamelle, il est le plus souvent produit par le contact prolongé des urines et des matières fécales : il siége alors sur les cuisses, aux fesses, sur le scrotum. Un peu plus tard, et à l'époque de la dentition, des plaques d'érythème se montrent sur diverses parties du corps, surtout sur les joues. Chez les femmes, la suppression des règles est surtout la cause qui explique le développement d'un érythème noueux. Enfin, à tous les âges de la vie, la maladie peut être symptomatique d'une phlegmasie des voies digestives, ou bien elle est produite par la distension de la peau, comme dans l'anasarque; elle se lie quelquefois à des accès de fièvres intermittentes ou à des accidents névralgiques. Enfin l'ingestion de certaines substances, spécialement le baume de copahu, peut produire un érythème qui occupe généralement alors une grande partie du corps.

Traitement. — La plupart des érythèmes cèdent à l'expectation. En général, il est pourtant avantageux de donner aux malades des bains tièdes, des boissons acidules et quelques minoratifs. Dans l'érythème noueux, si les douleurs sont vives, on couvrira la partie d'un cataplasme de fécule arrosé d'une décoction de têtes de pavot, à laquelle on ajoutera une petite quantité de sous-acétate de plomb. Il est excessivement rare qu'on soit forcé de recourir aux émissions sanguines. Lorsque l'érythème, se développant entre les plis de la peau, s'accompagne de gerçures et d'excoriations, on fera des lotions avec l'eau blanche ou avec une eau légèrement chlorurée; on saupoudrera les points affectés avec de l'amidon ou de la poudre de lycopode, mais on n'obtiendra la guérison qu'en séparant les parties contiguës de la peau avec de la charpie sèche et râpée ou avec un linge très-fin.

De l'érysipèle.

SYNONYMIE. — *Erysipelas*; fièvre érysipélateuse (de ἑρύω, j'attire, et πέλας, auprès, ou bien de ἐρυθρός, rouge).

L'*érysipèle* est une inflammation exanthématique, extensive, caractérisée par une rougeur plus ou moins vive de la peau, avec dureté et gonflement de cette membrane, se terminant généralement par résolution et desquamation, mais suivie quelquefois de suppuration et plus rarement de gangrène.

Anatomie pathologique. — Il n'est pas exact de dire, avec beaucoup de personnes, que l'érysipèle ne laisse aucune trace sur le cadavre; s'il est vrai qu'après la mort la peau qui en fut le siége a cessé d'être rouge, elle conserve du moins encore une teinte brunâtre ou violacée; l'épiderme est ridé et se détache avec facilité; le derme est quelquefois injecté, violacé, comme ecchymosé, plus humide, épaissi et un peu friable; le tissu cellulaire sous-cutané est souvent œdémateux, quelquefois on y trouve du pus infiltré ou réuni en foyer; enfin la peau et le tissu cellulaire peuvent être mortifiés dans une étendue plus ou moins considérable. Ces lésions sont à peu près les seules qu'on puisse constater. On dit pourtant avoir trouvé les lymphatiques, les artères et surtout les veines de la peau enflammés et remplis de pus (Ribes, Copland,

Cruveilhier, Blandin); mais ces vaisseaux sont tellement déliés dans l'épaisseur du derme, qu'il nous paraît impossible de constater quel est leur mode d'altération. Nous ne nions pas pourtant qu'on n'ait quelquefois rencontré du pus dans les veines et dans les lymphatiques sous-cutanés; mais ces lésions ne sont probablement que consécutives : d'ailleurs elles nous paraissent indépendantes de l'érysipèle lui-même, et se rattacher plutôt à la suppuration du tissu cellulaire, c'est-à-dire à l'existence d'un érysipèle phlegmoneux. M. Rayer professe à peu près la même opinion.

Symptômes. Marche. — L'érysipèle est presque toujours précédé de quelques phénomènes précurseurs, tels que malaise, lassitude, fièvre, céphalalgie, anorexie, bouche amère, vomissement, etc. Mais un des symptômes les plus remarquables et les plus communs, puisqu'on l'observe dans les deux tiers des cas, est l'engorgement douloureux des ganglions lymphatiques qui reçoivent les vaisseaux provenant de la partie qui doit être atteinte d'érysipèle, et cependant ni la peau, ni les muqueuses voisines ne présentent encore aucune modification appréciable dans leur coloration, dans leur épaisseur, dans leur température et dans leur sensibilité. Cet engorgement des ganglions, sur lequel Chomel a surtout appelé l'attention, précède d'un, de deux ou trois jours le développement apparent de l'érysipèle. Aussi ne doit-on jamais, en pareil cas, négliger l'examen des muqueuses voisines, car on comprend que l'engorgement ganglionnaire puisse trouver parfois son explication dans une lésion de l'une d'elles. Celle-ci pouvant être latente, on s'explique comment il se fait que l'engorgement ganglionnaire puisse, comme je l'ai vu, précéder l'érysipèle de sept, huit et même neuf jours. Le nombre des ganglions affectés, leur tuméfaction, leur sensibilité, sont généralement proportionnés à la gravité et à l'étendue que l'érysipèle aura; cependant il existe à ce sujet de nombreuses exceptions. La sensibilité morbide des ganglions diminue, souvent même elle cesse aussitôt que l'érysipèle débute ou lorsqu'il a pris tout son développement. Rien de plus commun aussi, lorsque l'érysipèle est bien constitué, de voir disparaître tout à fait et rapidement des ganglions qui avaient été quelques instants volumineux et très-sensibles.

L'érysipèle débute presque toujours par la peau; ses prodromes sont alors généralement assez courts; après douze ou vingt-quatre heures de malaise et de fièvre, l'érysipèle se caractérise. Dans ce cas, l'érysipèle de la peau semble être l'extension d'une affection analogue de quelque muqueuse voisine, c'est ce qu'on a particulièrement remarqué pour l'érysipèle de la face qui a paru succéder parfois à un coryza, à une angine érythémateuse, à une inflammation du conduit auditif, etc. Les malades ont alors un appareil fébrile intense, pouvant persister cinq, six et huit jours, ne trouvant pas son explication manifeste dans une lésion des solides; c'est à peine si l'on remarque alors une légère rougeur érythémateuse du pharynx. Bientôt pourtant un érysipèle éclate à la face; il a paru que la peau a été prise parfois à la suite d'une propagation du mal, se faisant de proche en proche par des voies assez insolites. Ainsi, M. Goupil cite des cas où l'érysipèle a été consécutif à un coryza, et où l'inflammation de la muqueuse a paru gagner la peau par les points lacrymaux. M. Dechambre a vu un érysipèle qui, débutant par le pharnyx, a paru s'étendre à la peau à travers la trompe d'Eustachi, l'oreille moyenne et le conduit auditif externe. Dans quelques cas pourtant il n'est pas possible de saisir le trait d'union de l'affection de la peau et de celle de la muqueuse; on dirait qu'il y a eu un transport de la maladie d'un lieu à un autre, plutôt qu extension du mal d'un des tissus à l'autre.

L'érysipèle est caractérisé à son début par une rougeur plus ou moins circonscrite, dont la teinte varie depuis le rose tendre jusqu'au rouge écarlate ou violacé. Elle disparaît ou diminue, du moins momentanément, par la pression du doigt. A son niveau, la peau est tendue, luisante, manifestement épaissie et gonflée : c'est ce qu'on apprécie très-bien par le toucher. Si, en effet, on promène le doigt sur les limites de la rougeur, on sent en ce point un petit bourrelet. Le gonflement peut devenir parfois considérable : c'est ce qui arrive lorsque l'érysipèle envahit une partie dont le tissu cellulaire est lâche, comme cela a lieu aux paupières ou aux grandes lèvres, ou bien encore lorsque, quelle que soit la partie du corps, l'érysipèle est devenu phlegmoneux, par la propagation de l'inflammation au tissu cellulaire subjacent. La peau affectée d'érysipèle est le siége d'une douleur vive, tensive ou prurigineuse, que la pression exaspère. La température des téguments affectés est augmentée; elle paraît être plus considérable qu'elle n'est réellement, puisqu'elle ne dépasserait guère que de 1 à 3 degrés la température normale. Les mouvements sont difficiles ou rendus impossibles par la roideur, par la tension des parties molles.

Il est rare qu'un érysipèle même très-circonscrit ne provoque pas des troubles sympathiques plus ou moins nombreux. La fièvre est presque constante, mais son intensité varie beaucoup. Il y a de l'anorexie, de la soif, parfois des nausées et des vomissements, tantôt de la constipation et tantôt de la diarrhée; enfin existent le malaise, l'accablement, l'agitation, l'insomnie qui accompagnent la plupart des maladies pyrétiques.

Très-rarement l'érysipèle reste *fixe*, c'est-à-dire borné aux points qu'il a primitivement occupés, car l'un des caractères les plus remarquables de cette affection est de tendre sans cesse à envahir de nouvelles surfaces. Dans la plupart des cas, l'inflammation gagne de proche en proche : on dit alors que l'érysipèle est *serpigineux* ou *vague;* il peut envahir ainsi successivement toute la surface du corps. Ou bien il se porte dans un point plus ou moins éloigné, en respectant les parties intermédiaires; on le nomme alors *ambulant:* ce mode d'extension est le plus rare. Il n'est rien d'apparent qui décide la direction de l'érysipèle vers un point ou vers un autre. Parfois envahissant les deux côtés du corps, il marche avec une symétrie parfaite; mais ce fait est rare. Il arrive assez souvent qu'en examinant l'état de la peau au delà des points où l'érysipèle semble s'être limité, on aperçoit, disséminées çà et là, des taches rosées, irrégulières, espèces d'irradiations du mal qui bientôt se réunissent en une seule plaque franchement érysipélateuse. Je ne crois pas qu'on ait jamais vu d'érysipèle *universel*, c'est-à-dire recouvrant simultanément toute l'étendue de la peau. Les faits, soit anciens, soit modernes, qu'on cite comme des exemples d'érysipèle universel, ne sont pas concluants, je les regarde plutôt comme étant des cas de scarlatines méconnues.

De même que nous avons vu l'érysipèle succéder parfois à une inflammation d'une muqueuse voisine, de même voit-on parfois un érysipèle de la peau gagner une membrane muqueuse; c'est ainsi que l'érysipèle de la face peut s'étendre au pharynx, qui peut présenter une rougeur uniforme, ou bien une rougeur par plaques, recouvertes souvent de bulles et de pellicules blanchâtres qui se détachent comme une peau de baudruche, et laissent pour quelques jours la muqueuse aride et violacée.

Après avoir persisté à un certain degré pendant quatre ou cinq jours, la tension de la peau diminue d'intensité; la surface pâlit, prend une teinte jaunâtre ou violacée; l'épiderme se ride; la douleur et la chaleur s'éteignent. La même

série de phénomènes se reproduit dans les points qui ont été pris successivement, et s'il y a eu entre chaque éruption un intervalle de trois, de quatre ou de cinq jours, on pourra, sur le même sujet, étudier la maladie à ses différentes phases.

Il n'est pas rare qu'après avoir abandonné un point, l'érysipèle y revienne de nouveau, soit spontanément, soit par suite d'imprudences ou d'écarts dans le régime. Ces retours dans le cours d'une même attaque peuvent se faire un plus ou moins grand nombre de fois, ils ont souvent pour résultat d'amener un gonflement hypertrophique de la peau : c'est ce que j'ai vu, surtout au visage; ou bien les téguments conservent indéfiniment une teinte bleuâtre, et le tissu cellulaire subjacent reste infiltré : c'est ce qu'on observe spécialement à la suite des érysipèles des membres inférieurs qui se montrent chez quelques vieillards affaiblis.

La plupart des érysipèles se terminent uniquement par résolution. L'épiderme se sépare alors sous forme de plaques et de furfures; la peau reste bleuâtre, rougeâtre; les tissus sont plus ou moins infiltrés et ne reviennent guère à leur état normal au plus tôt qu'après deux ou trois semaines.

On a dit que l'érysipèle pouvait se terminer par délitescence. C'est là un fait contesté à juste titre. Quoi qu'il en soit, s'il y avait délitescence, l'érysipèle disparaîtrait brusquement et pour toujours, sans laisser nulle part de traces de son existence; d'autres fois, il se reproduirait sur un point plus ou moins éloigné, et mériterait plutôt alors la qualification de *métastatique*. On a dit que la métastase pouvait se faire sur un organe intérieur et être suivie des plus graves accidents; mais l'observation n'a pas encore justifié ces craintes.

L'érysipèle, en se propageant au tissu cellulaire, peut amener une suppuration plus ou moins abondante, mais c'est là bien moins une terminaison de l'érysipèle que le résultat d'une complication. La phlegmasie cutanée peut amener après elle l'ulcération, la gangrène de la peau : ce sont des accidents peu ordinaires. Nous en parlerons d'ailleurs bientôt avec plus de détails.

On voit, d'après ce qui précède, que l'érysipèle est une affection toujours aiguë et suivant une marche continue et exacerbante.

Sa durée est variable; cependant on peut la fixer en moyenne à quinze jours s'il s'agit d'une première attaque; elle est un peu plus courte pour les attaques subséquentes.

Il est, en effet, des individus qui sont atteints d'érysipèle d'une même partie, surtout à la face, plusieurs fois dans le cours de leur existence, et dans quelques cas, avec une certaine périodicité, à telle ou telle époque de l'année, ou à l'occasion de certaines révolutions organiques. MM. Hardy et Béhier ont vu, chez deux femmes, un érysipèle se montrer une fois durant plusieurs mois, et chez une autre, pendant plusieurs années de suite, à chaque époque menstruelle.

L'érysipèle est aussi, de toutes les maladies aiguës, une de celles qui présentent le plus souvent des rechutes. Rien de plus commun, en effet, surtout dans la pratique nosocomiale, que de voir la convalescence brusquement entravée par un nouvel érysipèle qui envahit précisément les mêmes points qu'il vient à peine d'abandonner. Mais, dans ces rechutes, la maladie a communément moins d'acuité, la fièvre est moins intense et la durée sensiblement moins longue; ces rechutes arrivent surtout après des indigestions, et plus souvent encore parce que les individus s'exposent prématurément à l'air du dehors.

L'érysipèle, quoi qu'on en ait dit, n'est jamais une affection critique, il en-

traîne toujours après lui divers inconvénients et souvent des dangers; cependant il a été parfois utile. Envahissant une surface qui était le siége d'éruptions rebelles, sèches ou humides, on l'a vu amener promptement la résolution de maladies qui s'étaient montrées rebelles à tous les traitements.

Variétés. — L'érysipèle ne se présente pas toujours avec les caractères que nous venons de lui assigner; mais la maladie offre des variétés nombreuses, portant : 1° sur les phénomènes locaux, 2° sur les symptômes généraux et sympathiques, 3° sur le siége, 4° sur les suites et les modes de terminaison.

A. — Variétés de l'érysipèle quant aux phénomènes locaux.

Lorsque l'érysipèle est très-intense, on voit communément se dessiner sur la surface enflammée, tantôt de petites vésicules semblables à celles de l'eczéma (*érysipèle eczémateux* ou *miliaire*); d'autres fois ce sont des vessies, des ampoules (*érysipèle phlycténoïde, pemphigoïde* ou *bulleux*). Le liquide qui soulève l'épiderme, au lieu d'être séreux, peut devenir lactescent, et même tout à fait purulent (*érysipèle pustuleux*). Enfin quelquefois l'ampoule est remplie par un sang noirâtre qui finit par se dessécher, qui d'autres fois infiltre le tissu du derme, et produit alors dans les deux cas, à la surface de la peau, des plaques noirâtres qui effrayent souvent les personnes inexpérimentées, et leur font croire à l'existence d'une gangrène. C'est d'ailleurs dans les cas de vésicules et d'ampoules qu'on voit se former, aux dépens du liquide qui se concrète et des débris de l'épithélium, une croûte blanche, grise ou noirâtre, plus ou moins épaisse et consistante, qui tombe au bout de quelques jours.

L'érysipèle, au lieu de présenter une dureté considérable du derme, est parfois remarquable par la mollesse et le gonflement des tissus, à cause d'une infiltration de sérosité dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané : c'est l'érysipèle dit *œdémateux*. La peau est alors lisse, brillante, moins dure, moins douloureuse que dans la plupart des érysipèles, et, en comprimant la partie avec l'extrémité du doigt, on produit une dépression comme dans une partie œdémateuse. On observe cette forme chez les sujets débilités, chez les convalescents ou dans des conditions tout opposées, mais lorsque l'érysipèle frappe une peau fine doublée d'un tissu cellulaire lâche, comme celui des paupières ou des grandes lèvres.

Le tissu cellulaire, au lieu de s'infiltrer seulement de sérosité, peut s'enflammer comme dans le phlegmon : on dit alors que l'érysipèle est *phlegmoneux*. Dans cette forme de la maladie, qui est du domaine chirurgical, la peau est plus dure et plus tendue, la rougeur ne disparaît plus par la pression, la tuméfaction des parties est considérable, les symptômes généraux et sympathiques sont plus graves; car la suppuration et la gangrène sont des terminaisons très-communes.

B. — Variétés de l'érysipèle quant aux symptômes généraux et sympathiques.

Il est rare que l'érysipèle soit tout à fait apyrétique. L'absence de fièvre ne se remarque que dans les cas où la maladie est très-bénigne et bornée à un petit espace. Presque toujours il existe un appareil fébrile proportionné à l'intensité et à l'étendue de la phlegmasie cutanée. Le plus souvent la réaction est franche, et l'on observe la série des symptômes caractérisant l'état inflammatoire. Ailleurs on voit l'appareil symptomatique qui accompagne les formes adynamique

et ataxique des fièvres graves. Cette variété se remarque spécialement sous l'influence de certaines constitutions médicales, ou lorsque l'érysipèle survient chez des individus affaiblis par l'âge, par les privations, ou bien encore lorsque la maladie s'est terminée, sur une grande étendue, par suppuration et surtout par gangrène. Enfin une des variétés les plus remarquables et les plus fréquentes de l'érysipèle est celle qu'on nomme *bilieuse*, parce qu'elle se complique d'embarras gastrique : la bouche est alors amère et la soif vive ; la langue, la peau, l'urine, sont jaunâtres ; il y a des nausées, des vomissements et des déjections bilieuses. Cette forme règne souvent d'une manière épidémique, surtout dans les hôpitaux et pendant les saisons chaudes et humides.

C. — Variétés de l'érysipèle quant a son siege.

Je ne parlerai que de l'érysipèle qui affecte si communément la face et le cuir chevelu. L'érysipèle de la tête débute presque toujours par la face, spécialement sur le nez, sur le front ou sur la joue droite ; il s'étend ensuite plus ou moins rapidement au reste de la figure et au cuir chevelu. Il n'arrive presque jamais que l'érysipèle de la face soit consécutif, c'est-à-dire qu'il ne soit que l'extension d'un érysipèle primitivement développé sur une partie plus ou moins éloignée des téguments, mais nous avons dit plus haut que plus que tout autre érysipèle, celui de la face était souvent consécutif à un érysipèle interne, soit que celui-ci ait gagné de proche en proche, soit qu'il y ait eu une sorte de transport, comme dans les cas rares de ces érysipèles ambulants qui se portent d'un point à un autre de la peau en respectant les parties intermédiaires.

Dans les prodromes de l'érysipèle qui doit bientôt envahir la face, on observe l'engorgement douloureux des ganglions sous-maxillaires et de ceux des parties latérales du cou. Lorsque toute la face est prise, les individus sont tout à fait méconnaissables ; les paupières distendues recouvrent les globes oculaires ; les lèvres sont contournées, la bouche est entr'ouverte, l'articulation des sons est difficile ou impossible, le nez a acquis un volume énorme, les narines sont sèches et obstruées par du sang et par du mucus. Si la phlegmasie envahit le conduit auditif externe, les malades éprouvent des bourdonnements et de la surdité. Il est un point de la face très-rarement envahi ; c'est le menton.

Contrairement à ce que nous avons dit pour la face, l'érysipèle du cuir chevelu est très-rarement primitif. Sauf le cas où il reconnaît une cause traumatique, il survient presque toujours consécutivement à un érysipèle de la face. On est averti de l'envahissement du cuir chevelu par la douleur tensive que les individus y éprouvent, et surtout par la vive sensibilité que le toucher provoque. Si celle-ci ne s'oppose pas à ce qu'on exerce une pression un peu forte avec la pulpe du doigt, on provoquera une dépression plus ou moins manifeste, en raison de l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire. Ainsi, la *douleur* et l'*œdème* sont les deux signes qui seuls feront reconnaître l'érysipèle du cuir chevelu ; car la rougeur manque tout à fait, du moins elle est équivoque : on ne constate guère qu'une teinte rosée ou bleuâtre, tranchant un peu sur la couleur grisâtre naturelle au cuir chevelu ; la teinte rosée sera d'autant plus appréciable que les cheveux sont moins épais. Il est presque inutile de dire que chez les sujets complétement chauves, l'érysipèle du cuir chevelu s'accompagne d'une couleur rouge semblable à celle qui a lieu sur les autres parties des téguments.

Les érysipèles de la face et du cuir chevelu sont les plus graves ; car ils se

compliquent souvent de délire, lequel toutefois est bien plus souvent sympathique que l'effet d'une phlegmasie des méninges ou du cerveau : cette dernière complication est d'ailleurs assez rare. MM. Piorry et Malle ont chacun publié, en 1833, dans la *Gazette médicale*, un travail pour prouver que les accidents cérébraux qui surviennent dans le cours des érysipèles de la face dépendaient surtout de ce que l'inflammation se serait prolongée au cerveau et à ses membranes par le tissu cellulaire des paupières et de l'orbite, qu'on trouverait alors toujours suppuré. On peut objecter à cette opinion qu'il est très-commun de voir des abcès dans les paupières chez des individus qui n'ont jamais eu ni délire ni coma. D'ailleurs, il résulte des travaux mêmes de MM. Piorry et Malle que, dans le cas où il y a eu des accidents cérébraux pendant la vie, et où l'on trouva après la mort le tissu cellulaire de l'orbite suppuré, le cerveau et les membranes étaient presque toujours intacts; d'où il suit qu'il n'y a point eu transmission de la maladie de l'un à l'autre, mais seulement effet sympathique ou de simple voisinage.

De tous les érysipèles, c'est celui de la face qu'on voit le plus souvent se propager à l'intérieur. Jusqu'où peut-il se porter? Nous l'ignorons; on a fait à cet égard bien des suppositions. On l'a fait cheminer dans les voies digestives et dans les voies aériennes jusque dans le parenchyme pulmonaire lui-même. Tout est encore à vérifier à cet égard. Plus souvent, on voit l'érysipèle de la face n'être que l'extension d'une affection analogue, développée primitivement sur une des muqueuses voisines, spécialement sur la muqueuse du pharynx. Cette origine insolite laisse bien souvent le diagnostic hésitant pendant un certain nombre de jours. Qui soupçonnerait, en effet, un érysipèle imminent, lorsqu'il existe un appareil fébrile considérable, une céphalalgie vive, une très-légère dysphagie qu'explique une pharyngite érythémateuse. Celle-ci paraît si bénigne, qu'elle ne rend pas compte des symptômes généraux; on soupçonne l'invasion prochaine d'une affection plus ou moins sérieuse, lorsque tout à coup un érysipèle éclate à la face.

L'érysipèle à la face qui naît dans le conduit auditif externe peut faire redouter une affection bien autrement sérieuse. Je fus demandé, il y a quelques années, en toute hâte, au milieu de la nuit, à 15 lieues de Paris, pour donner des soins à une dame chez laquelle son médecin, homme fort expérimenté, redoutait une méningite. Depuis deux jours, en effet, il existait une fièvre ardente, des douleurs vives dans tout le côté gauche de la tête, des vomissements, du délire alternant avec un état de somnolence. Arrivé près d'elle, explorant minutieusement la tête, et frappé des signes de douleur que je provoquais en pressant sur l'oreille, je ne tardai pas à entrevoir une rougeur vive qui, sortant du conduit auditif, était sur le point d'envahir la conque; c'était un érysipèle qui gagna la face dès le lendemain; il fut d'ailleurs assez bénin, et, à mesure que la figure fut envahie, on vit cesser entièrement les accidents cérébraux qui avaient si vivement alarmé.

D. — Variétés d'après les modes de terminaison.

Nous avons vu que la résolution n'était pas le seul mode de terminaison de l'érysipèle; que celui-ci pouvait être suivi de suppuration, de gangrène et d'ulcération. La suppuration peut avoir lieu à la surface de la peau; dans ce cas, l'épiderme est soulevé par du pus au lieu de l'être par de la sérosité. Mais c'est là un fait peu important. Il n'en est plus de même lorsque, l'érysipèle

devenu phlegmoneux, le pus s'infiltre ou s'épanche dans le tissu cellulaire sous-cutané. Cet accident a rarement lieu dans toute l'étendue de la partie érysipélateuse; il est le plus souvent partiel : ainsi, à la face, on l'observe presque exclusivement aux paupières. La suppuration est un des accidents les plus graves de l'érysipèle du cuir chevelu, heureusement elle est très-rare dans l'érysipèle spontané, elle ne survient guère qu'à la suite des érysipèles de cause traumatique. Dans ces cas, c'est bien moins un érysipèle qui s'étendra au tissu cellulaire, qu'un phlegmon primitif qui gagne ensuite la peau. Quoi qu'il en soit, on a vu alors le pus décoller le péricrâne sur une grande surface, les os se carier, se nécroser, et le tissu cellulaire mortifié être entraîné par lambeaux. Au milieu de ces désordres, la peau reste souvent intacte, et ne se mortifie pas comme le ferait celle des membres, si elle était aussi largement dénudée. Dupuytren a expliqué ce fait remarquable par la disposition des artères qui, au crâne, rampant entre l'aponévrose et la peau, adhèrent intimement à cette dernière, de sorte qu'elles continuent à alimenter cette membrane, même lorsque le tissu cellulaire sous-jacent a été détruit. Partout ailleurs, au contraire, lorsque la suppuration a désorganisé le tissu cellulaire sous-cutané, les vaisseaux qui le traversent sont eux-mêmes déchirés, oblitérés, détruits; la peau, cessant alors d'être alimentée, est frappée de sphacèle.

La gangrène n'est pas toujours produite par l'intensité de la phlegmasie; mais elle résulte souvent de l'état général, cachectique, des individus : c'est ainsi qu'elle est fréquente chez les vieillards, chez les enfants nouveau-nés et chez les sujets débilités. La mortification peut frapper primitivement le tissu cellulaire ou la peau; dans ce dernier cas, c'est communément au centre d'une phlyctène que la gangrène se déclare. Celle-ci est un accident fréquent lorsque la peau que l'érysipèle envahit est mince, fine, et lorsqu'elle est doublée par un tissu cellulaire lâche : c'est ce qu'on voit, par exemple, dans l'érysipèle des paupières, dans celui du scrotum, de la verge et des grandes lèvres, surtout chez les petites filles; il n'est pas rare, non plus, d'observer des points gangréneux sur les oreilles, quand elles sont envahies par l'érysipèle.

Si la suppuration et la gangrène sont limitées, il n'en résulte aucun accident grave; mais si elles occupent une grande étendue, on voit alors apparaître l'appareil symptomatique qui caractérise les états adynamique et ataxique.

L'ulcération est un accident rare de l'érysipèle; on ne l'observe guère, comme la gangrène, que dans certaines conditions graves de l'économie. L'ulcération succède tantôt à une phlyctène, à une pustule ou à la chute d'une eschare.

On peut, chez le même individu, observer à la fois plusieurs des suites que nous venons d'indiquer : c'est ce qu'on voit surtout pour l'érysipèle de la face, qui détermine souvent de la suppuration dans les paupières, une gangrène sur les oreilles, tandis que partout ailleurs la maladie se termine par résolution.

Diagnostic. — On peut prédire le développement prochain d'un érysipèle toutes les fois qu'un individu présentera pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures du malaise, de la fièvre et un *engorgement douloureux des ganglions lymphatiques*. L'érysipèle devra occuper la fesse, la cuisse ou la jambe, si les ganglions de l'aine sont atteints; la tuméfaction et la douleur siégent-elles dans les ganglions axillaires, la rougeur apparaîtra au membre supérieur ou sur la paroi thoracique; enfin l'engorgement douloureux et aigu des ganglions cervicaux et sous-maxillaires annoncera sûrement un érysipèle de la face ou du cuir chevelu, pourvu qu'il n'y ait ni dans la bouche ni dans la gorge aucune lésion qui en explique le développement. L'érysipèle, une fois déclaré, sera facilement

reconnu, et il sera impossible de le confondre, ni avec la rougeole ou la scarlatine, ni avec la roséole, ni avec l'herpès, ni avec l'eczéma, ni avec l'érythème, pas même avec une simple rougeur produite par l'insolation ou par un sinapisme, etc. Cette dernière, en effet, reste bornée à la peau sur laquelle elle s'est développée, et elle ne gagne pas les parties voisines comme le fait l'érysipèle. En outre, la rougeur est très-superficielle, et la peau n'est ni indurée ni épaissie. Ces différences peuvent s'appliquer également à l'érythème simple, qui, d'ailleurs, est souvent disposé par taches ou par plaques, tandis que l'érysipèle occupe communément une large surface. L'érythème noueux ne pourrait en imposer non plus pour un érysipèle phlegmoneux, en raison de la circonscription, de l'aspect et de la forme bosselée de la tuméfaction, etc. Quant à la rougeole, elle se distingue de l'érysipèle par le caractère irrégulier des taches, par leur coloration et par l'affection concomitante des muqueuses, comme la scarlatine se distingue par la rougeur framboisée uniforme ou sous forme de piqueté fin et régulier, avec coexistence d'une angine plus ou moins violente. La variole enfin, quand elle est très-confluente à la face, donne à la peau une tuméfaction et une rougeur qui pourraient simuler un érysipèle; mais en y regardant de près, on découvrira sur la surface malade une multitude de papules, et à supposer que, par impossible, le doute pût exister, on trouverait sur les autres points du corps l'éruption varioleuse avec ses caractères bien tranchés.

Pronostic. — Lorsque l'érysipèle se développe chez des sujets bien portants, il est rare qu'il se termine d'une manière funeste, même lorsqu'il envahit successivement toute la surface du corps. Toutes choses égales d'ailleurs, celui qui occupe à la fois la face et le cuir chevelu est le plus fâcheux; cependant il se termine très-exceptionnellement d'une manière funeste, peut-être 1 fois sur 100, disais-je dans les précédentes éditions, à supposer toutefois que le sujet fût bien constitué, encore jeune, et que l'érysipèle fût primitif. Mais, depuis quelques années, l'érysipèle a pris une gravité exceptionnelle, et la proposition précédente a cessé d'être vraie. N'est-ce là qu'un état momentané? Espérons-le, mais il est certain qu'actuellement un érysipèle de la face et du cuir chevelu, survenant dans les conditions en apparence les plus favorables, doit inspirer beaucoup moins de sécurité qu'autrefois. L'extension de la phlegmasie au tissu cellulaire, la suppuration diffuse, la gangrène, les symptômes adynamiques et ataxiques, sont tout autant de circonstances qui doivent aggraver le pronostic, quel que soit d'ailleurs le siége de l'érysipèle.

Si l'érysipèle primitif a le plus communément une heureuse issue, il n'en est pas de même de celui qui survient consécutivement dans le cours d'une maladie grave, soit aiguë, soit chronique. Même lorsqu'il est peu intense et qu'il reste limité à un très-petit espace, il n'en constitue pas moins une circonstance fâcheuse; car s'il n'est pas assez grave pour entraîner la mort par lui-même, il affaiblit du moins tellement les malades, qu'il accélère le terme fatal ou le provoque : c'est ce que nous avons déjà remarqué pour la fièvre typhoïde (page 48). C'est là peut-être ce qui explique la gravité exceptionnelle de l'érysipèle qui atteint les nouveau-nés; c'est ainsi que, sur 45 cas d'érysipèle observés par Billard, par Bang et par Œsterleben, 31 ont eu une issue funeste. MM. Paul Dubois, Moreau, Trousseau, disent n'avoir encore observé aucun cas de guérison dans les premiers mois de l'existence. Pour moi, j'ai vu, non sans surprise, un enfant de cinq à six mois guérir et même souffrir à peine d'un érysipèle qui, après avoir envahi les cuisses, les parties génitales, avait entraîné le sphacèle de toute la peau des bourses.

Il importe surtout au pronostic et pour l'appréciation rigoureuse des moyens

thérapeutiques, de déterminer si l'érysipèle a de la tendance à s'étendre sur d'autres parties, ou s'il va rester stationnaire pour décroître ensuite. La considération de l'état général, et surtout la diminution de la fièvre, peuvent fournir quelque présomption favorable; cependant on devra surtout se fonder sur l'aspect même de l'exanthème. Si l'érysipèle offre une rougeur vive, et si *aux limites de cette rougeur la peau gonflée forme un relief sensible*, on peut prédire que l'érysipèle n'est pas encore usé, et que sous peu il envahira, quoi qu'on fasse, les parties voisines. Lorsque, au contraire, l'intensité de la rougeur va en diminuant, et que vers sa circonférence il n'existe plus que quelques taches rosées irrégulières, on devra croire que la maladie est déjà bornée ou sur le point de l'être.

Étiologie. — Toutes les parties de la peau peuvent être frappées d'érysipèle, mais nulle n'y est plus sujette que la face : on peut même dire que celle-ci est, à elle seule, plus souvent affectée d'érysipèle spontané que toutes les autres régions du corps réunies. Cependant cette prédisposition de telle ou telle partie à être plus spécialement affectée d'érysipèle varie aux différents âges de la vie : chez les enfants très-jeunes, l'érysipèle du tronc est le plus commun; chez le nouveau-né, il se déclare presque toujours au voisinage de l'ombilic, ce qui s'explique par l'inflammation et la suppuration de cette partie qui sont nécessaires pour opérer l'élimination du cordon. Chez les vieillards, on observe, dit-on, plus souvent l'érysipèle des membres inférieurs, tandis que dans la jeunesse et dans l'âge adulte, c'est l'érysipèle de la face qui prédominerait. Nous croyons que, la première enfance exceptée, l'érysipèle de la face et du cuir chevelu est celui qu'on constate le plus souvent, quel que soit d'ailleurs l'âge des individus.

On observe l'érysipèle à tous les âges de la vie; mais, d'après les calculs de Neuman, la maladie aurait son maximum de fréquence entre vingt et quarante-cinq ans. La statistique de J. Frank, de Chomel, de M. Louis, et nos observations s'accordent pour prouver que l'érysipèle de la face est plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Si les constitutions et les tempéraments ont quelque part dans la production des érysipèles, cette influence est inconnue, tandis que ces circonstances influent certainement sur la forme de la maladie, qui est franchement inflammatoire chez les sujets sanguins, et plutôt œdémateuse chez les individus débiles. On ne sait rien de précis sur les circonstances hygiéniques qui prédisposent aux érysipèles; tout ce qu'on a dit des effets produits par les aliments épicés, par les boissons fermentées, etc., ne doit être accepté que comme de simples assertions. On ignore également l'influence des climats et même des saisons : car si J. Frank regarde les érysipèles comme plus communs en hiver, Chomel et M. Blache les croient, au contraire, plus fréquents au printemps et surtout pendant l'automne. De temps en temps on voit les érysipèles régner en plus grand nombre, et devenir épidémiques sous l'influence de constitutions atmosphériques fort diverses. Underwood, P. Dubois et Moreau ont noté la fréquence de l'érysipèle chez les nouveau-nés pendant les épidémies de fièvre puerpérale. Il est des lieux où l'érysipèle règne sinon habituellement, du moins fort souvent, de manière à pouvoir y être regardé comme endémique. On a signalé surtout certaines salles d'hôpital : c'est ainsi que la salle Saint-Côme de l'Hôtel-Dieu de Paris, avant d'être restaurée, était célèbre par les érysipèles qu'on y observait presque endémiquement; c'est ce que j'ai constaté encore moi-même de 1829 à 1833.

Il est incontestable que, dans la grande majorité des cas, l'érysipèle survient sans le concours manifeste d'aucune cause déterminante. D'autres fois, au con-

traire, la maladie est consécutive à l'action d'une cause matérielle, telle que l'insolation, une solution de continuité, des frottements, l'excitation trop vive d'un exutoire, etc. Cependant, sans nier l'influence que ces causes exercent, on ne peut contester, je pense, qu'elles ne peuvent agir qu'en raison d'une prédisposition antécédente de la constitution, puisque ces conditions ont souvent existé plusieurs fois chez le même sujet sans produire les mêmes résultats. Il faut donc reconnaître que, dans le cas spécial où elles ont été suivies d'un érysipèle, il a existé une cause inconnue quelconque, qui n'est autre que la prédisposition. Les causes occasionnelles peuvent hâter le développement de la maladie, la fixer sur tel point de la peau plutôt que sur tel autre; mais là seulement se bornent leurs effets. Ces principes sont ceux que professait Chomel; nous les adoptons et nous croyons avec ce maître illustre que l'érysipèle n'est jamais le résultat d'une cause externe, ou du moins, si quelqu'une d'elles concourt à sa production, elle n'a qu'une part secondaire dans son développement; elle suppose le concours d'une cause interne, d'une disposition particulière que nous ne connaissons pas.

L'érysipèle est-il contagieux? Jusque dans ces derniers temps j'avais pensé le contraire; mais les faits observés en 1861, où je vis la maladie se transmettre manifestement à plusieurs personnes, me font admettre aujourd'hui que, dans certains cas exceptionnels sans doute, l'érysipèle est une affection transmissible.

Traitement. — On a préconisé contre l'érysipèle une foule de médications et de méthodes de traitement, depuis l'expectation jusqu'aux médicaments les plus actifs; mais il n'y a rien d'absolu, car la thérapeutique doit varier suivant les formes que la maladie présente. Lorsque l'érysipèle est bénin, lorsqu'il s'accompagne d'une fièvre peu intense, lorsqu'il se reproduit sur un sujet qui en a déjà eu plusieurs atteintes, on pourra ne faire qu'une médecine presque expectante. Les malades seront alors placés dans une température douce; la partie phlogosée sera mise dans la position la plus convenable pour favoriser la circulation veineuse et activer le moins possible l'afflux du sang artériel; on donnera des boissons douces, acidules; il sera utile généralement de joindre à ces moyens l'emploi de quelques révulsifs sur le tube digestif et sur un point de la peau éloigné de la phlegmasie (sinapismes, pédiluves). Quelques médecins ont voulu étendre à tous les érysipèles la méthode de l'expectation, mais nous ne saurions approuver une pareille conduite. L'observation journalière prouve, en effet, que lorsque la maladie affecte un individu dans la force de l'âge et qu'elle s'accompagne d'une vive réaction fébrile, lorsque enfin le pouls est large, dur, développé, il est utile ou plutôt urgent de pratiquer une ou même plusieurs saignées. Ces émissions sanguines modéreront la fièvre, borneront peut-être l'érysipèle; mais il ne faut pas espérer qu'on arrêtera celui-ci brusquement, ni même qu'on abrégera beaucoup sa durée, du moins dans l'immense majorité des cas : c'est ce qui résulte, en effet, des recherches de M. Louis, dont nous avons nous-même vérifié toute l'exactitude.

Telle n'est pas pourtant l'opinion de M. Bouillaud, qui, à une certaine époque du moins, croyait qu'il pouvait guérir les érysipèles *avec une facilité et une rapidité étonnantes* (textuel), en leur appliquant sa formule des saignées coup sur coup. Ce n'est là qu'une illusion; illusion bien grande, puisque les faits réunis par l'auteur lui-même dans sa *clinique* ont été impuissants pour la dissiper. L'expérience des siècles s'est depuis longtemps prononcée contre l'emploi des saignées abondantes dans le traitement des érysipèles : car les pertes de sang ont pour résultat de favoriser le développement des accidents ataxiques

de prostrer les forces, qu'il faut ménager, surtout lorsque l'érysipèle a de la tendance à s'étendre, à devenir vague, puisque sa durée est alors indéterminée.

Lorsque les émissions sanguines sont indiquées, il faut préférer la saignée générale aux sangsues, qui offrent plusieurs inconvénients : appliquées sur l'érysipèle, elles le font souvent passer à l'état phlegmoneux, et si on les met dans le voisinage, les piqûres sont souvent le foyer, le point de départ d'un nouvel érysipèle si le sujet y est d'ailleurs très-prédisposé, ou si l'on observe en temps d'épidémie.

Nous croyons qu'en règle générale on doit s'abstenir de tous les topiques qu'on a conseillés, soit pour modérer l'inflammation de la peau, soit pour la limiter dans le point qu'elle occupe. Cependant, lorsqu'il y a beaucoup de tension, lorsque la phlegmasie gagne le tissu cellulaire, nous pensons qu'il est utile de placer la partie malade dans un bain prolongé, et de l'entourer de cataplasmes de fécule de pomme de terre modérément chauds. Ces deux moyens sont impraticables ou incommodes dans l'érysipèle de la face. On a beaucoup vanté l'emploi des fomentations froides, astringentes; du camphre en poudre avec ou sans mouchetures, de l'alcool camphré étendu d'eau, d'un mélange de basilicum et d'huile essentielle de térébenthine (liniment de Kentisch), d'une solution de nitrate d'argent, ou bien du protosulfate de fer en lotions (30 grammes par litre d'eau) ou en pommade (8 grammes pour 32 d'axonge); enfin on a même conseillé l'emploi du cautère actuel et du moxa; mais aucun de ces moyens n'a l'efficacité qu'on leur attribue, et la plupart sont dangereux.

Pendant plusieurs années, le vésicatoire appliqué au centre même de l'érysipèle a joui d'une grande faveur en France. On sait que cette méthode, ancienne déjà de deux siècles, préconisée par Petit (de Lyon), fut adoptée par Dupuytren, qui la regardait comme très-efficace. Dans les érysipèles de la face, j'ai bien souvent, pendant que j'étais son élève, appliqué un large vésicatoire sur chaque joue, et parfois un troisième sur le front. Cependant, d'après les faits que j'ai observés à la clinique de ce grand maître, je regarde le vésicatoire comme impuissant pour borner l'érysipèle et pour en abréger la durée. Mais, s'il n'a pas été utile, du moins je n'ai jamais vu aucun accident en résulter, même lorsqu'on excitait la suppuration pendant quelques jours de suite.

On a préconisé encore contre les érysipèles des onctions avec l'onguent mercuriel; mais il est reconnu que la plupart des guérisons attribuées à cette méthode doivent être uniquement rapportées à la marche naturelle de la maladie. Nous regardons en outre cette médication comme dangereuse, et nous la proscrivons; car elle produit souvent des salivations incommodes, interminables, et deux fois j'ai vu la vie des malades en péril par suite d'un gonflement énorme de la langue, qui empêchait la déglutition et gênait l'entrée de l'air. Quelques personnes ont encore conseillé les onctions avec l'axonge fraîchement préparée. Ce moyen, que nous avons vu employer en 1834 par Martin-Solon, nous a paru, en effet, diminuer la sensation de brûlure et de tension des parties affectées; mais ce soulagement est en général de très-courte durée. Je ne sais encore ce qu'il faut penser de la pommade au nitrate d'argent (10 grammes pour 40 grammes), vantée par M. Jobert, pour diminuer la tension douloureuse de l'érysipèle et pour le limiter. La compression exercée à l'aide d'une bande convenablement appliquée a eu quelques partisans. Cependant il serait dangereux d'employer ce moyen lorsque la phlegmasie est encore intense, car il en résulterait parfois des douleurs vives, des eschares, ou la propagation de la phlegmasie au tissu cellulaire subjacent. Il est donc prudent de n'employer la compression que lorsque la maladie est à son déclin, lorsque le derme reste

épaissi et le tissu cellulaire œdémateux; d'ailleurs la compression n'est applicable qu'à l'érysipèle des membres.

En parlant de la compression, nous sommes naturellement conduit à dire un mot du collodion appliqué sur les surfaces érysipélateuses, car très-probablement il agit à peu près de la même manière. C'est M. le docteur Robert Latour qui a eu l'idée de cette médication. Ayant recouvert les parties malades d'une couche de collodion, de manière à les séquestrer tout à fait du contact de l'air, ce médecin avait vu presque toujours l'érysipèle s'éteindre sur place, et tous les accidents concomitants céder simultanément. J'ai, sur une dizaine de malades atteints d'érysipèle spontané, expérimenté ce moyen, et dans près de la moitié des cas la phlegmasie cutanée s'est limitée en trois, quatre ou cinq jours. Cependant je suis loin d'être édifié encore sur la valeur de ce moyen de traitement. L'érysipèle est, en effet, une des affections dont la marche est la plus incertaine et la durée la plus inégale. On le voit, après avoir débuté d'une manière très-aiguë, s'arrêter parfois brusquement sans qu'on ait employé pourtant aucune médication active. Ce qui nous rend encore plus réservé dans l'appréciation des faits que nous avons vus, c'est que, à l'époque même où nous expérimentions le collodion, des érysipèles d'égale intensité, abandonnés à à eux-mêmes, se terminaient à peu près dans le même espace de temps. Nous attendons donc de nouvelles observations avant de pouvoir conseiller ou proscrire, en parfaite connaissance de cause, l'usage du collodion dans le traitement de l'érysipèle.

Divers moyens ont été spécialement recommandés pour arrêter les progrès des érysipèles qui s'étendent de proche en proche sur de grandes surfaces. Ceux qui comptent le plus de partisans sont les cautérisations avec la pierre infernale et les vésicatoires.

On a dit, en effet, qu'en cautérisant légèrement la peau avec un crayon de nitrate d'argent au pourtour de l'érysipèle, ou bien en appliquant sur les limites de l'exanthème un vésicatoire de quelques centimètres de large, on bornait la maladie et on l'empêchait d'envahir de nouvelles parties. Mais, après les nombreuses expérimentations que nous avons faites, nous regardons ces moyens comme n'ayant pas l'efficacité qu'on leur attribue. Si quelques médecins ont cru à la puissance des vésicants et des escharotiques pour borner la maladie, c'est qu'ils ont attribué à ces agents thérapeutiques ce qui n'était qu'un effet de la marche naturelle de la maladie. Ainsi, lorsqu'on cautérise ou qu'on met un vésicatoire autour d'une surface érysipélateuse dont le pourtour offre une rougeur *peu vive, mal circonscrite, parfois disséminée par plaques et sans relief du derme*, il n'y a rien d'étonnant que la maladie ne franchisse pas les limites qu'on lui a tracées : car, aux caractères que je viens d'indiquer, on doit soupçonner que l'érysipèle a déjà de la tendance à s'arrêter spontanément. Pour apprécier le degré d'efficacité des moyens dont je parle, il faut les employer *exclusivement*, comme nous l'avons d'ailleurs fait nous-même au pourtour d'érysipèles qui, bien circonscrits, rouges, durs et formant relief à leur circonférence, présentent tous les caractères extérieurs qui indiquent que la maladie n'est pas usée, et qu'elle a de la tendance à envahir de nouvelles surfaces. Or nous affirmons que le vésicatoire ou la cautérisation employés dans ces circonstances sont sans effet, et n'empêchent pas l'érysipèle de s'étendre au delà. Requin a également reconnu l'utilité de l'azotate d'argent pour limiter les érysipèles.

Tous les moyens dont je viens de faire l'énumération, en y comprenant la cautérisation avec le fer rouge, ont été jusqu'à ce jour employés en vain contre l'érysipèle du nouveau-né.

L'érysipèle peut présenter quelques indications spéciales à remplir, d'après la nature de ses complications. Les signes d'embarras gastrique seront combattus par les évacuants; dans certaines constitutions épidémiques, il suffit même parfois d'obéir à cette indication pour voir la marche de la maladie rapidement modifiée. Si la prostration est grande, le pouls petit, dépressible, il faudra soutenir les forces par l'emploi des toniques et des cordiaux; enfin, si le délire survient, on en cherchera la cause. Dépend-il de l'intensité de l'érysipèle ou d'une phlegmasie des méninges, on insistera sur les antiphlogistiques; coïncide-t-il avec l'adynamie, on donnera les toniques; enfin, le délire est-il l'effet d'une simple perversion nerveuse, on tentera l'emploi du musc à haute dose et de l'opium. Il est encore des indications spéciales, suivant les accidents de la maladie. Ainsi une collection purulente s'est-elle formée, il faut lui donner issue. L'érysipèle est-il suivi de gangrène, on favorise la chute des eschares par des cataplasmes émollients, si la mortification est l'effet de l'intensité de l'inflammation; par des topiques excitants, tels que le styrax, le kina, les chlorures, si la gangrène est l'effet de la débilité ou d'un état cachectique. Enfin, dans l'érysipèle ulcéreux, on observe les soins de propreté, on panse les solutions de continuité avec des topiques appropriés. Si l'ulcération devenait phagédénique ou faisait de trop rapides progrès, il faudrait essayer de la modifier à l'aide de la cautérisation.

Il est encore quelques précautions à prendre, suivant que l'érysipèle affecte telle ou telle partie du corps. La maladie occupe-t-elle la face, on se hâtera d'enlever les boucles d'oreilles, car la constriction produite par elles pourrait amener la gangrène du lobule, si l'érysipèle s'étendait jusqu'à lui. Dans l'érysipèle de la vulve, il faudra interposer entre les grandes et les petites lèvres un plumasseau de charpie ou un linge fin, afin de prévenir les adhérences qui se sont quelquefois établies entre ces parties à la suite de leur ulcération.

Prophylaxie. — Il est des individus très-disposés aux érysipèles, qui contractent cette maladie à certaines époques plus ou moins déterminées; il n'y a aucun moyen pour la prévenir. Les bains, les boissons acidules, tempérantes, les apéritifs, les amers, les purgatifs, qu'on conseille dans ces cas, ont rarement les effets que quelques personnes en espèrent.

Nature. — On a beaucoup discuté, ou plutôt divagué, sur la nature de l'érysipèle, qu'on a regardé pendant longtemps comme produit par la stagnation ou par l'altération de la bile. Il est incontestable que l'érysipèle est une phlegmasie cutanée; mais est-ce une inflammation simple, ou bien l'altération de la peau ne serait-elle qu'un des symptômes d'un état général? Il est impossible aujourd'hui de répondre à une pareille question, ou du moins de la trancher d'une manière très-absolue. Disons pourtant, avec Chomel et M. Blache, que si l'on considère la grande mobilité de l'érysipèle, le trouble des fonctions digestives, la disproportion qu'il y a souvent entre les symptômes généraux et le peu d'étendue de la phlogose cutanée, l'impuissance enfin des antiphlogistiques et le développement presque toujours spontané de la maladie, on sera autorisé à penser que les phénomènes inflammatoires dont les téguments sont le siége ne constituent pas toute la maladie. Dans beaucoup de cas, l'érysipèle semble être une manifestation d'une cause générale; c'est ce qu'explique dans beaucoup de cas sa gravité. Cependant nous ne saurions, à l'exemple de quelques-uns, considérer l'érysipèle comme une espèce de fièvre exanthématique, comparable, par exemple, à la rougeole ou à la scarlatine.

INFLAMMATIONS VÉSICULEUSES

Les maladies de ce groupe sont caractérisées par la formation de *vésicules*. On donne ce nom à de petites tumeurs formées par le soulèvement de l'épiderme et qui sont remplies d'un liquide séreux et transparent. La sérosité peut être résorbée; d'autres fois, s'épanchant à la surface de la peau par suite de la rupture des tumeurs, elle forme, en se desséchant, des lamelles ou des croûtes minces et jaunâtres; la peau peut être, après leur chute, plus ou moins excoriée, ulcérée. On a distingué deux espèces de vésicules : les unes seraient précédées de rougeur plus ou moins vive, et leur base serait plus ou moins enflammée; les autres, au contraire, se développeraient primitivement sans lésion antécédente de la peau. Dans le premier groupe on trouverait la *varicelle*, quelques espèces d'*herpès*, l'*hydrargyrie*, la *suette* et parfois la *gale;* dans le second seraient les *sudamina* et l'*eczéma*. Nous avons déjà parlé de la varicelle, de la suette et de la miliaire; nous renvoyons l'histoire de la gale aux maladies produites par les animaux parasites, celle de l'hydrargyrie aux maladies mercurielles : nous ne devons nous occuper ici que de l'herpès et de l'eczéma.

De l'herpès.

Le mot *herpès*, employé pendant longtemps comme synonyme de *dartre*, a été consacré, depuis Willan et Bateman, pour désigner un groupe de maladies cutanées, pouvant aussi se reproduire avec ses mêmes caractères sur toutes les membranes muqueuses accessibles à la vue, maladies essentiellement caractérisées par le développement d'un certain nombre de vésicules *rassemblées par groupes sur une portion de peau* ou *de muqueuse rouge et enflammée*. Ces groupes vésiculeux sont séparés les uns des autres par des intervalles où la membrane est tout à fait intacte.

C'est tantôt sans prodromes, ou bien après un ou quelques jours de malaise, qu'apparaissent de petites taches rouges, qui sont parfois le siége d'une cuisson vive ou d'une véritable brûlure. On y découvre presque aussitôt de petites vésicules résistantes, en général miliaires, quelquefois plus volumineuses et globuleuses, groupées entre elles en nombre plus ou moins considérable; après deux jours, le liquide contenu dans ces tumeurs, de citrin, est devenu opalin, puriforme; puis la petite poche se ride, elle s'affaisse vers le quatrième ou cinquième jour; il se forme enfin une petite croûte qui, en tombant, laisse une empreinte violacée ou rougeâtre, quelquefois une érosion légère.

Tels sont les caractères généraux de la maladie; mais celle-ci, pourtant, offre dans ses formes des différences telles qu'on a dû en admettre plusieurs espèces distinctes. On a eu égard : 1° au siége de l'éruption (*herpès labialis*, *h. præputialis*, etc.); 2° à l'arrangement des groupes vésiculeux (*zona*, *herpes phlyctenoides* et *circinatus*); 3° à la coloration du limbe qui les entoure (*herpès iris*); 4° à l'altération concomitante des cheveux (*herpès tonsurant*, *teigne tondante*).

Mais on a de la sorte rapproché des affections très-dissemblables. Dès les premières éditions, je l'avais déclaré, je répugnais à ranger dans l'herpès la teigne tondante. Le sens clinique, si je puis parler ainsi, me faisait voir que cette affection devait avoir une autre place. Aujourd'hui, depuis les beaux travaux de M. Bâzin, le doute n'est plus permis, et, comme lui, je renverrai l'histoire de cette maladie aux chapitres consacrés, dans le tome II, à la description

des affections cutanées parasitaires. M. Bazin range résolûment dans la même catégorie l'herpès *circiné* et l'herpès *iris*, parce que dans l'un et l'autre on rencontrerait toujours, comme dans la teigne tondante, le même végétal parasite (le *Trichophyton*). Cependant, malgré cette autorité, j'exclurai seulement de l'herpès la teigne tonsurante, et je conserverai encore les deux autres variétés, parce que leur physionomie extérieure, leur marche, les rapprochent manifestement de l'herpès simple, et parce que la présence du parasite n'est probablement qu'un accident; elle n'est peut-être pas constante, comme tendaient à le faire croire les premiers travaux de M. Bazin lui-même.

A. — Variétés de siége.

1° Herpes labialis.

On sait qu'à la suite des fièvres éphémères, catarrhales et de quelques autres maladies aiguës, comme la pneumonie, ou dans le cours de la méningite cérébro-spinale épidémique, ou bien encore à la suite de l'impression du froid ou du contact de certaines substances irritantes, il se développe sur les lèvres et autour de la bouche des groupes plus ou moins nombreux de vésicules. Cette éruption n'occupe ordinairement qu'une des lèvres, et même qu'une partie de l'une d'elles, rarement elle gagne les joues et le menton, mais plus souvent elle s'étend au pourtour des narines. Les vésicules peuvent se développer exclusivement sur la peau des lèvres ou sur leur bord libre; le plus souvent elles existent au point de jonction de la muqueuse labiale et de la peau.

L'*herpes labialis* apparaît tantôt d'emblée; d'autres fois il est précédé pendant quelques heures de rougeur, de tuméfaction et de chaleur brûlante. Bientôt on voit poindre des vésicules; le liquide, d'abord transparent, devient trouble au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, et, dès le quatrième ou le cinquième jour, les vésicules, dont les plus grosses ont atteint à peine le volume d'un pois, se rompent, et il se forme quelques croûtes jaunâtres. Cette éruption est souvent critique; elle n'exige presque jamais de traitement. Cependant, si elle s'accompagnait de chaleur et de douleurs trop vives, on ferait quelques lotions avec de l'eau fraîche, à laquelle on ajouterait quelques gouttes de sous-acétate de plomb liquide.

2° Herpès des membranes muqueuses.

On voit souvent se déclarer sur les membranes muqueuses accessibles à la vue des groupes vésiculeux identiques avec ceux qui surviennent sur la peau; ils n'en diffèrent que par le volume moindre des vésicules, par leur rupture prématurée, par des érosions consécutives plus fréquentes, par la production d'une exsudation fibrino-albumineuse, circonstances qui peuvent faire méconnaître le vrai caractère de la maladie. Comme ces herpès, suivant les muqueuses où ils se développent, présentent quelques différences de forme, comme ils peuvent donner lieu, d'ailleurs, à de graves erreurs de diagnostic, il importe de les étudier en particulier dans la bouche et dans le pharynx, sur la conjonctive et sur les organes génitaux.

1° *Herpès buccal et guttural.* — Il se développe parfois à la face interne des lèvres et des joues, et sur la voûte palatine, des groupes vésiculeux entourés d'une auréole rouge, accompagnés souvent d'une exsudation abondante, d'une matière pultacée crémeuse. Mais le siége de prédilection de ces groupes vésiculeux est sur ses piliers, ainsi que sur les amygdales. M. le docteur Gubler a

eu le mérite de fixer plus particulièrement l'attention sur cette forme d'herpès, dont il a donné une description fort exacte (1). C'est le plus souvent après un refroidissement qu'on voit la maladie débuter. Les individus se plaignent de douleur, de chaleur à la gorge et de dysphagie; l'inspection peut faire découvrir sur toutes les parties qui circonscrivent l'isthme du gosier des groupes herpétiques, entourés d'une auréole rouge et qui sont parfaitement dessinés; mais, pour peu qu'on tarde, et parfois au bout de quelques heures seulement, l'épithélium s'est brisé, la vésicule a cessé d'être et l'on ne trouve plus qu'une concrétion pseudo-membraneuse très-adhérente, arrondie ou festonnée et entourée d'une auréole d'un rouge plus ou moins vif. Si la concrétion tombe, il existe à sa place une érosion douloureuse et saignante. Les ganglions sous-maxillaires ne sont point tuméfiés ou le sont à peine. Il n'est pas rare de voir l'herpès guttural coexister avec un herpès des lèvres; ils sont presque toujours simultanés, mais ils peuvent être successifs. J'ai vu un herpès localisé d'abord sur les amygdales, se reproduire sur le voile du palais, bientôt sur la face interne des joues, sur la langue, à la face interne des lèvres; puis, enfin, la maladie se termina par un bouquet d'herpès développé sur la surface cutanée de la lèvre inférieure.

L'herpès guttural, soit qu'il existe seul, soit qu'il vienne s'enter sur une amygdalite, s'accompagne toujours d'une phlogose plus ou moins étendue de la muqueuse; il existe les symptômes locaux et généraux de toute angine bénigne. J'ai vu parfois la maladie se montrer sous forme d'accès ou d'exacerbations, caractérisés surtout par la manifestation de nouveaux groupes vésiculeux.

L'herpès buccal ne peut être confondu avec un aphthe, qui est une ulcération solitaire, tandis que l'herpès est essentiellement caractérisé par des groupes vésiculeux.

Il est souvent plus difficile de reconnaître l'herpès guttural, parce que, les vésicules se rompant prématurément, il n'existe plus qu'une concrétion qu'il faut bien se garder de confondre avec la diphthérite. La première, en effet, est fixe, non extensive, ne s'accompagne pas d'engorgement sous-maxillaire, ni d'aucun symptôme grave, et coïncide souvent avec de l'herpès aux lèvres.

L'herpès guttural n'offre aucune gravité, il cède à la médication que nous avons indiquée en traitant de la pharyngite aiguë.

2° *Herpès conjonctival.* — On voit souvent, surtout chez les enfants lymphatiques, soit spontanément, soit après un refroidissement, des vésicules se développer isolément ou par petits groupes sur la conjonctive et sur la cornée. Les vaisseaux sont plus ou moins injectés, la muqueuse est rouge et boursouflée.

Les vésicules qui forment le caractère anatomique spécial de cette ophthalmie peuvent se flétrir et se résoudre sans laisser de traces; mais, le plus souvent, à la vésicule succède une ulcération, qui peut être très-superficielle ou ne respecter que la lamelle la plus profonde de la cornée, ou bien enfin elle peut devenir tout à fait perforante. Dans le premier cas, il n'en résulte qu'une cicatrice blanchâtre; dans le second, on observe parfois une hernie de la cornée; enfin, dans le troisième cas, il se produit une hernie de l'iris et des désordres plus graves encore.

Cette conjonctivite à marche généralement lente, sujette à de fréquents retours, est d'un pronostic grave.

(1) *Union médicale*, année 1858

On insistera sur un traitement tonique général, et localement on modifiera la surface malade en la touchant très-légèrement avec un crayon d'azotate d'argent ou de sulfate de cuivre. On fera également des lotions répétées avec des collyres astringents.

3° *Herpès des organes génitaux.* — L'herpès se développe fréquemment sur les organes génitaux de l'un et de l'autre sexe. Chez l'homme, il occupe le prépuce et le gland (*herpes præputialis*); chez la femme, on l'observe sur les grandes et les petites lèvres, sur la fourchette et à l'entrée du vagin (*herpes pudendi*).

L'herpès qui se développe sur le prépuce a une marche différente suivant le siége précis qu'il occupe. Les vésicules se sont-elles développées sur la surface cutanée, on voit le liquide se troubler rapidement; les vésicules se flétrissent au bout de trois, de quatre ou de cinq jours; il se forme enfin de petites squames ou une exsudation, et tout est terminé après un septénaire. Les vésicules qui siégent sur la muqueuse excitent des cuissons plus fortes; leur développement s'accompagne de chaleur et d'un prurit très-incommode; elles sont extrêmement ténues; vers le quatrième jour le liquide se trouble, l'épithélium se rompt, et laisse à nu une petite excoriation rosée et superficielle, ayant parfois un fond blanchâtre, des bords un peu saillants, et dont la cicatrisation peut se faire attendre pendant sept ou huit jours. Biett a quelquefois observé l'*herpes præputialis* à l'état chronique : il y a alors des éruptions successives qui finissent par rendre la peau du prépuce rude, ratatinée, indurée; celle-ci enfin se gerce, se fendille par les moindres tractions qu'on opère sur elle.

L'herpès qui se montre sur les organes génitaux de la femme est en tout semblable à l'herpès préputial; il donne lieu, le plus souvent, à un certain nombre de petites ulcérations, parfois il n'en existe qu'une seule, mais étendue à une grande partie de la vulve. Celle-ci est le siége d'un sentiment de cuisson et de brûlure qui augmente pendant la marche et pendant l'émission de l'urine, lorsque ce liquide vient à baigner les surfaces malades.

Au début, l'herpès, qu'il siége à la vulve, sur le prépuce ou sur le gland, se caractérisera suffisamment et se distinguera de toute autre affection, par l'existence, sur un disque ou sur une plaque rouge, d'un certain nombre de vésicules petites, pointues, très-prurigineuses. L'ulcération ou plutôt l'érosion, une fois établie, ne saurait être prise pour un chancre, remarquable, en général, parce qu'il est plus profond, par sa surface grisâtre et indurée, par ses bords taillés à pic et par la présence d'engorgement douloureux dans l'aine. S'il n'existait plus que des squames, on ne croirait pas à une syphilide, attendu que celle-ci produit des croûtes épaisses, dures et noirâtres.

L'herpès du prépuce n'affecte guère que les adultes et les jeunes gens; le défaut de propreté, des rapports avec des femmes sales, des frottements contre des vêtements grossiers, sont les causes principales de la maladie. Chez la femme, l'herpès vulvaire atteint spécialement celles qui négligent tout soin de propreté; il est surtout fréquent dans les derniers mois de la grossesse.

On lave le prépuce ou la vulve avec une décoction de guimauve additionnée de quelques gouttes d'extrait de Saturne; lorsqu'il existe une ulcération, on la recouvrira de charpie râpée. Ce traitement suffit, et il n'est pas besoin de recourir au traitement énergique conseillé par MM. Ricord et Diday, consistant à panser le mal avec des bourdonnets trempés dans une solution d'azotate d'argent (4 grammes pour 30). L'herpès chronique exige des lotions alcalines, des bains de vapeur, des bains alcalins, sulfureux, et quelques laxa-

tifs. On s'opposera au resserrement du prépuce; l'opération du phimosis pourra devenir quelquefois nécessaire lorsque la longueur et l'étroitesse du prépuce sont la cause de récidives fréquentes, provoquées le plus souvent par la difficulté d'entretenir les parties dans un état de propreté convenable.

B. — Variétés d'après l'arrangement des groupes.

1° Du zona ou zoster.

L'*herpès zoster* ou *zona* est caractérisée par des groupes plus ou moins nombreux de vésicules siégeant sur une base enflammée, mais présentant cette circonstance très-remarquable que la maladie est toujours bornée à une moitié du corps.

Symptômes. — Le zona a souvent des prodromes, tels que malaise, accablement, troubles divers des organes digestifs. Bientôt toute la peau où l'éruption va se faire devient, dans les douze ou vingt-quatre heures qui précèdent celle-ci, le siége de cuissons, de picotements et de brûlure. L'éruption commence par des taches d'un rouge vif, irrégulières, apparaissant en général les unes après les autres, et à la surface desquelles se dessinent tantôt de petites saillies qui ont d'abord la couleur de la peau, mais qui s'en distinguent bientôt pour constituer de petites vésicules transparentes. En trois ou quatre jours la métamorphose de la plaque est compléte. En général, la rougeur dépasse d'un demi-centimètre, plus ou moins, les limites des groupes de vésicules : celles-ci offrent tous les caractères de l'herpès. Ce sont, en effet, des groupes tantôt discrets et tantôt confluents de vésicules aplaties, opalines ou violacées, qui siégent sur un point de peau enflammée, et sont séparées par des portions de téguments tout à fait saines.

Le zona ne s'accompagne jamais d'accidents graves. Dans la période la plus aiguë, les malades ont des élancements, de la cuisson, de la chaleur et un sentiment de brûlure dans les parties affectées : les souffrances sont quelquefois assez aiguës pour empêcher complétement le sommeil. Souvent il y a un appareil fébrile médiocre, de l'inappétence, de la soif, de la constipation, ou un peu de dévoiement.

Cette éruption, disions-nous quelques lignes plus haut, est toujours bornée à une moitié du corps : c'est à peine, en effet, si quelques vésicules, au nombre de cinq ou six, dépassent parfois le raphé médian, soit antérieurement, soit en arrière. On a cité pourtant des zona qui auraient occupé tout le tour du corps; mais, ainsi que M. Cazenave le remarque, ces faits appartiennent plutôt à l'herpès phlycténoïde dont nous parlerons bientôt. J. P. Frank a vu pourtant, en 1818, à la clinique de Wilna, un cordonnier qui avait deux demi-ceintures très-distinctes et placées sur deux plans différents, car il y avait 3 centimètres de différence entre la zone du côté droit et celle du côté gauche.

On observe, en général, le zona sur le ventre ou bien sur la poitrine, où il forme une demi-ceinture de 2 à 5 centimètres de large; beaucoup moins souvent il siége sur les membres, soit qu'il reste borné à l'un d'eux, soit qu'il affecte simultanément le membre supérieur et le membre inférieur du même côté; plus rarement encore il se développe sur le cou et sur une moitié de la face et du cuir chevelu; quelquefois même, dit M. Cazenave, il s'étend jusque dans la bouche. La maladie occupe plus souvent le côté droit que le côté gauche, et cela dans le rapport de 19 à 1, d'après J. Frank, et dans celui de 37 à 16, suivant M. Rayer. MM. Cazenave et Schedel ont également reconnu la fré-

quence plus grande du zona sur le côté droit du corps; Reil est du petit nombre de ceux qui ont émis une opinion contraire.

Les vésicules du zona, dont quelques-unes peuvent acquérir le volume d'une lentille ou d'un gros pois, deviennent opaques au bout de cinq à six jours; la rougeur diminue en même temps. Parmi les vésicules, les unes se flétrissent par l'absorption du liquide, d'autres se déchirent et laissent à nu le corps muqueux excorié; enfin, dans la plupart des cas, des croûtes jaunâtres et minces se forment. Lorsque celles-ci tombent, on trouve que la peau qu'elles recouvrent est brunâtre et violacée; quelquefois elles laissent à nu des excoriations, ou plutôt des ulcérations qui se cicatrisent assez lentement, en laissant des marques indélébiles; enfin, chez des vieillards débilités, on a quelquefois vu la peau siége de l'éruption être frappée de grangrène. Les groupes de vésicules s'étant développés successivement, souvent à plusieurs jours de distance, il s'ensuit qu'on peut voir sur le même sujet la maladie parvenue à ses différentes phases, sans compter que quelques vésicules se flétrissent tout de suite et avortent. La durée du zona varie entre un et trois septénaires : il ne passe jamais à l'état chronique.

Le plus souvent le zona ne laisse aucune souffrance après lui; cependant il n'est pas rare de voir, surtout chez les vieillards, les points qui ont été occupés par la maladie être le siége de douleurs aiguës, lancinantes ou de brûlure n'augmentant point par la pression : ces douleurs, évidemment névralgiques, sont parfois rebelles et résistent opiniâtrément pendant des mois et même durant plusieurs années.

Diagnostic. — Le caractère vésiculeux de la maladie, des vésicules disposées par groupes, siégeant exclusivement sur une moitié du corps, forment une réunion de caractères qui n'appartiennent qu'au zona. Il est inutile, par conséquent, de réfuter ces auteurs qui n'ont décrit le zona que comme une variété de l'érysipèle; car si ce dernier, comme nous l'avons vu, se complique parfois des vésicules, celles-ci néanmoins sont irrégulières, et il est impossible de les confondre avec celles qu'on trouve dans le zona.

Pronostic. — Le zona n'est presque jamais grave, excepté pourtant dans les cas très-rares où la maladie est suivie de gangrène; on dit que quelquefois il a été critique.

Étiologie. — Le zona affecte plus souvent les hommes, les sujets jeunes, ceux dont la peau est blanche; il est plus fréquent dans les saisons chaudes et humides : on l'a vu quelquefois régner épidémiquement. Les causes qui le développent sont à peu près inconnues; les seules dont M. Cazenave ait constaté ou plutôt soupçonné l'existence, sont les perturbations nerveuses et les influences morales.

Traitement. — Le repos, les bains tièdes, les boissons acidules, les préparations d'opium si la cuisson empêche le sommeil, sont les seuls moyens qu'il convient généralement d'employer. On s'abstiendra d'appliquer aucun topique, et surtout des cataplasmes, car ils favorisent les ulcérations. M. Cazenave, pour prévenir le déchirement des vésicules, est dans l'habitude d'oindre avec un peu d'huile les parties malades, et de les saupoudrer ensuite avec de l'amidon sec. Il en résulte une espèce d'enduit inerte qui abrite la vésicule contre toute espèce de frottement, et lui permet de suivre ses phases sans être suivie de déchirures et d'ulcérations. C'est donc là un moyen utile pour prévenir de petites complications, mais il n'abrége en rien la durée de l'affection.

Quelques personnes ont essayé de faire avorter le zona en cautérisant les vésicules avec un crayon d'azotate d'argent; mais, quoi qu'on en ait dit, cette mé-

thode n'a pas grand avantage, et surtout elle n'abrége pas sensiblement la durée de la maladie. Nous en dirons autant des applications de collodion.

Les ulcérations succédant à la chute de croûtes seront pansées avec du cérat opiacé ou de Saturne. Inutile de dire que, chez les individus affaiblis par l'âge ou par la misère, surtout lorsque les ulcérations se forment ou que la gangrène est imminente, il faut seconder le traitement local par une médication générale : c'est ici que les toniques, le quinquina, le vin, sont spécialement indiqués.

Les douleurs névralgiques qui persistent plus ou moins longtemps après la guérison de la maladie seront surtout attaquées à l'aide d'un ou plusieurs vésicatoires volants. On pourrait aussi tenter contre elles les injections sous-cutanées avec la morphine ou l'atropine; enfin, à l'exemple de M. Bazin, on pourrait donner les préparations arsenicales à l'intérieur; elles lui ont réussi dans deux cas très-rebelles.

2° De l'herpès circinatus.

L'*herpes circinatus* est caractérisé par des vésicules très-petites, siégeant sur un fond rouge et formant des anneaux ou des cercles complets dont le centre est intact.

Symptômes. — Une rougeur pouvant n'avoir que l'étendue d'une pièce d'un franc, ayant d'autres fois 5 ou 6 centimètres de diamètre, de forme ronde ou ovale, moins foncée au centre qu'à la périphérie, constitue le premier degré de la maladie. Bientôt la circonférence se garnit de vésicules très-petites et globuleuses; le liquide que celles-ci contiennent, d'abord transparent, se trouble ensuite; la dessiccation s'opère plus tard; enfin les croûtes tombent : la maladie est alors terminée, et il ne reste plus qu'une rougeur vive, qui disparaît lentement. Le centre de l'anneau, où pourtant on ne voit jamais de vésicules, mais qui a été le siége d'une rougeur plus ou moins vive, s'exfolie quelquefois.

L'*herpes circinatus* est une affection très-bénigne, ne produisant qu'un peu de cuisson ou de prurit; sa durée moyenne est de huit à dix jours; cependant, s'il existe un grand nombre d'anneaux et s'ils se sont développés successivement, la maladie peut se prolonger pendant deux ou trois septénaires.

Diagnostic. — Le diagnostic ne peut présenter, en général, aucune difficulté sérieuse. Nous verrons plus tard que si l'aspect de l'éruption herpétique, à certaines périodes, lui donne un peu de ressemblance avec la *lèpre*, avec le *lichen circumscriptus* et avec le *porrigo scutulata*, cependant il y a dans les caractères extérieurs de ces affections assez de dissemblance pour qu'un œil attentif les distingue aisément.

Étiologie. — L'*herpes circinatus* affecte souvent les enfants et les jeunes personnes; les filles blondes, dont la peau est fine et blanche, y sont très-sujettes. Les anneaux herpétiques peuvent se développer sur toutes les parties du corps, mais on les voit surtout sur les joues et au menton.

Traitement. — Les lotions alcalines ou légèrement astringentes avec l'alun, avec le sulfate de zinc et le sous-acétate de plomb, sont le seul traitement qu'il convient d'opposer à cette affection légère.

3° De l'herpès phlycténoïde.

On donne le nom d'*herpès phlycténoïde*, *phlycténoïde miliaire*, à une éruption de vésicules agglomérées en plus ou moins grand nombre sur une peau endammée et disposées en plaques plus ou moins irrégulières.

Symptômes. — Dans les points où l'éruption doit se développer, on voit d'abord se former un certain nombre de petits points rouges presque imperceptibles, groupés et très-rapprochés entre eux. Le lendemain, cette surface, plus ou moins irrégulière, et variant, pour l'étendue, depuis celle d'une pièce de 2 francs jusqu'à celle de la paume de la main, est couverte de vésicules dures, très-petites pour la plupart; quelques-unes, cependant, acquièrent le volume d'un pois. Parfaitement transparentes à leur début, elles se troublent rapidement, et souvent douze ou vingt-quatre heures après leur formation, le liquide qu'elles contiennent est déjà lactescent. Vers le troisième jour, l'éruption se flétrit; au huitième, elle est tout à fait affaissée. On trouve, en outre, des croûtes, et çà et là quelques ulcérations superficielles. Enfin, du douzième au quinzième jour, quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard, la guérison est complète, et il ne reste plus de l'éruption qu'une coloration rougeâtre de la peau, qui disparaît lentement. L'herpès phlycténoïde ne produit, en général, que la douleur prurigineuse ou la cuisson qui accompagne presque toutes les éruptions herpétiques. Cependant, s'il existe un grand nombre de plaques, et si celles-ci sont très-étendues, on peut observer de la fièvre, un état de malaise et divers dérangements des organes digestifs, accidents qu'on remarque quelquefois pendant un ou deux jours comme prodromes.

Diagnostic. — La réunion de vésicules nombreuses sur une surface enflammée, disposées par plaques, caractérise assez la maladie pour qu'on ne puisse jamais la confondre avec aucune autre affection vésiculeuse ou bulleuse.

Étiologie. — Les causes de la maladie sont très-obscures : cependant l'herpès phlycténoïde, plus fréquent dans les climats chauds, affecte surtout les jeunes gens. On a dit qu'il se développait souvent à la suite d'une insolation prolongée, ou après des veilles ou des excès dans le régime.

Traitement. — Il est rare que la fièvre soit assez intense pour exiger l'emploi de la saignée : en général, des boissons délayantes et acidules, quelques bains, des lotions narcotiques et émollientes, plus tard alcalines et résolutives, sont les seuls remèdes à opposer à une maladie qui est toujours bénigne.

C. — Variétés d'après la coloration du limbe.

De l'herpès iris.

L'*herpes iris* est une forme très-rare de la maladie; Bateman l'a indiquée le premier. Elle consiste dans de petits groupes de vésicules entourés de quatre anneaux concentriques, érythémateux, de nuances différentes, ce qui fait que les malades comparent quelquefois leur éruption à de petites cocardes.

L'herpès iris occupe de préférence les parties saillantes, comme les malléoles, ou bien la face, les mains, les coudes, les pieds, les doigts, le cou. La maladie débute par de petites taches circulaires formées par des zones de couleurs différentes; dès le deuxième jour il se forme, indépendamment de ces taches, une vésicule bientôt entourée d'autres vésicules plus petites qu'elle. Après deux ou trois jours, la vésicule centrale est aplatie, son liquide est trouble; on distingue alors quatre anneaux érythémateux : le plus interne est d'un rouge brun, le second d'un blanc jaunâtre, le troisième d'un rouge foncé, enfin le dernier a une teinte rosée qui se confond peu à peu avec la couleur de la peau; cependant ces nuances ne sont pas toujours aussi distinctes. Chacun de ces anneaux peut se couvrir de vésicules; mais celles-ci se développent surtout sur le premier. L'herpès iris se termine par desquamation vers le dixième ou le douzième jour.

Les causes de l'herpès iris sont inconnues : on paraît l'avoir surtout observé sur les sujets jeunes et blonds. Le traitement de l'*herpes circinatus* lui est applicable.

De l'eczéma.

SYNONYMIE. — Dartre squameuse humide, dartre vive, etc., vient de ἐκζέω, *effervesco*.

Le mot *eczéma*, employé par quelques anciens pour désigner des inflammations phlycténoïdes légères, a été consacré par Willan à dénommer un des genres des affections vésiculeuses caractérisé par l'éruption de vésicules très-petites, agglomérées en grand nombre sur des surfaces généralement larges et irrégulières, vésicules dont la plupart se déchirent et sont suivies d'excoriations superficielles, d'une exhalation séro-purulente, et de la formation de squames ou furfures.

L'eczéma a été divisé en *aigu* et en *chronique*.

De l'eczéma aigu.

L'eczéma aigu présente lui-même trois variétés principales qui sont : l'*eczema simplex*, l'*eczema rubrum*, et l'*eczema impetiginoides*.

1° *Eczema simplex*. — Cette forme apparaît ordinairement sans prodromes. Les malades éprouvent seulement un prurit plus ou moins incommode sur un point où la peau conserve sa couleur ordinaire, mais où l'on ne tarde pas à distinguer un grand nombre de vésicules très-petites, très-rapprochées entre elles, offrant un aspect brillant à cause de la sérosité transparente qu'elles contiennent. Il faut parfois s'armer d'une loupe pour pouvoir les distinguer. Bientôt le liquide se trouble et prend une teinte laiteuse. Tantôt il est résorbé, et tantôt il s'échappe après la rupture de la vésicule. Dans le premier cas, il en résulte une desquamation insensible de l'épiderme ; dans le second, on voit se former de petites squames qui se détachent et ne laissent aucune trace sur la peau. Le prurit est le seul symptôme incommode qu'on observe. On ne remarque le plus souvent aucun trouble dans la santé générale, excepté pourtant dans les cas où l'eczéma est très-étendu, lorsque, par exemple, il occupe d'emblée ou successivement presque toute la surface du corps, ainsi que Biett l'a vu plusieurs fois chez de jeunes enfants. Il existe alors de la fièvre, de la soif, de l'agitation, de l'insomnie et des troubles divers du côté des organes digestifs. L'*eczema simplex* parcourt ses différentes phases en six ou sept jours ; mais comme il se forme généralement plusieurs éruptions successives, il s'ensuit que la maladie se prolonge pendant deux ou trois spténaires, et même davantage.

2° *Eczema rubrum*. — Cette forme, plus intense que la précédente, a souvent des prodromes. La peau sur laquelle l'éruption se fait est le siége de chaleur, d'un prurit intense et d'une rougeur plus ou moins vive : les vésicules qui hérissent sa surface sont excessivement petites, les plus grosses n'ont que le volume d'une petite tête d'épingle ; elles perdent leur transparence au bout de deux ou trois jours. Dans les cas les plus simples, le fluide devenu lactescent se résorbe, l'épiderme s'exfolie, et la surface de la peau conserve pendant quelques jours une teinte rougeâtre qui s'éteint peu à peu. Cependant le plus souvent les vésicules se déchirent ; des excoriations ont lieu sur la surface enflammée ; celle-ci exhale un fluide séro-purulent, lequel se concrète sous forme de lamelles minces et molles, qui tombent et se reproduisent tout aussitôt. En géné-

ral aussi, de nouvelles éruptions vésiculeuses se font tantôt sur les points primitivement affectés, tantôt sur des points voisins : la maladie se termine alors après deux ou trois septénaires, ou bien elle passe à l'état chronique.

3° *Eczema impetiginodes.* — Dans cette variété l'inflammation est plus vive; la peau, très-rouge, est tuméfiée; les vésicules sont confluentes et contiennent un liquide séro-purulent qui se concrète promptement, et forme, non des lamelles, comme dans l'*eczema rubrum*, mais des squames ou des croûtes jaunes, humides, molles, qui s'imbriquent, et qui, en tombant, laissent à nu une surface excoriée qui sécrète une sérosité roussâtre. Les squames se renouvellent facilement; en général, il y a plusieurs éruptions successives. A mesure que la maladie s'améliore, on voit les squames diminuer d'épaisseur et devenir plus minces L'*eczema impetiginodes* cesse après vingt-cinq ou trente jours, ou bien il passe à l'état chronique. En somme, on voit que l'*eczema impetiginodes* est un degré plus avancé de l'*eczema rubrum*. Dans celui-ci, les vésicules sont transparentes, et l'inflammation de la peau est médiocre; dans l'autre, cette inflammation est plus vive, et les vésicules, plus grosses, contiennent du pus. Ces deux formes de la maladie coexistent souvent chez le même individu : d'accord avec MM. Biett, Cazenave et Schedel, nous ne croyons pas qu'à l'exemple de MM. Rayer et Copland, on doive considérer l'*eczema impetiginodes* comme un *eczema rubrum* compliqué de pustules d'impétigo.

L'*eczema rubrum*, et surtout l'*eczema impetiginodes*, lorsqu'ils sont étendus, s'accompagnent de malaise, d'une fièvre modérée, de perte d'appétit, de soif et de dévoiement. La peau qui a été le siége de la maladie conserve en général, pendant un temps plus ou moins long, une couleur brunâtre, qui persiste même durant toute la vie chez les vieillards et chez les sujets dont la peau est naturellement brune et sèche.

De l'eczéma chronique.

Il peut succéder au trois formes que nous venons d'étudier, mais surtout aux deux dernières. La peau est alors tendue, luisante, d'un rouge vif; elle ressemble parfois à la surface d'un vésicatoire. Il y a aussi des points plus rouges, où elle est excoriée, fendillée, gercée, comme égratignée; une humeur séro-purulente ou séro-sanguinolente la baigne sans cesse, et imprègne les linges, qu'elle durcit souvent, comme le ferait de l'empois. Cette sécrétion serait, d'après les uns, exclusivement fournie par le derme altéré; d'après Biett, au contraire, elle proviendrait de la rupture des vésicules qui continueraient à se former sur la surface malade. Toutefois Biett convient lui-même que ces vésicules sont souvent difficiles à reconnaître, car l'épiderme qui en forme l'enveloppe est excessivement mince : c'est ce qui explique leur marche rapide, leur rupture prématurée et la difficulté qu'il y a à les distinguer. Quoi qu'il en soit, le liquide, en se concentrant, finit par former des squames humides, jaunâtres, épaisses, qui tombent et se reproduisent bientôt. Tous les malades accusent, dans la partie où siége l'eczéma, une chaleur vive, un prurit qui augmente généralement par la chaleur artificielle, par le séjour au lit, après les repas, et surtout par l'ingestion des liqueurs alcooliques et des autres excitants diffusibles. Le prurit peut devenir tellement intolérable, que la volonté la plus énergique cède à l'impérieux besoin de se gratter. Les individus s'écorchent alors avec leurs ongles; les surfaces malades saignent abondamment, et il en résulte souvent un soulagement passager. Le prurit est un symptôme qui manque rarement dans l'eczéma, et surtout dans l'eczéma chronique.

Lorsque la maladie persiste pendant longtemps, le derme s'épaissit, et les ganglions lymphatiques du voisinage s'engorgent. Il est rare que, même dans les cas où l'eczéma est étendu, on observe des symptômes généraux graves. Les principaux troubles qu'on remarque sont : un peu d'amaigrissement, rarement de la fièvre, de l'insomnie, du dévoiement et quelquefois une inflammation aphtheuse de la bouche.

Il est excessivement rare que l'eczéma ait une terminaison funeste : celle-ci n'a guère lieu que chez les vieillards affaiblis, et par suite de quelque complication. Dans d'autres cas également rares, l'éruption eczémateuse a jugé favorablement des maladies anciennes et plus ou moins graves. Biett paraît avoir observé plusieurs faits de ce genre.

La durée de la maladie est indéterminée; elle peut persister plusieurs mois ou des années entières. Lorsque la guérison a lieu, on voit la surface malade se rétrécir peu à peu de la circonférence au centre; les squames deviennent petites, minces et moins humides; l'exhalation séreuse tarit; enfin, la peau, après être restée plus ou moins longtemps encore lisse et rougeâtre, finit par reprendre toutes ses propriétés; elle conserve pourtant pour le reste de la vie une coloration anormale. L'eczéma est une des maladies qui récidivent le plus souvent, soit dans le point primitivement affecté, soit dans une autre partie des téguments.

Pour compléter le tableau que nous venons de tracer de l'eczéma, il nous reste à indiquer les modifications particulières que la maladie présente, suivant les points du corps qu'elle envahit.

1° *Eczéma du cuir chevelu.* — Lorsque l'eczéma occupe le cuir chevelu, il l'envahit généralement dans la totalité, et se propage souvent à la face. La démangeaison est vive, la sécrétion séro-purulente souvent très-abondante. Celle-ci exhale une odeur nauséabonde; en se concrétant, elle forme des squames qui adhèrent aux cheveux, et qui, humides d'abord, se dessèchent ensuite et tombent en lames furfuracées. Dans quelques cas les lamelles de l'eczéma offrent une disposition toute spéciale et si remarquable, qu'Alibert en avait fait une variété à part, qu'il nommait *teigne amiantacée*, parce que les lamelles ont alors la blancheur de l'amiante. Dans cette forme de la maladie, les cheveux, collés par petits paquets, sont entourés d'un étui blanchâtre plus ou moins long, qui semble les prendre à leur sortie et se continuer avec eux à mesure qu'ils se développent. Le cuir chevelu est ainsi parsemé de ces mèches réunies à des hauteurs différentes par de petites gaînes qui, devenant de plus en plus sèches, et prenant une teinte de plus en plus blanche, impriment à la chevelure un aspect spécial (Cazenave). Il arrive enfin, parfois, qu'il n'y a presque plus trace de liquide; on ne trouve alors que des lamelles blanches et furfuracées, et si l'on n'apercevait pas de temps en temps une surface un peu humide, on pourrait être exposé à méconnaître la véritable nature de l'affection. La forme squameuse peut être primitive, mais presque toujours pourtant elle est consécutive. Lorsque l'eczéma du cuir chevelu est chronique, les ganglions cervicaux, sous-maxillaires, s'engorgent, les cheveux tombent; mais, les bulbes n'étant pas altérés, cette alopécie n'est que momentanée. Comme Biett l'a observé, l'inflammation eczémateuse chronique du cuir chevelu finit par produire une tension de la peau du visage telle que les traits sont tirés en haut et en arrière.

2° *Eczéma de la face.* — Il n'est peut-être aucune partie du corps qui soit aussi souvent affectée d'eczéma que les oreilles : c'est ce qu'on voit surtout

chez la femme. La tuméfaction peut être assez considérable pour obstruer le conduit auditif et rendre l'audition difficile ou impossible. L'inflammation gagne parfois le conduit auditif interne, la trompe d'Eustachi et le pharynx. L'eczéma peut encore se montrer partiellement sur les paupières, sur les lèvres et aux ailes du nez. Dans tous ces cas, l'éruption se reproduit souvent sur la membrane muqueuse voisine. L'eczéma des paupières a quelquefois provoqué un ectropion.

3° *Eczéma des organes génitaux.* — Chez l'homme, l'éruption eczémateuse occupe le pénis, le scrotum et la partie inférieure et interne des cuisses; elle peut être cause de priapisme. Chez la femme, on l'observe sur le mont de Vénus, aux grandes et aux petites lèvres; elle peut gagner l'entrée du vagin, le clitoris et le méat urinaire. La cuisson et la démangeaison sont souvent intolérables. L'excitation permanente des organes génitaux produit quelquefois la nymphomanie; elle a inspiré à beaucoup de jeunes filles innocentes l'idée de la masturbation. Enfin, chez la femme, on voit encore l'eczéma se développer sur les mamelles, où il occupe de préférence le mamelon et son aréole. La maladie est généralement alors très-rebelle. Enfin, dans les deux sexes, le pourtour de l'anus peut être le siége d'un eczéma très-incommode et non moins opiniâtre.

4° *Eczéma des membres.* — L'eczéma des membres n'offre pas de particularité très-remarquable. Notons pourtant la fréquence de la maladie aux doigts, aux faces palmaire et dorsale de la main. Elle s'y caractérise, comme ailleurs, par de la rougeur, par des vésicules et par un suintement plus ou moins abondant; souvent aussi la peau se gerce douloureusement. M. Bazin fait observer en outre que lorsque l'eczéma occupe la plante des pieds ou la paume de la main, l'épaisseur de l'épiderme empêche les vésicules de se rompre; le liquide se résorbe et la membrane se réapplique sur le derme, mais bientôt il se fait une exfoliation qui met à nu un épiderme de nouvelle formation, rouge ou violacé (1).

Diagnostic. — L'eczéma pourrait être confondu avec un grand nombre de maladies de la peau, spécialement avec la gale, avec l'impétigo, avec le *pomoholix diutinus*, avec le *lichen agrius* et avec le psoriasis; nous établirons leur diagnostic différentiel à l'article consacré à chacune de ces affections. L'eczéma pourrait encore être confondu avec l'*herpes phlyctenodes ;* mais dans celui-ci les vésicules sont arrangées par groupes et disséminées. Cette disposition existe, il est vrai, quelquefois dans l'eczéma; mais dans ce dernier cas les vésicules sont beaucoup plus petites : elles font à peine saillie et sont suivies de desquamation, tandis que dans l'herpès elles sont plus grandes, elles sont globuleuses et perlées; enfin la desquamation est peu marquée.

Pronostic. — L'eczéma, surtout à l'état aigu, est une maladie légère. S'il est chronique, il constitue une affection très-incommode et d'une durée indéterminée. Les *eczema rubrum* et *impetiginodes* sont plus fâcheux que la forme simple; au cuir chevelu l'eczéma squameux est le plus rebelle. Le pronostic serait grave si l'eczéma envahissait presque toute la surface du corps, ou s'il se compliquait de quelque lésion viscérale. Il est douteux qu'il constitue jamais un bénéfice de nature et qu'on doive le respecter; c'est une maladie, en effet, incommode, et dont il est presque toujours avantageux de se guérir; les exceptions à cette manière de voir sont extrêmement rares.

(1) *Leçons sur les affections cutanées.* Paris, 1860, p. 437.

Étiologie. — L'eczéma est, sans contredit, l'affection cutanée qui est la plus commune en France; elle reconnaît peut-être le plus souvent l'intervention d'une cause spéciale, difficile à apprécier, mais qui peut se transmettre héréditairement. Bien souvent aussi la maladie succède à des causes externes purement locales, telles que des frictions sèches ou bien faites avec des substances irritantes. L'usage de certaines pommades, ou l'abus que font beaucoup de femmes du peigne dans leur toilette de la tête, sont une cause non moins puissante de l'eczéma du cuir chevelu. On observe aussi fréquemment cette éruption sur les mains et sur les avant-bras d'individus exerçant certaines professions qui exposent ces parties à l'action des substances irritantes. La maladie peut encore être produite par la malpropreté : c'est ce qui arrive notamment pour l'eczéma des parties génitales et du cuir chevelu. L'éruption eczémateuse succède souvent aussi à l'irritation que produisent sur la peau certains écoulements. Enfin, une exposition prolongée aux rayons solaires peut déterminer sur les parties habituellement découvertes une éruption vésiculeuse qui participe à la fois des caractères de l'*eczema simplex* et de l'*eczema rubrum*, variété à laquelle Willan a donné le nom d'*eczema solare*, en raison de la cause spéciale qui la produit. L'eczéma qui est spontané se remarque plus souvent chez la femme que chez l'homme, et pendant le printemps ou l'été que dans les autres saisons. Les vicissitudes atmosphériques provoquent souvent la première apparition de la maladie, ou l'aggravent lorsqu'elle existe déjà, ou tout au moins augmentent les démangeaisons. L'eczéma est quelquefois survenu à la suite d'une impression morale vive. Cette maladie ne m'a jamais paru être contagieuse : Biett et M. Baumès disent pourtant l'avoir vue plusieurs fois se transmettre par le coït d'un individu à un autre; mais ceci peut s'expliquer peut-être par la nature exceptionnellement âcre de l'écoulement sur une peau très-impressionnable, sans qu'il soit besoin d'invoquer un principe contagieux.

Nous avons vu précédemment que l'eczéma pouvait se montrer sur tous les points de la peau; cependant on l'observe plus communément sur les parties garnies de poils, là où les follicules sébacés sont plus abondants : tels sont le pubis, les aines, les aisselles, le scrotum, la vulve, le cuir chevelu.

Siége anatomique. — On a beaucoup discuté sur le siége anatomique de la maladie : quelques personnes l'ont placé dans les follicules sébacés; d'autres pensent avec Biett, et cela avec plus de fondement, que l'eczéma est une inflammation de cette couche superficielle du derme appelée membrane vasculaire de Eichhorn, et qui semble destinée à sécréter l'épiderme. M. Cazenave en a fait une affection des conduits sudoripares; cette opinion est partagée par M. Bazin.

Traitement. — Lorsque l'eczéma est simple, on se bornera à employer à l'intérieur des boissons rafraîchissantes, acidules, à l'extérieur des lotions mucilagineuses et narcotiques, des cataplasmes de fécule (la graine de lin ne convient pas), des bains tièdes. Ceux-ci pourtant augmentent quelquefois le prurit, et l'on est alors obligé de les suspendre; on pourrait dans ce cas les rendre alcalins. Les *eczema rubrum* et *impetiginodes* exigent le même traitement : cependant, lorsque la maladie occupe une grande surface; lorsque, la peau étant enflammée, il y a un appareil fébrile, la saignée générale peut être utile; et si la phlegmasie locale dépasse certaines limites, on pourra appliquer aussi dans son voisinage des sangsues ou des ventouses scarifiées. Dans cette période aiguë, les bains tièdes, mucilagineux, les cataplasmes de fécule, les onctions de glycérine, sont les seuls moyens qui puissent procurer du soulagement. Il faut éviter d'employer alors les préparations sulfureuses et les pommades mer-

curielles, dont on abuse trop souvent, et qui, en effet, ne conviennent pas à cette période.

Lorsque l'eczéma est chronique, on insistera, comme précédemment, sur les bains tièdes, alcalins et gélatineux; on donnera des limonades minérales et des boissons rendues alcalines en y ajoutant 4 à 8 grammes de bicarbonate de soude par pinte; enfin, on insistera sur les laxatifs, pourvu que le tube digestif soit intact. Cependant, lorsque ces moyens échouent, il faut recourir à l'emploi des sulfureux donnés en bains et en douches. Les bains sulfureux produisent quelquefois une excitation vive : il convient, surtout dans les commencements, de les faire alterner avec des bains simples, gélatineux ou amidonnés. D'autres fois on remplace les bains sulfureux par des douches de vapeur aqueuse. On a encore conseillé l'emploi d'un grand nombre de topiques : les principaux sont les pommades avec l'alun, avec l'acétate de plomb, avec le camphre, la belladone, l'opium, l'huile de cade, le goudron (4 à 8 grammes par 32 grammes d'axonge), avec ou sans camphre (1 décigramme à 1 gramme), avec la suie et les proto et deuto-iodure de mercure (50 à 60 centigrammes par 32 grammes d'axonge), enfin avec le bismuth et avec le calomel (4 grammes pour 32 d'axonge) : cette dernière nous a paru très-utile dans un grand nombre de cas; on peut y ajouter un peu de camphre pour calmer le prurit. A certains eczémas, surtout à marche chronique, on a opposé la compression, moyen parfois palliatif, mais rarement curatif. Dans ces derniers temps, on a recouvert les surfaces eczémateuses avec le collodion; mais M. Devergie a été obligé de renoncer à ce moyen qu'il a vu être plus nuisible qu'utile. Dans ces eczémas opiniâtres, on a essayé de changer la vitalité de la surface, soit en la recouvrant d'un vésicatoire, soit en la cautérisant avec le nitrate d'argent ou avec l'acide chlorhydrique; mais ces moyens ont été très-rarement utiles. Contre ces eczémas qui se sont montrés si rebelles à la thérapeutique, on a prescrit à l'intérieur des moyens empiriques; on a spécialement recommandé la teinture de cantharides et les préparations arsenicales. Biett a administré la solution de Fowler, qu'on peut donner à la dose de 2 ou 4 gouttes par jour, et qu'on augmente ensuite progressivement, mais sans dépasser 15 gouttes; ou bien la solution de Pearson et celle d'arséniate d'ammoniaque, qui convient mieux aux sujets délicats, et qu'on prescrira à la dose de 1 à 4 grammes. Cependant l'efficacité de ces moyens n'est pas encore suffisamment constatée. Lorsqu'on se décide à recourir à l'emploi des préparations arsenicales, il faut surveiller avec soin les malades. Dans quelques cas, un changement de régime, d'habitudes, de climat, a suffi pour guérir des eczémas qui avaient résisté à tous les moyens thérapeutiques.

Le traitement thermal est fréquemment utile pour combattre les eczémas rebelles; on conseille surtout les eaux sulfureuses, comme Cauterets, Luchon ou Baréges, ou bien les eaux sulfuro-salines, comme Aix-la-Chapelle et Uriage; quand il faut vivement exciter, les eaux de Loesche sont préférables.

Le traitement est le même, quelle que soit la région du corps que l'eczéma affecte. Il y a cependant, dans quelques cas, certaines précautions à prendre. Ainsi, lorsque la maladie occupe l'oreille et s'accompagne de gonflement de la conque et du conduit auditif, on devra prévenir l'occlusion de cette ouverture par l'introduction de mèches de linge ou de morceaux d'éponge préparée. Si l'eczéma envahit le cuir chevelu, il peut être nécessaire de couper les cheveux pour faciliter l'application des topiques; mais il n'est jamais indiqué de raser la tête.

Lorsque l'eczéma est ancien, il y aurait peut-être danger à le supprimer trop brusquement. On devra donc établir un exutoire, sinon permanent, du moins

temporaire. Enfin, si c'était un vieillard, si la maladie remontait à plusieurs années, et si d'ailleurs elle était peu incommode, il ne faudrait prescrire que des moyens palliatifs, et se garder surtout des remèdes violents précédemment indiqués; ils pourraient être nuisibles chez les individus dont nous parlons.

INFLAMMATIONS BULLEUSES

Les inflammations bulleuses de la peau sont caractérisées par des tumeurs ordinairement transparentes, remplies par un liquide séreux ou séro-purulent épanché sous l'épiderme, et dont le volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un œuf d'oie. Ces tumeurs, auxquelles on donne le nom de *bulles*, d'*ampoules*, de *phlyctènes*, sont constituées comme les vésicules, dont elles ne diffèrent que par un volume plus considérable. Nous avons déjà vu des bulles se former à la surface de quelques érysipèles ou dans certains cas d'herpès (le zona) et d'eczéma. La brûlure au deuxième degré et l'application de vésicatoires produisent le même effet. Mais nous n'avons à nous occuper ici que des inflammations bulleuses proprement dites; elles sont au nombre de deux seulement, le *pemphigus* et le *rupia*.

Du pemphigus ou pompholix.

Le *pemphigus* (πέμφιξ, bulle) est une maladie de la peau caractérisée par la formation d'une ou de plusieurs bulles qui se déchirent facilement, se terminent par l'effusion du liquide qu'elles renferment, et par la formation d'excoriations superficielles ou de croûtes minces laissant après elles des taches qui persistent pendant un temps plus ou moins long.

Divisions. — C'est à tort que Willan et Bateman ont considéré le pemphigus comme une affection toujours chronique. Les recherches complètes de Gilibert, auteur d'une excellente monographie, et celles plus récentes qu'ont insérées dans leurs traités des maladies cutanées MM. Rayer, Cazenave, Schedel, Baumès et Devergie, doivent faire admettre deux espèces principales de pemphigus, l'une *aiguë*, l'autre *chronique*.

1° Du pemphigus aigu.

Le pemphigus peut être précédé pendant un, deux ou trois jours, de malaise, d'inappétence, de fièvre et de prurit. Bientôt on voit apparaître à la surface du corps un nombre plus ou moins considérable de taches ayant l'étendue de nos diverses pièces de monnaie, érythémateuses, arrondies, et au centre desquelles on ne tarde pas à voir l'épiderme se soulever et former une bulle qui peut occuper toute la tache. Le plus souvent pourtant le limbe de celle-ci est respecté, et forme autour de la tumeur une aréole rouge qui est le siége d'une chaleur et d'une cuisson prodigieuses. Ces taches existent constamment; c'est à tort qu'on a prétendu le contraire : cette dissidence s'explique par la marche de la maladie, qui, en effet, n'est pas toujours la même. Ainsi, quelquefois les rougeurs et les bulles sont presque simultanées, elles sont du moins à peine séparées par un intervalle d'une ou de deux heures : aussi il n'y a rien d'étonnant que, dans ces cas, la rougeur puisse passer inaperçue. Toutes les taches ne se recouvrent pas de bulles : cependant il n'arrive peut-être jamais que l'épiderme ne soit pas plus ou moins soulevé; c'est ce dont on peut se convaincre en passant le doigt sur ces plaques, car on sent alors une saillie; puis,

si l'on frotte légèrement, on entraîne l'épiderme, et la pulpe du doigt se trouve plus ou moins humectée.

La bulle qui caractérise le pemphigus a le volume d'un pois ou d'une grosse aveline. Si plusieurs bulles se réunissent, elles forment alors une vaste ampoule qui a le volume et la forme d'un œuf d'oie; souvent une bulle simple acquiert le même volume. La bulle du pemphigus est arrondie, globuleuse, transparente et ressemble au soulèvement de l'épiderme occasionné par le deuxième degré de la brûlure ou par les vésicants. Le liquide qu'elle renferme est alcalin, de couleur citrine, puis rougeâtre, albumineux, inodore, fétide dans quelques cas. Au bout de deux ou trois jours, plus ou moins, les bulles se rident, se flétrissent, se déchirent : le liquide combiné avec l'épiderme forme bientôt des croûtes minces et noirâtres; d'autres fois l'épiderme seul se détache par lamelles minces. En ce moment la chaleur et le prurit diminuent, cessent même, la rougeur s'éteint, enfin un nouvel épiderme se reproduit; mais à la place occupée par la bulle il reste une tache lie de vin ou d'un rouge sombre, irrégulière, et qui peut persister plus ou moins longtemps. Le nombre des bulles varie beaucoup; il en existe, en général, sur une grande surface; presque tout le corps peut être envahi par elles; mais ce fait est excessivement rare : il est, par contre, des cas où l'on ne trouve qu'une seule bulle (*pompholix solitarius* de Willan). Souvent alors on voit, deux ou trois jours après, une nouvelle bulle naître de la première et suivre la même marche qu'elle; des éruptions successives peuvent ainsi avoir lieu pendant huit ou dix jours. Aucune partie du corps n'est à l'abri de l'éruption; rare à la face, aux pieds, aux mains et aux parties génitales, on observe surtout celle-ci sur le tronc ainsi que sur les membres supérieurs et inférieurs.

En général, le pemphigus aigu ne détermine pas de symptômes généraux; ceux-ci, du moins quand ils existent, sont très-bénins. La durée totale de la maladie varie entre un et trois septénaires, à causes des éruptions successives qui ont lieu; mais la durée moyenne de chaque phlyctène en particulier ne dépasse guère sept jours.

2° Du pemphigus chronique.

Le pemphigus chronique est beaucoup plus fréquent que la forme précédente. Après quelques jours de malaise, d'inappétence, de fièvre et de prurit, quelquefois sans aucun prodrome, on voit se développer, comme précédemment, de petites taches rouges sur lesquelles une bulle s'élève. Celle-ci, grosse d'abord comme un pois, acquiert bientôt le volume d'une aveline, d'une noix ou d'un œuf; le liquide qu'elle contient, d'abord transparent, devient bientôt rougeâtre. Vers le deuxième, le troisième ou le quatrième jour, les bulles se déchirent, l'épiderme se roule autour, et l'on aperçoit une surface rouge et douloureuse. Les bulles, qui sont encore intactes à cette époque, s'affaissent et se rident; l'épiderme est opaque, macéré, ramolli. Dans l'un de ces cas, il se forme des croûtes brunes, jaunes ou grisâtres, aplaties ou bombées, au centre : lorsqu'elles tombent, on trouve la peau encore excoriée, ou seulement une tache lie de vin qui persiste longtemps. Cependant, à côté des bulles qui se terminent, d'autres naissent et suivent la même marche que les premières; un grand nombre d'éruptions successives peuvent ainsi se faire pendant des mois et même pendant des années, tantôt irrégulièrement sur toute la surface du corps, d'autres fois exclusivement sur une partie, comme le tronc ou un membre. Dans toutes les éruptions successives, les mêmes phénomènes lo-

caux se reproduisent; cependant il arrive quelquefois que, dans celle-ci, on voit manquer les taches érythémateuses. Ces diverses éruptions peuvent se faire sans accidents généraux; mais quelquefois chacune d'elles est précédée et accompagnée de symptômes plus ou moins aigus, tels que céphalalgie, fièvre, inappétence. Lorsque le pemphigus est borné à une partie, les malades peuvent se lever et vaquer à leurs affaires; mais si l'éruption est générale ou du moins très-étendue, tout travail est impossible à cause du malaise et des démangeaisons qui existent. La plupart des malades, quoique sans fièvre, gardent le lit. Cependant, lorsque l'affection se prolonge, on voit ces individus maigrir, puis dépérir; les membres s'infiltrent : un dévoiement colliquatif s'établit, et la mort survient par suite de ces complications. Les phlegmasies des membranes muqueuses, celles surtout de la muqueuse gastro-intestinale, sont le plus communes, à tel point que Gilibert les a regardées comme constituant un des éléments de la maladie.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture des cadavres, on a trouvé des bulles sur quelques muqueuses, telles que celles de la vulve, de la bouche et du pharynx; le plus souvent ces parties sont seulement pâles; la muqueuse intestinale est généralement ramollie, quelquefois ulcérée. On a constaté plusieurs fois la dégénérescence graisseuse du foie (Biett, Cazenave), et le sang a été trouvé semblable, pour l'aspect, à de la groseille mal prise et foncée en couleur.

Pemphigus des nouveau-nés. — Le pemphigus n'est pas rare chez les nouveau-nés. Il se développe pendant la vie intra-utérine ou quelques jours après la naissance. Il occupe presque exclusivement chez eux la paume des mains et la plante des pieds. Les bulles contiennent un liquide séro-purulent, et elles ont une aréole violacée. Quelques observateurs, M. Paul Dubois surtout, attachent à cette éruption une valeur qu'elle n'a pas chez l'adulte; ils la considèrent, en effet, comme trahissant communément l'existence d'une infection syphilitique. Cette opinion, exposée en 1851 à l'Académie de médecine par ce célèbre professeur, a rencontré quelques contradicteurs; cependant elle compte en sa faveur des faits assez nombreux pour entraîner, sinon une conviction entière, du moins pour éveiller la sollicitude du médecin. On invoque en faveur de l'origine syphilitique du pemphigus des nouveau-nés plusieurs ordres de preuves : d'abord la coexistence du pemphigus avec des antécédents de vérole chez les parents, puis la mort fréquente des enfants; ce qui, étant en désaccord avec l'apparence si bénigne de l'éruption, donne à penser que l'organisme est profondément altéré par une cause générale. Celle-ci, d'ailleurs, n'est pas toujours appréciable par l'état extérieur des enfants; car si quelquefois ils sont chétifs et amaigris, il n'est pas rare d'en voir qui ont, par contre, toutes les apparences d'une bonne constitution. Quelques-uns de ces enfants guérissant par les moyens les plus simples et sans jamais présenter par la suite aucun signe de vérole, il faut en conclure que le pemphigus chez les nouveau-nés n'est pas un signe certain de syphilis; il peut donner une présomption, mais non une certitude.

Diagnostic. — Le pemphigus est facile à reconnaître. Nous verrons plus tard en quoi il diffère du rupia, de l'ecthyma et de l'impétigo. Les bulles qu'on rencontre dans quelques érysipèles ne seront pas prises pour un pemphigus véritable, si l'on fait attention à la nature de l'exanthème qui les accompagne. Il est inutile de rappeler ici combien le pemphigus diffère de l'herpès : cependant on a vu des cas où les bulles du pemphigus, qui sont en général grosses et isolées,

sont petites, rapprochées, et s'accompagnent d'un peu de rougeur érythémateuse, de telle sorte qu'il serait assez difficile de distinguer tout d'abord la maladie d'avec une plaque d'herpès, s'il n'existait pas presque toujours sur quelque autre point des bulles avec les caractères propres au pemphigus.

Pronostic. — Le pemphigus aigu a constamment une heureuse terminaison, à moins de quelque complication. Mais le pemphigus chronique annonce presque toujours un mauvais état de la constitution; peu grave par lui-même, il le devient en raison des affections viscérales qui le compliquent, et qui se développent d'autant plus facilement que les individus sont déjà plus affaiblis par l'âge et par les privations. D'après ce que nous venons de dire il est évident que l'existence du pemphigus chez un nouveau-né devrait faire porter un pronostic grave, attendu que beaucoup de ces enfants succombent.

Étiologie. — On ignore à peu près complétement les causes du pemphigus. Quoiqu'il ne soit spécial à aucun pays, on le dit pourtant plus commun en Allemagne, en Angleterre et en France. Il paraît que cette maladie se remarque plus souvent chez l'homme que chez la femme. A l'état aigu, il affecte spécialement les sujets jeunes; il n'est même pas rare, avons-nous déjà dit, de l'observer chez les enfants nouveau-nés.

Le pemphigus chronique affecte plus spécialement les vieillards et les sujets affaiblis par des maladies chroniques, par la misère, par la débauche et par les privations. Le pemphigus n'est pas contagieux; on l'a vu régner épidémiquement.

Traitement. — Le pemphigus aigu cède, en général, facilement à l'emploi des boissons acidules et délayantes, à l'usage de quelques bains tièdes et de lotions narcotiques. La saignée est rarement indiquée; mais il est assurément avantageux d'opérer une légère révulsion sur le tube intestinal à l'aide de quelques minoratifs.

Les applications émollientes, ainsi que les bains, conviennent surtout dans la première période du pemphigus, dans celle qu'on pourrait nommer érythémateuse. Mais lorsque les bulles sont bien formées, lorsque l'épiderme est tendu, il faut craindre de trop le ramollir et d'en opérer la rupture prématurée, soit de cette manière, soit par des frottements intempestifs. Les croûtes succédant aux bulles n'exigent aucun traitement spécial; seulement, si elles tardaient à tomber, si elles produisaient une tension ou un tiraillement incommode, on en provoquerait la chute par l'application d'un cataplasme émollient.

Les érosions consécutives seront diversement traitées, suivant leur aspect et l'état constitutionnel des sujets. Lorsqu'elles sont simples, lorsqu'elles ne s'accompagnent ni d'inflammation ni de douleur vive, on se bornera, d'après le conseil de M. Baumès, à les saupoudrer de quelque poudre absorbante, de farine d'orge, de froment, etc. Si elles sont douloureuses et enflammées, on les pansera avec des décoctions ou avec des pommades émollientes et narcotiques; si leur surface est blafarde, ou violacée et saignante, on l'excitera avec la poudre ou la décoction de kina, avec le vin aromatique, avec l'eau chlorurée, avec le styrax, etc.

Le pemphigus chronique exige fréquemment un traitement général; comme il se lie communément à un mauvais état de la constitution, il faut être avare d'émissions sanguines et recourir préférablement aux toniques; le vin, le quinquina, le fer, les amers, sont en pareils cas très-utiles. Les bains alcalins sont également très-recommandés.

Le pemphigus du nouveau-né devra faire rechercher les antécédents syphilitiques des parents. Si, comme cela a lieu quelquefois, une même femme donnait successivement le jour à des enfants vivants ou morts et atteints de pemphi-

gus, il faudrait peut-être se résoudre à soumettre à un traitement antisyphilitique le père ou la mère, ou les deux ensemble, s'il y avait lieu de croire à une infection ancienne qui aurait été incomplétement traitée. Il est inutile de dire qu'en pareil cas il faut agir avec la plus grande réserve et la plus extrême circonspection, pour ne pas porter le trouble dans un ménage.

Du rupia.

On nomme *rupia* (ῥύπος, ordure) une affection caractérisée par l'éruption de bulles isolées, aplaties, remplies d'un liquide d'abord séreux, puis purulent ou sanguinolent, qui se concrète et forme des croûtes noirâtres, épaisses, auxquelles succèdent des ulcérations plus ou profondes.

Symptômes. Divisions. — On a distingué trois espèces de rupia, ne différant entre elles que par l'étendue et l'intensité de l'éruption : ce sont les *rupia simplex*, *prominens* et *escharotica*.

Dans le *rupia simplex* on voit se développer, sans inflammation préalable de la peau, des bulles ayant pour la plupart le volume d'une pièce d'un franc, aplaties, qui, comme je l'ai déjà dit, sont remplies d'un liquide séreux. Celui-ci devient bientôt puriforme et sanguinolent; il se concrète et forme des croûtes noirâtres ou brunes, rugueuses, plus épaisses au centre, et se continuant par leur circonférence avec l'épiderme, qui est légèrement soulevé. Si on les détache, on trouve sous elles des ulcérations qui se cicatrisent promptement, qui d'autres fois se recouvrent de nouvelles croûtes. Enfin, la cicatrisation terminée, la peau conserve pendant longtemps une teinte d'un rouge livide. Le *rupia simplex* siége presque exclusivement sur les membres inférieurs, plus rarement on le rencontre sur le tronc ou sur les membres supérieurs.

Le *rupia prominens* débute par une inflammation circonscrite de la peau sur laquelle la bulle se développe. Cette forme diffère encore de la précédente par l'étendue plus grande des bulles, par l'épaisseur et l'aspect de la croûte : celle-ci est d'un brun noirâtre; elle est rugueuse, inégale : aussi l'a-t-on comparée avec raison à l'écaille de l'huître et à celle de ces mollusques univalves nommés *patelles*. Cette croûte adhère souvent intimement au derme; et quand on la sépare, on trouve une solution de continuité qui rappelle assez ces ulcérations atoniques ou de mauvaise nature dont la cicatrisation se fait parfois attendre assez longtemps.

Enfin la troisième variété du rupia a été appelée *escharotica* par Willan, et correspond à l'affection décrite par d'autres sous le nom de *pemphigus gangrenosus*. On ne l'observe que chez les enfants, depuis la naissance jusqu'à la première dentition; il commence par des taches livides et saillantes, sur lesquelles se développent des bulles irrégulières, remplies d'un liquides noirâtre et entourées d'une aréole violacée. Ces bulles, en se déchirant, laissent voir des ulcérations douloureuses, fongueuses, saignantes, qui fournissent une suppuration fétide.

Diagnostic.— Nous verrons plus tard combien le rupia ressemble à l'ecthyma, puisque quelques auteurs considèrent ces maladies comme deux variétés d'une même affection. Le rupia diffère du pemphigus en ce que les bulles renferment rarement une sérosité transparente. Le liquide contenu est, en effet, presque toujours rougeâtre ou opaque primitivement. Enfin les ulcérations, et surtout l'aspect des croûtes, établissent des différences suffisantes entre les deux affections.

Pronostic. — Le rupia n'offre par lui-même aucun danger : cependant le

rupia escharotica, qui affecte les enfants jeunes, peut entraîner des accidents; d'ailleurs le pronostic sera établi d'après l'état des forces, d'après le nombre et l'étendue des ulcérations.

Étiologie. — Le rupia est une maladie que l'on n'observe guère que chez les enfants et les vieillards et généralement chez des individus affaiblis et cachectiques.

Traitement. — La première indication consiste à soutenir, à relever les forces, et à améliorer la constitution des sujets : les amers, les toniques, le fer, une alimentation substantielle sont ici spécialement indiqués. La plupart cherchent en même temps à provoquer la chute des croûtes par des cataplasmes et par des bains; puis les ulcérations sont lavées avec des liqueurs détersives chlorurées, et pansées avec des digestifs ou avec des pommades au proto et au deuto-iodure de mercure, ainsi que Biett le recommandait. Enfin lorsque les croûtes se renouvellent, on modifiera la vitalité des surfaces par la cautérisation.

Le traitement local est blâmé par M. Devergie comme inutile. Ce médecin veut que l'on conserve les croûtes pour éviter à un sujet déjà affaibli des pansements douloureux, il n'a confiance que dans le traitement interne. On voit, en effet, lorsque la constitution des sujets s'est fortifiée, la suppuration tarir, et les croûtes, se détachant peu à peu, laisser au-dessous d'elles une surface cicatrisée.

INFLAMMATIONS PUSTULEUSES

On donne le nom de *pustules* à de petites tumeurs circonscrites, ayant un diamètre de 1 à 7 millimètres, et formées par l'épanchement d'un fluide purulent qui soulève l'épiderme. Ce liquide peut être résorbé : le plus souvent il se concrète sous forme de croûtes, dont plusieurs offrent des caractères particuliers. Enfin le derme au niveau duquel la pustule s'est développée peut être induré ou ulcéré, et il en résulte souvent alors des taches ou des cicatrices indélébiles.

Les inflammations pustuleuses sont au nombre de six. Ce sont : la *variole* et la *vaccine*, l'*acné*, la *mentagre*, l'*ecthyma* et l'*impétigo*. Nous ne traiterons point ici des premières, car nous en avons déjà tracé l'histoire plus haut.

Les maladies pustuleuses sont, les unes aiguës, les autres chroniques. Dans les premières les pustules sont généralement plus grosses, et leur base enflammée : Willan les a nommées *phlyzaciées;* les autres, au contraire, sont plus petites, et nulle inflammation n'existe à leur circonférence : le même auteur les appelle *psydraciées*.

De l'acné.

Le mot *acné* (de ἀκμή, efflorescence), employé par Aétius et par Sauvages, a été consacré par Willan et par Biett pour désigner une phlegmasie des follicules sébacés, caractérisée par des pustules peu étendues, séparées les unes des autres, environnées d'une aréole rosée et livide, plus ou moins dures à leur base, et qui sont répandues sur les joues, sur le nez, sur le front, et quelquefois aussi sur le cou et sur le tronc.

Divisions. — Les dermatologistes ont distingué plusieurs espèces d'acné; les principales sont les *acne simplex*, *punctata*, *sebacea*, *indurata* et *rosacea*.

Symptômes.— 1° *Acneé simplex.*— Dans l'*acne simplex*, on observe d'abord un certain nombre de points noirs et durs, qui augmentent peu à peu de volume, et qui deviennent pustuleux après quatre ou huit jours, quelquefois beaucoup plus tard. Une fois formées, ces pustules sont acuminées; leur base est entourée d'une aréole rouge : elles ne s'accompagnent d'aucun trouble dans la santé, souvent même elles ne produisent aucun symptôme local, si ce n'est parfois un léger prurit. Quand on les perce, il s'en écoule un pus blanchâtre, et parfois un petit bourbillon. Abandonnées à elles-mêmes, on voit bientôt apparaître à leur centre un point jaunâtre; la dessiccation s'opère; une croûte se produit, et lorsqu'elle tombe, il reste un point rougeâtre, quelquefois une cicatrice blanchâtre et indélébile. Le nombre des pustules d'acné varie beaucoup : parfois on n'en compte que quelques-unes, disséminées sur le dos ou bien sur le front, sur le menton ou sur les joues; d'autres fois il y en a un grand nombre.

2° *Acne punctata, acne sebacea; tannes.* — Lorsque la matière sébacée, au lieu d'être excrétée, est retenue dans le follicule qui l'a sécrétée, elle s'y concrète, le distend, et agrandit l'orifice cutané. Celui-ci est marqué par un point noir, et qui n'est rien autre que la matière sébacée elle-même, qui a noirci au contact de l'air. En exerçant une pression à la base du follicule, on énuclée la matière sébacée sous la forme d'un petit ver blanchâtre et très-effilé. Quelques micrographes allemands ont pensé que, dans cette matière graisseuse, il existait un insecte assez voisin de l'acare. Quoi qu'il en soit, l'*acne punctata* peut n'être caractérisée que par quelques points noirs. Ailleurs il en existe une multitude, spécialement sur le nez, sur le front et le menton.

Si la matière sébacée sécrétée en plus grande abondance, au lieu d'être retenue dans les follicules, s'écoule au dehors, elle forme alors sur les téguments une couche huileuse qui brunit à l'air, ce qui donne à la peau un aspect huileux sale, et forme parfois une crasse, une croûte grisâtre, qu'on enlève en général aisément, mais qui se renouvelle aussi avec une rapidité désespérante. Cette forme de la maladie, qu'on peut appeler *acne sebacea*, coexiste ordinairement avec l'*acne simplex*, et surtout avec l'*acne punctata*. Elle se montre surtout à la face; elle peut occuper aussi le cuir chevelu. M. Cazenave a décrit celle-ci avec beaucoup de soin. Suivant cet habile observateur, la maladie ne serait constituée, dans sa forme la plus simple, que par une sécrétion d'une matière grasse qui se concrète sous forme d'écailles jaunes ou noires, au-dessous desquelles la peau, humide et grasse, reste très-légèrement rouge. La concrétion est parfois successivement adhérente et résiste à l'action du peigne. Ceci explique pourquoi les cheveux tombent, pourquoi même il peut en résulter une alopécie incurable, lorsque la croûte, s'opposant à l'issue du cheveu, finit de la sorte par produire l'atrophie du bulbe. L'*acne sebacea* envahit rarement tout le cuir chevelu; le plus souvent elle est circonscrite à quelques régions, notamment à la partie antérieure et moyenne, et postérieurement à la réunion des raies de la coiffure. Dans une forme plus grave de la maladie, la matière grasse, au lieu de s'étaler et de durcir sur le crâne, se répandrait sur les cheveux, les collerait entre eux, et finirait par les intriquer de manière à constituer cette maladie si singulière, nommée *plique*, sur le compte de laquelle on a publié les exagérations les plus incroyables.

Sous les noms d'*acné varioliforme, tuberculoïde*, de *molluscum*, on a décrit une autre forme d'acné sébacée qu'on observe surtout dans les premières années de la vie, sur le dos, sur le ventre, au cou, sur la figure, et qui est carac-

térisée par un nombre plus ou moins considérable de petites tumeurs arrondies, pisiformes, parfois pédiculées. Elles conservent en général la couleur de la peau; mais, lorsqu'elles sont volumineuses, lorsqu'elles dépassent le volume d'un pois, elles sont blafardes, jaunâtres, ce qui tient probablement, d'après M. Devergie, au peu d'épaisseur de la vésicule qui sert d'enveloppe à la matière sébacée et qui lui donne ainsi une certaine transparence. Ces tumeurs sont indolores, elle ont une marche lente et n'arrivent à leur volume qu'après un travail de plusieurs mois. Les unes disparaissent, se résolvent; d'autres, pédiculées, tombent par une espèce de mortification du pédicule et laissent une petite cicatrice. Enfin il en est qui, en se rompant, donnent issue à la matière sébacée, leur orifice s'ombilique, et la tumeur ressemble alors assez bien à une pustule de variole; la guérison survient ensuite.

3° *Acne indurata.* — Dans l'*acne indurata*, les pustules sont plus volumineuses, plus nombreuses et plus rapprochées que précédemment; elles sont irrégulières, conoïdes, violacées et indolentes; la peau est indurée dans toute son épaisseur; la suppuration s'établit lentement; enfin, lorsque la croûte qui s'est formée tombe, on trouve à sa place une induration du derme, occupant parfois aussi le tissu cellulaire subjacent, ou bien enfin il existe une teinte livide s'accompagnant d'une dépression résultant d'une cicatrice qui est en général indélébile.

4° *Acne rosacea* ou *couperose.* — C'est la forme qu'on remarque surtout chez les femmes à l'époque dite critique. Elle est caractérisée par des pustules acuminées, peu élevées, discrètes, entre lesquelles la peau, plus ou moins indurée, présente une coloration rouge, une vascularisation capillaire. Comme dans les formes précédentes, il n'existe aucun symptôme général, et le plus souvent même aucune douleur. Ces tumeurs peuvent rester stationnaires pendant une ou plusieurs semaines; dans tous les cas, la suppuration s'y fait avec lenteur; des éruptions successives ont lieu le plus souvent, et la peau, qui est ainsi le siége habituel d'une congestion, finit par rester uniformément injectée; bientôt elle perd sa souplesse, elle s'hypertrophie, s'indure, présente des inégalités et des espèces de mamelons : c'est ce qu'on observe, par exemple, fréquemment sur les joues, et surtout sur le nez, qui peut alors doubler ou tripler de volume, ce qui donne souvent à la physionomie un aspect repoussant.

Toute la face peut être à peu près envahie à la fois; il en résulte alors une déformation générale, d'autant mieux que le tissu cellulaire participe communément alors à l'engorgement de la peau. Celle-ci, d'un rouge vineux dans un point, violacé dans d'autres, sillonnée par des veines presque variqueuses, se congestionne surtout pendant le travail de la digestion. Les malades se plaignent d'un sentiment de chaleur, de cuisson et d'un prurit des plus incommodes.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'acné est facile; nous verrons plus tard à l'aide de quels caractères on pourra la distinguer de l'ecthyma, du *lichen agrius*, des syphilides tuberculeuses et du lupus, qui sont les seules maladies avec lesquelles on pourra la confondre.

Pronostic. — Quoique l'acné ne compromette point l'existence, cependant il est deux formes de la maladie (les *acne indurata* et *rosacea*) qui constituent des affections fort incommodes, car elles résistent longtemps aux moyens thérapeutiques; l'*acne rosacea* finit en outre par altérer les traits de la face.

Étiologie. — L'acné n'affecte presque jamais les enfants. Les autres âges

ne sont pas également sujets aux diverses variétés de la maladie : ainsi les *acne simplex*, *punctata* et *sebacea* sont spéciales aux adolescents : la forme *indurata* survient dans la jeunesse, et la *rosacea* n'affecte guère que les adultes. Les femmes paraissent être plus sujettes à la maladie que les hommes; elles sont spécialement atteintes de la couperose à leur âge dit critique. On peut dire, en règle générale, que l'acné coïncide le plus souvent avec une constitution robuste. Cependant celle qui atteint le cuir chevelu serait plutôt l'apanage des constitutions molles et lymphatiques. On a prétendu que l'acné se rattachait souvent à quelque lésion viscérale du ventre (foie, intestins, estomac), ou à des irrégularités dans l'écoulement menstruel; c'est ce qui n'est pas démontré. On a encore regardé comme étant des causes actives d'acné, les excès de table, l'abus des alcooliques, les mets épicés, la malpropreté, les affections morales, l'usage de certains cosmétiques. Mais si toutes ces causes ont de l'influence sur la production des *acne indurata* et *rosacea*, elles n'en ont aucune sur celle de l'*acne simplex*, qui survient uniquement par suite des révolutions organiques qui se produisent vers l'âge de puberté. L'*acne sebacea* du cuir chevelu reconnaît le plus souvent pour cause l'usage des cosmétiques irritants. L'acné peut naître sous l'influence d'une disposition héréditaire. C'est à tort qu'on a dit qu'elle était contagieuse; qu'elle pouvait, par exemple, se transmettre par les rasoirs contaminés ou par des baisers.

Traitement. — Le traitement varie suivant les formes de la maladie et l'état constitutionnel du sujet. S'il n'y a que quelques pustules d'*acne simplex*, on n'a rien à faire ni à conseiller; mais si l'éruption est abondante, ou si elle est permanente par suite des éruptions successives qui ont lieu, on proscrira les liqueurs excitantes et alcooliques; on conseillera un régime doux, végétal, des bains tièdes, des boissons délayantes, quelques laxatifs, des lotions sur les parties malades avec des mucilages de gomme, de coing, avec du lait, etc. Enfin, s'il existe un état pléthorique, ou s'il y a un dérangement dans les fonctions menstruelles, on prescrira des moyens efficaces pour combattre ces états morbides. Lorsque l'affection affecte la forme chronique, on lui oppose la série des moyens résolutifs qui servent à combattre l'*acne indurata*.

Dans l'*acne indurata*, les émissions sanguines générales et locales peuvent bien être indiquées au début; mais il faut bientôt recourir aux moyens propres à favoriser la résolution dans l'engorgement. Dans ce but on conseille les lotions chlorurées, aluminées, ou bien les eaux distillées de lavande et de sauge, aiguisées avec un peu d'alcool; une légère solution de sublimé (5 à 10 centigrammes pour 200 grammes d'eau avec ou sans addition d'une substance émulsive (liqueur de Gowland). On a conseillé, dans le même but, les onctions avec l'huile de cade, avec des pommades à l'iodure de soufre, au calomel, au protochlorure de mercure ammoniacal. Dans les cas tant soit peu rebelles, mieux vaut encore employer les eaux minérales sulfureuses naturelles (Aix, Baréges, Luchon, Enghien, Allevard, etc.). Les malades en boiront plusieurs verres par jour; ils pourront aussi les prendre en bains et en douches dont on graduera la force. Les bains salés, ou mieux encore les bains de mer, conviendront encore. Il en est de même des douches de vapeurs aqueuses et aromatiques. Enfin, lorsque l'affection résiste, on a proposé de changer la vitalité des parties par l'application d'un vésicatoire, ou en cautérisant les pustules; mais ce dernier moyen paraît dangereux, car son emploi a été quelquefois suivi d'ulcérations et de cicatrices difformes. Ces divers agents seront employés avec prudence; il faudrait les suspendre, s'ils produisaient une excitation locale trop vive, et les remplacer par des émollients pour les reprendre plus tard; d'ail-

leurs on devrait aider leur action par un régime convenable, par des boissons acidules tempérantes et par l'emploi de quelques purgatifs.

On a reconnu depuis longtemps l'impuissance presque complète de l'art contre l'*acne rosacea*, à laquelle il faut se borner à opposer des révulsifs intestinaux, des saignées déplétives, un régime doux, végétal; on n'emploiera pas de topiques, car ils aggravent le plus souvent la maladie. Les seuls qui conviennent sont quelques lotions émollientes faites plusieurs fois par jour.

Les moyens révulsifs précédemment indiqués seront utiles dans l'*acne punctata*. Souvent il suffit de lotionner fortement la partie avec une éponge un peu rude pour débarrasser la peau de la matière sébacée. Dans l'*acne sebacea* on aura recours aux lotions, pommades et bains alcalins, et plus tard aux bains sulfureux et salés, et aux autres modificateurs cutanés que nous avons énumérés précédemment. Ces moyens conviendraient encore dans le *molluscum* et dans l'acné tuberculeuse.

L'acné est presque toujours une affection locale qui guérit par l'emploi d'un traitement exclusivement local; cependant l'état constitutionnel doit être pris en considération. Ainsi, lorsque les sujets sont lymphatiques, et c'est ce qu'on observe dans l'*acne sebacea*, il faut prescrire les amers, les toniques, tous les moyens reconstituants, qui, avec le traitement local, tendent à rendre aux téguments la tonicité qui semble leur manquer. Quelques moyens empiriques ont, en outre, été proposés : ainsi, dans certains cas rebelles d'*acne sebacea* avec récidives successives, M. Devergie a employé avec succès la liqueur de Fowler, à la dose de douze à seize gouttes pendant six semaines ou deux mois.

A l'*acne sebacea* du cuir chevelu, M. Cazenave ne veut opposer que des lotions alcalines et surtout ammoniacales (1 gramme d'ammoniaque pour 250 grammes d'eau de son). Il donne, en outre, des bains alcalins, et veut qu'on tourmente le moins possible la chevelure et qu'on s'abstienne de tout corps gras.

De la mentagre.

SYNONYMIE. — *Sycosis menti, varus, mentagre* d'Alibert.

La *mentagre*, ou *sycosis*, est caractérisée par l'éruption successive, soit de tubercules, soit de pustules, qui se développent sur le menton, sur les lèvres, et surtout sur la face supérieure, ainsi que sur les régions sous-maxillaires et sur les parties latérales de la face.

Symptômes. Marche. — Avant que la maladie soit tout à fait caractérisée, les malades voient se développer de temps en temps, sur le menton ainsi que sur la lèvre inférieure, une ou plusieurs pustules qui ont une durée fort courte. Mais bientôt les éruptions se succèdent à des intervalles plus rapprochés, et deviennent surtout plus abondantes. L'éruption pustuleuse est généralement précédée d'un sentiment de tension; il y a aussi parfois de la rougeur, de la chaleur et du gonflement. On ne tarde pas à voir sur les parties affectées un certain nombre de points rouges qui grossissent et qui passent à l'état de pustules au bout d'un, de deux ou de trois jours. Ces tumeurs disséminées ou confluentes sont acuminées; un poil les traverse pour la plupart à leur centre, et un pus blanc jaunâtre, concret, les remplit. Après être restées stationnaires pendant cinq ou sept jours, elles se rompent et se dessèchent; une croûte brunâtre se forme : celle-ci tombe après quelques jours, de sorte que

l'éruption a parcouru ses périodes en dix ou quinze jours ; mais il est rare que de nouvelles éruptions ne se succèdent pas les unes aux autres. Ces inflammations incessantes finissent par altérer la peau, qui s'épaissit; des indurations tuberculeuses très-difficiles à résoudre, du volume d'une aveline, s'y développent; des végétations fongueuses s'y forment; le tissu cellulaire peut lui-même s'enflammer, des abcès peuvent en être la conséquence; enfin, les bulbes des poils finissent par être détruits sur plusieurs points.

Ces tubercules sont, en général, consécutifs; ils peuvent cependant se former d'emblée et caractériser ainsi une forme spéciale de sycosis.

Lorsque la maladie se termine par la guérison, les éruptions sont moins fréquentes et moins nombreuses; les tubercules se résolvent; enfin les pustules cessent de se développer. Cependant la peau conserve pendant un temps plus ou moins long une coloration violacée; souvent même une exfoliation épidermique se fait de temps en temps à sa surface. La mentagre a une durée indéterminée et toujours longue. Enfin, après avoir été guérie une première fois, elle récidive avec une extrême facilité.

Diagnostic. — Le sycosis est généralement facile à reconnaître : on ne pourra le confondre qu'avec l'*impetigo figurata* et avec les pustules ou les tubercules syphilitiques; mais on verra, quand nous traiterons de ces maladies, que le diagnostic différentiel pourra être presque toujours établi avec précision. Il est impossible de confondre le sycosis avec les furoncles, qui ont un bourbillon, ni avec l'ecthyma; car, nous allons le dire bientôt, les pustules de celui-ci sont plus larges; elles sont superficielles, aplaties; leur base est enflammée, et les croûtes qui succèdent sont plus épaisses, plus adhérentes et plus étendues. L'acné a quelque analogie de forme avec les pustules de la mentagre; mais la première siége sur le nez, sur le front et les joues; enfin elle ne naît point par groupes successifs, comme le fait la mentagre.

Pronostic. — La mentagre ne compromet jamais l'existence, mais c'est une maladie dégoûtante, incommode, dont il est le plus souvent impossible de prédire la durée.

Étiologie. — La mentagre n'affecte guère que les hommes adultes ou les jeunes gens : ceux qui ont beaucoup de barbe, ceux qui sont doués d'un tempérament sanguin et bilieux, semblent y être plus exposés. On a dit que la malpropreté, que les professions qui exposent ceux qui les exercent à la chaleur d'un foyer ardent, y prédisposaient beaucoup : cependant très-souvent cette affection se remarque dans la classe aisée et même riche. On a encore accusé les excès de table; toutefois les écarts de régime peuvent bien aggraver la maladie quand elle existe, mais il est douteux qu'ils la produisent. Le plus souvent, en effet, le sycosis tient à un état constitutionnel. Quelques faits ont porté à penser que la maladie pouvait quelquefois être contagieuse : ainsi on a dit qu'elle avait été transmise par des rasoirs contaminés. Ces faits sont révoqués en doute par M. Cazenave; cependant il est prudent de prendre des précautions.

Traitement. — Le traitement que nous avons conseillé dans l'*acne indurata* est à peu près celui qui convient à la mentagre. Ainsi, lorsque le sujet est sanguin, on commence par ouvrir la veine du bras, et si la face est congestionnée, on applique des sangsues sous la mâchoire ou derrière les oreilles; on prescrit, en outre, des pédiluves irritants et des purgatifs répétés, pourvu que l'état des organes digestifs le permette. Le traitement local comprend, dans les premiers temps, des lotions et des applications émollientes, puis les divers moyens résolutifs dont nous parlions plus haut en traitant de l'*acne indurata*. Dans les cas

rebelles, on a conseillé les cautérisations légères avec un crayon d'azotate d'argent; on a aussi recommandé d'appliquer un vésicatoire, qu'on panse deux fois seulement, à douze heures de distance, avec une pommade au nitrate d'argent (50 centigrammes à 1 gramme pour 4 grammes de cérat). M. Baumès dit avoir obtenu de bons effets de cette médication. Le vésicatoire étant sec, le médecin de Lyon a recours à une compression faite avec une plaque de plomb entourée d'un linge fin; après avoir continué celle-ci pendant six ou huit jours, il revient au vésicatoire, et alterne ainsi plusieurs fois de suite l'emploi de ces deux moyens, qui lui auraient donné des succès inespérés. Tout récemment enfin, M. Rochard a prôné l'iodure de chlorure mercureux en pommade (75 centigrammes pour 60 grammes d'axonge), et à l'intérieur à la dose de 1 à 3 centigrammes. C'est une méthode que ce médecin a prônée aussi contre la couperose, contre le psoriasis et l'eczéma.

La mentagre étant constamment aggravée par les frottements du rasoir, on devra se borner à couper la barbe avec des ciseaux courbés sur la pointe, ou mieux encore on la laissera croître tout à fait; nous avons vu cette seule précaution suffire pour triompher complétement de la maladie. Mais la guérison n'est souvent que momentanée, et les pustules ne tardent pas à reparaître dès que la peau est soumise de nouveau à l'irritation du rasoir. Dans ce cas, il faut chercher à modifier l'économie par l'usage à l'intérieur des altérants. Les alcalins et les préparations arsenicales ont parfois réussi.

Enfin, lorsque la maladie résiste, on conseille de pratiquer l'épilation. Celle-ci doit se faire à l'aide d'une pince. Cette petite opération est utile en enlevant une cause permanente d'irritation pour le follicule pileux. M. Bazin, qui l'a beaucoup prônée dans ces derniers temps, veut qu'on arrache non-seulement les gros poils qui traversent les pustules, mais encore les petits poils et même le duvet; il complète le traitement en lotionnant les parties avec une solution de sublimé dans la proportion d'un gramme pour 500 d'eau distillée, dans l'intention de détruire le trichophyton qui existe fréquemment.

Nature. Siége. — Le sycosis est une affection pustuleuse : il siége, non, comme l'acné, dans les follicules sébacés, mais dans les follicules pileux et dans les tubes pilifères. Les indurations tuberculeuses qui l'accompagnent souvent indiquent, d'après M. Cazenave, une phlegmasie du tissu cellulaire sous-cutané. L'examen microscopique a révélé à quelques personnes l'existence d'un cryptogame, le trichophyton. M. Bazin a confirmé cette opinion par de nouvelles recherches et institué un traitement fondé sur cette doctrine. Mais rien ne prouve encore que ce parasite soit le point de départ des accidents; rien n'indique qu'il soit indispensable pour constituer la maladie. M. Bazin lui-même reconnaît que le cryptogame n'existe pas dans tous les cas de mentagre. Il est donc rationnel d'admettre que ce parasite, dans les cas où il existe, n'est qu'un accident ou un épiphénomène, comme le sont pour le muguet les mucédinées qui naissent sur les fausses membranes qui caractérisent anatomiquement la maladie.

De l'ecthyma.

Le mot *ecthyma* (1) sert à désigner une phlegmasie cutanée caractérisée par des pustules *phlyzaciées*, arrondies, d'un volume assez considérable, ordinai-

(1) De ἐκθύειν, rompre avec fureur, ou de ἐκθυμιάω, j'exhale. Il a souvent été employé, surtout par les Latins, comme synonyme de *pustule*.

rement discrètes, à base rouge et enflammée, auxquelles succède une croûte brunâtre plus ou moins épaisse, qui elle-même est remplacée plus tard par une tache rougeâtre ou par une petite cicatrice.

Symptômes. — L'ecthyma offre quelques prodromes dans les cas seulement où l'éruption doit être tout à coup nombreuse; mais le plus souvent, les pustules naissant successivement, on n'observe aucun symptôme prodromique. La maladie débute par des points rouges, durs, saillants, circonscrits, offrant dès le deuxième jour une couleur blanche, en raison du pus qu'ils contiennent; au troisième et au quatrième, la pustule est bien établie; sa base est dure, d'un rouge vif et livide; vers le septième, la tumeur s'ouvre, le pus se concrète, et il forme des croûtes jaunes, brunes ou verdâtres, qui se séparent du deuxième au quinzième jour. En général, l'éruption parcourt ses périodes sans exciter de réaction fébrile. Il existe pourtant assez souvent du malaise et de l'anorexie; mais il y a communément des douleurs lancinantes dans la partie malade : celles-ci sont assez vives lorsque plusieurs pustules sont confluentes; dans ces cas il est commun d'observer un engorgement douloureux des ganglions lymphatiques voisins.

Tels sont les caractères et la marche de l'ecthyma qu'on peut appeler aigu. Il est rare cependant que la maladie suive cette marche; presque toujours, en effet, on voit des groupes de pustules naître successivement pendant plusieurs mois de suite : c'est ce qui caractérise l'ecthyma *chronique*, qui est la forme habituelle de la maladie. Chacune de ces éruptions s'accompagne des mêmes phénomènes que nous avons précédemment énumérés. L'ecthyma chronique présente quelques particularités, suivant l'état constitutionnel des malades. Lorsqu'il affecte des enfants affaiblis et mal nourris, les pustules sont très-inégales entre elles pour le volume : les unes suppurent et se couvrent de croûtes; les autres diminuent peu à peu, et offrent plusieurs desquamations successives; quelques-unes, enfin, sont suivies d'ulcérations profondes (*ecthyma infantile* de Willan). Chez les vieillards débiles ou chez les sujets adonnés à la débauche, l'ecthyma se présente également sous un aspect insolite : ainsi la peau est d'un rouge livide; la pustule est noirâtre à cause du sang qu'elle contient; la croûte a la même coloration; elle se forme plus lentement, et elle peut rester adhérente à la peau pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. Lorsqu'elle tombe, elle laisse souvent à nu une ulcération de mauvaise nature, dont la cicatrisation est longue et difficile (*ecthyma cachecticum* de Willan).

L'ecthyma peut se montrer sur presque tous les points de la peau; on l'observe surtout aux membres, aux épaules, aux fesses, au cou, à la poitrine. Il est rare de le rencontrer à la tête. Les pustules peuvent envahir successivement plusieurs régions; le plus communément elles sont bornées à une seule partie, à un membre, par exemple.

Diagnostic. — L'ecthyma ne peut être confondu ni avec l'acné, ni avec le sycosis, même lorsque les pustules ont une base dure et rouge; car dans ces deux dernières maladies les pustules sont plus petites, leur marche est lente, l'induration de la base persiste plus ou moins longtemps, tandis que les pustules de l'ecthyma sont plus larges, plus superficielles, et ne sont jamais accompagnées d'induration; enfin les croûtes elles-mêmes ont un aspect différent. Il est facile de distinguer l'ecthyma du rupia; mais nous avons vu que quelquefois la bulle de celui-ci était purulente, ou bien qu'elle contenait un sang noirâtre, comme dans l'ecthyma cachectique. Cependant, même alors, il sera encore possible de saisir le caractère bulleux, et si l'on n'y parvenait pas, l'aspect des croûtes semblables aux écailles d'huître et les ulcérations profondes

permettraient de reconnaître la véritable nature de la maladie. Les pustules de la vérole et de la vaccine, ainsi que les croûtes du favus, diffèrent des pustules et des croûtes de l'ecthyma par leur forme ombiliquée, par leur marche et par leur caractère contagieux. Enfin nous dirons plus tard comment on distingue l'ecthyma de l'impétigo et des pustules syphilitiques.

Pronostic. — L'ecthyma n'offre par lui-même aucune gravité; il n'est fâcheux qu'en raison de l'état de faiblesse, de cachexie, avec lequel il coïncide souvent, et à cause des complications intestinales qui arrivent, surtout chez les vieillards et chez les enfants. Si ces derniers surtout sont déjà maladifs, débiles, un ecthyma un peu étendu peut être grave en raison de la fièvre qu'il excite, de l'insomnie qu'il produit.

Étiologie. — Il paraît que l'ecthyma affecte surtout les hommes, les sujets débilités portant quelque lésion viscérale, les individus misérables et malpropres, ceux adonnés à l'ivrognerie ou qui exercent des professions qui mettent la peau en contact avec des substances irritantes. L'ecthyma complique souvent diverses maladies de la peau, surtout la variole et la gale; nous l'avons vu se montrer fréquemment aussi sur les fesses chez les sujets atteints de fièvre typhoïde. (Voyez page 44.)

Traitement. — Des boissons délayantes, des lotions émollientes, des bains tièdes, quelques laxatifs, sont les seuls moyens à opposer à l'ecthyma simple aigu. Mais si la maladie se prolonge, il faut modifier l'état constitutionnel. Les malades étant ordinairement malingres, affaiblis, cacochymes, il faut ranimer leurs forces par une hygiène convenable, par l'emploi des bains de mer, par les amers, par les toniques et les ferrugineux. Les ulcérations qui succèdent à la chute des croûtes peuvent être assez enflammées pour nécessiter une médication topique émolliente. Le plus communément l'ulcère est atonique; aussi convient-il alors de raviver sa surface par des lotions stimulantes, par des digestifs ou par la cautérisation.

De l'impétigo.

SYNONYMIE. — Dartre crustacée, mélitagre d'Alibert.

L'*impétigo* est une maladie non contagieuse, caractérisée par l'éruption de petites pustules *psydraciées*, agglomérées ou discrètes, qui, en se desséchant, forment des croûtes jaunes, rugueuses et épaisses.

Divisions. — La disposition des pustules a fait admettre deux variétés principales d'impétigo. Lorsque les pustules sont agglomérées sur une surface plus ou moins circonscrite, et à laquelle on peut assigner une forme quelconque, circulaire ou ovale, Willan donne à l'impétigo le nom de *figurata:* tandis que, lorsque les pustules sont éparses et qu'elles n'affectent aucune forme régulière, l'impétigo est dit *sparsa :* ces deux variétés peuvent exister à l'état aigu ou à l'état chronique. Enfin, à l'exemple de Biett, de MM. Cazenave et Schedel, etc., nous rapporterons à l'impétigo les maladies décrites par Willan sous les noms de *porrigo larvalis* et *porrigo granulata*, affections que d'autres ont confondues sous le nom générique de *teigne*.

Symptômes. — L'*impetigo figurata* occupe ordinairement les joues; on l'observe moins souvent sur les membres, et plus rarement encore sur le tronc. Il survient communément sans prodromes. On voit un ou plusieurs points de la peau devenir rouges et le siége d'une chaleur et d'un prurit incommodes; bientôt il se développe sur ces plaques un plus ou moins grand nombre de

pustules petites, peu saillantes, qui, en trente-six, quarante-huit ou soixante-douze heures au plus, s'ouvrent et versent un liquide purulent qui se transforme ensuite en croûtes jaunes, friables, demi-transparentes, qu'on a comparées au suc gommeux de quelques arbres ou à du miel desséché. A la circonférence de ces croûtes qui envahissent parfois une partie du visage, on trouve généralement quelques pustules encore intactes. C'est d'ailleurs par le développement de pustules à la circonférence des croûtes qu'on voit la maladie, d'abord limitée, occuper plus tard un grand espace. L'impétigo reste ainsi stationnaire pendant un temps qui varie entre deux et quatre semaines; alors le prurit et la chaleur sont moindres; les croûtes tombent, et la portion de peau qu'elles laissent à nu est tantôt rouge, luisante et tendue, d'autres fois elle est excoriée et gercée. Ces surfaces fournissent un suintement abondant qui devient la source de nouvelles concrétions, ou bien la croûte reste, mais au-dessous d'elle se forme une ulcération rongeante qui détruit la peau et qui laisse en guérissant une cicatrice difforme (*impetigo rodens*). Ceci ne se voit guère que dans l'impétigo du nez. Dans d'autres cas, une éruption de nouvelles pustules se fait sur les surfaces malades et s'accompagne des symptômes locaux qui ont marqué la première éruption. La maladie a passé alors à l'état chronique; le derme enflammé finit ici par acquérir une épaisseur plus ou moins considérable.

L'*impetigo figurata* qui siége sur les membres et sur le tronc présente les mêmes caractères que celui de la face; les plaques sont seulement plus larges : c'est ce qui a lieu surtout pour celles qui se développent sur les membres inférieurs. Ici, en effet, on voit parfois des croûtes assez étendues pour envelopper le membre de toutes parts. Celles-ci ont alors une dureté très-grande; elles sont d'un brun jaunâtre foncé (*imp. scabida* de Willan). Dans ces cas, les mouvements du membre sont difficiles et douloureux; il y a prurit insupportable et de l'œdème; les ongles tombent, et si des portions de croûtes se séparent, elles sont bientôt remplacées par une concrétion nouvelle formée par le fluide exhalé.

Nous avons déjà dit quelle était la disposition des pustules dans l'*impetigo sparsa*. Cette variété de la maladie n'affecte guère que les membres; son siége de prédilection est aux jambes. Les pustules suivent la même marche et s'accompagnent des mêmes démangeaisons que dans l'*impetigo figurata;* plus que celui-ci, la forme précédente a de la tendance à passer à l'état chronique.

L'impétigo, qui quelquefois ne dure que deux ou trois semaines, peut se prolonger pendant plusieurs années consécutives; il finit, s'il est très-étendu, par affaiblir la constitution. Lorsque la maladie doit se terminer heureusement, le prurit et la chaleur diminuent, ainsi que le suintement; les croûtes s'amincissent et tombent sans se reproduire, la surface malade se rétrécit; l'engorgement de la peau diminue peu à peu, ainsi que sa coloration violacée, phénomène morbide qui disparaît le dernier.

Il nous reste à faire connaître deux espèces d'impétigo qui n'occupent guère que la tête et qu'on observe spécialement chez les enfants : je veux parler des *impetigo larvalis* et *granulata*. Le premier, aussi nommé par le vulgaire *gourme* ou *croûtes de lait*, a reçu son nom scientifique de l'espèce de masque qu'il forme sur le visage (*larva*, masque) : c'est la *teigne muqueuse* d'autrefois. Il occupe le front, les joues, le menton des enfants âgés d'un à quatre ans. La peau est rouge et enflammée; les pustules sont discrètes ou confluentes; elles donnent un écoulement abondant, visqueux, jaunâtre, lorsqu'elles se déchirent; le liquide, en se concrétant, peut couvrir toute la figure d'une espèce de masque

jaunâtre, humide; il peut s'étendre aussi au tronc et au cuir chevelu, sans détruire jamais le bulbe des cheveux. Cette éruption s'accompagne de prurit et souvent de douleur; aussi les enfants se déchirent-ils; les croûtes, en tombant, laissent voir une surface rouge, humide, excoriée, et quoique souvent elle soit saignante, lacérée par les ongles, et couverte de croûtes épaisses, jamais pourtant on n'y voit de cicatrices. Cette éruption peut suivre une marche aiguë et s'accompagner de fièvre. Le plus souvent la maladie est chronique; les croûtes tombent et se reproduisent plusieurs fois avant de cesser définitivement. Elle a souvent pour effet de provoquer un gonflement douloureux des ganglions cervicaux et sous-maxillaires.

La seconde forme d'impétigo a été nommée *granulata* (teigne granulée); elle se développe sur le cuir chevelu des enfants de deux à huit ans qu'on ne soigne pas. Elle est caractérisée par des pustules qui fournissent un liquide abondant, lequel se concrète. Les croûtes, en se desséchant, adhèrent aux cheveux, et ressemblent assez à des fragments de mortier ou de plâtre tombé des murs et sali par l'humidité et la poussière; les cheveux ne sont jamais détruits; s'ils tombent quelquefois, il n'y a qu'une alopécie momentanée. L'impétigo granulé dure rarement plus de deux ou trois mois : il cède souvent en quelques semaines à des soins de propreté.

Diagnostic. — Le caractère pustuleux différencie suffisamment l'impétigo des éruptions herpétiques et eczémateuses. L'éruption qui occupe le menton pourrait être confondue avec la mentagre; mais si l'on rappelle que dans l'impétigo les pustules sont petites et rapprochées, que le suintement est abondant, que les croûtes sont épaisses, d'un jaune verdâtre et demi-transparentes, qu'il n'existe enfin aucune callosité de la peau, on arrivera à préciser le véritable caractère de la maladie.

On distinguera toujours facilement l'impétigo du favus et des syphilides pustuleuses.

Quant au *porrigo scutulata*, il y a comme, nous le verrons plus tard, entre lui et l'*impetigo figurata*, des différences essentielles. En effet, dans le premier il n'y a pas de pustules, mais seulement production d'un liquide qui se concrète promptement, et forme des croûtes bientôt creusées en godet; dans l'impétigo, au contraire, il y a des pustules d'un certain volume, et la croûte, moins épaisse et noirâtre, n'offre jamais de cupule; enfin l'impétigo n'est pas contagieux et ne produit pas l'alopécie.

Pronostic. — Il est le même que pour l'ecthyma.

Étiologie. — L'impétigo survient quelquefois par l'action des substances irritantes sur la peau. Quand il est spontané, on le dit plus fréquent, au printemps et à l'automne, chez les sujets lymphatiques et sanguins, chez les enfants, chez les vieillards, et à l'âge critique des femmes. Enfin, on a regardé les passions tristes, les excès, le mauvais régime, comme favorisant le développement de la maladie. Mais aucune de ces opinions n'est encore justifiée par une observation sévère. Cependant il est à peu près démontré que l'impétigo affecte plus souvent les enfants pauvres que ceux de la classe aisée. Cette maladie est regardée comme n'étant jamais contagieuse; M. Devergie seul, je crois, professe une opinion contraire.

Traitement. — Dans la forme aiguë de l'impétigo, il faut recourir aux moyens précédemment conseillés dans l'état aigu de l'ecthyma et du sycosis. Mais lorsque la maladie est passée à l'état chronique, les préparations sulfureuses en boisson, en bains et en douches devront être préférées, on conseille encore les bains et les douches de vapeurs simples. Lorsque la maladie réstesi

à ces moyens, quelques personnes veulent qu'on modifie les surfaces par l'application d'un vésicatoire, ou par la cautérisation avec le nitrate d'argent, ou bien par des onctions avec la pommade au protonitrate de mercure (1 gramme pour 2 gramme d'axonge). Enfin aux impétigos qui s'étaient montrés rebelles à ces moyens, on a opposé les préparations arsenicales, et surtout la solution de Pearson : on en donne de 12 gouttes à 4 grammes par jour.

L'*impetigo larvalis* (ou la gourme) n'exige en général que des soins de propreté, des lotions fréquentes avec des substances mucilagineuses, des bains, parfois des laxatifs. Dans certains cas, il ne faut pas oublier que l'*impetigo larvalis* peut être un émonctoire utile, et que, par conséquent, on ne doit le supprimer ni trop tôt ni trop vite.

Dans l'*impetigo granulata*, il faut faire tomber les croûtes avec des cataplasmes émollients, et, dès que l'inflammation est calmée, recourir aux lotions, aux pommades alcalines, et quelquefois aux préparations sulfureuses en douches et en lotions. M. Cazenave pourtant n'a retiré aucune utilité de ces moyens : il donne la préférence aux lotions émollientes et aux applications de linges enduits d'huile ou de beurre frais; il veut qu'après chaque lotion on essuie doucement avec un linge fin, et qu'on saupoudre les parties malades avec de l'amidon sec.

Le traitement général doit souvent venir en aide au traitement local; il variera suivant les circonstances. S'agit-il d'un enfant, par exemple, il pourra être utile de changer de nourrice ou de le sevrer. Lorsque l'éruption se prolonge, on emploiera quelques dépuratifs, comme le sirop de Portal, les amers, l'huile de foie de morue, etc.

QUATRIÈME CLASSE DE MALADIES

DES HÉMORRHAGIES

On entend par *hémorrhagie* tout écoulement de sang hors des vaisseaux destinés à le contenir, soit que le liquide se répande sur une surface libre, soit qu'il s'épanche dans l'épaisseur d'un tissu. Dans ce dernier cas, on donne souvent à l'hémorrhagie le nom d'*apoplexie*.

Historique. — Les auteurs anciens ont connu les principales espèces d'hémorrhagies : Hippocrate en a parlé dans plusieurs de ses ouvrages, et ne les a guère considérées que sous le point de vue pratique; mais ses successeurs n'imitèrent point sa réserve. Quittant la voie de l'observation, ils voulurent expliquer, à l'aide des théories régnantes, la cause prochaine de ces hémorrhagies et le mécanisme de leur production. Préoccupés de leurs vaines fictions, presque tous négligèrent ce qui était positif dans l'histoire de ces maladies. Une exception, pourtant, doit être faite en faveur de F. Hoffmann, et surtout de Stahl. Ce dernier a, dans son *Traité de médecine* (1) et dans plusieurs dissertations (2), étudié avec une rare sagacité et souvent résolu les questions d'un intérêt tout à fait pratique; il a tracé un tableau fidèle, non-seulement des phénomènes qui accompagnent les hémorrhagies, mais encore des efforts organiques qui les préparent et qui les annoncent; il a recherché les causes qui les provoquent, et les troubles qui résultent de leur suppression ou de leurs anomalies. En parlant de Stahl, il est convenable de citer les noms d'Alberti, de Juncker et de Carl, qui ont défendu avec talent, mais souvent aussi ont exagéré les idées de leur maître. Nonobstant tous ces travaux, l'histoire des hémorrhagies offrait de nombreuses lacunes et de grandes imperfections : c'est ce dont il est facile de se convaincre par la lecture des ouvrages de Lordat et de Latour, publiés au commencement de ce siècle. Depuis cette époque, des recherches cadavériques et une meilleure direction dans l'étude des phénomènes morbides ont beaucoup éclairé l'étude de cette classe importante de maladies. A l'occasion de chaque hémorrhagie en particulier, nous dirons les noms des médecins qui, par leurs travaux, en ont le mieux perfectionné l'histoire; mais je dois d'abord signaler ici, comme pouvant être consulté avec fruit, le résumé bien fait que Chomel a tracé des hémorrhagies en général, dans le tome XV du *Dictionnaire de médecine*.

Divisions. — Les hémorrhagies qui sont du domaine de la pathologie médicale ont été appelées *spontanées*, par opposition aux hémorrhagies traumatiques, qui appartiennent à la chirurgie, parce que les causes qui produisent les premières sont toujours obscures et souvent même tout a fait inconnues. Les hémorrhagies spontanées ont été distinguées en *symptomatiques* et en *essentielles*. Les premières se rattachent à l'existence d'une maladie antérieure, d'une altération

(1) *Theoria medica vera.*

(2) *De motu tonico vitali; — De mechanismo motus progressivi sanguinis; — De morbis ætatum; — De motus hæmorrhoidalis et fluxus hæmorrhoidum diversitate bene distinguenda.*

constatable des solides ou du fluide sanguin. Les hémorrhagies essentielles ne sont, par contre, le symptôme d'aucune affection antérieure *appréciable* : ici l'hémorrhagie paraît former à elle seule tout l'état morbide ; c'est du moins la seule chose qu'il soit possible de constater.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'on examine sur le cadavre une membrane qui, pendant la vie, a été le siége d'une exhalation sanguine essentielle, on ne trouve aucune modification appréciable dans sa structure ; les anciens avaient donc eu tort de supposer que, dans ce cas, il existait toujours quelque érosion manifeste des vaisseaux artériels ou veineux. Cette opinion a d'ailleurs été victorieusement réfutée par les recherches nécroscopiques de Morgagni, et surtout par celles de Bichat. On pourrait croire peut-être que par l'injection artificielle des vaisseaux on devrait découvrir ceux qui ont livré passage au sang ; mais il n'en est rien : les injections ne donnent quelque résultat qu'autant que le vaisseau rompu est d'un certain calibre ; dans tous les autres cas, elles restent sans effet, soit que l'hémorrhagie ait eu lieu par simple exhalation, soit que les vaisseaux, d'un très-petit volume et obstrués par des caillots, soient devenus imperméables.

Le tissu à la surface duquel l'hémorrhagie s'est faite est souvent pâle, décoloré ; d'autres fois, par contre, il est plus rouge, plus humide, ecchymosé et plus ou moins augmenté de volume ; en le comprimant, on en exprime alors du sang ou de la sérosité rougeâtre ; les vaisseaux sanguins sont engorgés jusqu'à une certaine distance ; il y a, en un mot, tous les caractères d'une congestion très-vive. D'autres fois la coloration rouge ou violacée n'est qu'un effet d'imbibition ; c'est ce qui arrive lorsque le sang est maintenu longtemps en contact avec l'organe qui l'a exhalé.

Lorsque, après une hémorrhagie des tissus membraneux, on ne peut constater aucune érosion, aucune solution de continuité, on doit admettre que le sang a été exhalé par une véritable sécrétion et suivant un mécanisme analogue à celui qui fait sécréter le mucus, la sérosité ou le fluide perspiratoire. Mais il nous est absolument impossible pourtant de déterminer la cause intime d'un pareil phénomène, et tout ce qu'on a dit à ce sujet ne mérite pas même d'être discuté par des esprits sérieux.

Les hémorrhagies qui se font sur les surfaces libres des muqueuses ou des séreuses peuvent avoir été assez abondantes pour entraîner la mort. Le cadavre est alors exsangue. Le peu de sang qu'il contient encore est pâle, séreux, et le cœur, plus ou moins amoindri, est manifestement revenu sur lui-même.

Si, au lieu de se faire par un tissu membraneux, comme je l'ai supposé d'abord, l'hémorrhagie est interstitielle, on trouvera des lésions plus nombreuses, le sang pourra n'être qu'infiltré et révéler sa présence par une couleur noire, violacée, ayant une étendue, une configuration très-variables. Dans ces cas les tissus peuvent conserver à peu près leur souplesse ; ailleurs, le sang, combiné plus intimement avec eux, s'insinuant probablement entre les fibres organiques, se combinant avec elles, forme des masses compactes qui, par leur dureté comme par leur couleur d'un noir d'ébène, tranchent avec les parties saines : c'est ce qu'on voit souvent dans les poumons, dans les muscles, dans la rate et dans le foie. Lorsque l'hémorrhagie se fait dans l'épaisseur d'un tissu à structure plus délicate, plus molle, dans le cerveau par exemple, il survient une déchirure plus ou moins vaste ; le sang se creuse une cavité, une caverne qu'il remplit entièrement. Le même effet a lieu dans les tissus plus résistants, lorsqu'ils ont perdu de leur cohésion, lorsqu'ils sont préalablement ramollis, ou bien encore lorsque le sang a été mû par une impulsion insolite.

Le sang épanché se coagule plus ou moins rapidement, comme il le ferait dans un vase inerte; puis il subit divers changements suivant les surfaces avec lesquelles il est en rapport, suivant son mélange avec tel ou tel liquide, suivant qu'il subit ou non le contact de l'air extérieur, etc.

Il s'altère plus ou moins profondément, de manière à devenir parfois méconnaissable lorsque, épanché dans une cavité que tapisse une membrane muqueuse, il s'y trouve mélangé avec divers produits de sécrétion : c'est ce qu'on remarque surtout dans les voies digestives, où le sang qui y séjourne longtemps devient noir et semblable à du marc de café ou à de la suie. Si, mélangé à des matières septiques, à du pus, il subit l'impression de l'air, il peut s'altérer et donner lieu à des accidents d'infection putride : c'est ce qu'on remarque notamment lorsque les caillots sanguins sont retenus dans la cavité utérine. Si, par contre, le sang s'épanche dans une cavité séreuse, il s'y coagule promptement, et, agissant à titre de corps étranger, il y provoque communément une phlegmasie plus ou moins vive. Cet effet est plus rarement observé lorsque le sang s'épanche dans le tissu cellulaire sous-cutané, ou lorsqu'il s'infiltre dans celui qui entre dans la trame de la plupart des parenchymes. Mais si, au lieu de s'infiltrer dans les mailles des tissus, le sang les déchire et y creuse une caverne, il y aura là un acte traumatique qui pourra déterminer consécutivement une phlegmasie. Celle-ci peut être suivie de suppuration, de ramollissement et même de gangrène; mais le plus souvent elle a seulement pour effet de provoquer une exsudation plastique qui s'organise en pseudo-membrane; cette dernière isole complétement le caillot, sans jamais contracter avec lui aucune adhérence vasculaire. La fibrine subit diverses transformations de couleur et de circonstance; elle peut être résorbée ou rester indéfiniment dans le kyste, sans changer jamais de nature. Il n'est pas exact, en effet, de dire que les caillots sanguins puissent jamais être l'origine de productions tuberculeuses ou cancéreuses.

Prodromes. — Beaucoup d'hémorrhagies sont précédées par des signes de pléthore, plus souvent encore par ceux d'une congestion plus ou moins forte vers l'organe qui doit être le siége de l'exhalation sanguine. La condition pathologique qui provoque cette congestion, l'ensemble des phénomènes qu'on observe alors, caractérisent cet état morbide que Stahl appelle *molimen hæmorrhagicum* ou *effet hémorrhagique*. L'écoulement du sang peut arriver subitement; mais souvent il est précédé par un état de malaise, par des horripilations, par un froid aux extrémités, par un sentiment de chaleur ou de pesanteur dans la partie qui va être le siége de l'hémorrhagie. On a dit aussi que le pouls était fréquent, dur, serré ou dicrote; mais l'observation moderne n'a pas confirmé ces assertions : rien, en effet, de plus variable que l'état de la circulation générale dans les prodromes de l'hémorrhagie.

Symptômes. — Les symptômes des hémorrhagies diffèrent beaucoup suivant l'organe par où elles s'effectuent, et suivant que l'écoulement sanguin est considérable ou peu copieux. Lorsque l'hémorrhagie se fait avec rapidité et qu'elle est abondante, les malades sont pris d'horripilations, la face et toute l'habitude du corps pâlissent, les extrémités se refroidissent; il y a de la tendance aux lipothymies; le pouls se déprime et s'accélère, la respiration souvent se ralentit. A un degré plus considérable encore, une sueur froide, visqueuse, mouille la face et une partie du corps; les malades font parfois des efforts pour vomir; ils ont des évacuations alvines involontaires, parfois des mouvements convulsifs et une sorte de délire ou de coma vigil (Marshall-Hall); mais on observe surtout des syncopes qui ont pour effet ordinaire d'arrêter ou

de modérer l'hémorrhagie. Enfin, quand la perte de sang est excessive, la mort peut avoir lieu en quelques instants.

Les phénomènes immédiats de l'hémorrhagie sont les mêmes, soit que le sang s'échappe à l'extérieur aussitôt après être sorti des vaisseaux (*hémorrhagie externe*), soit qu'il s'épanche et séjourne plus ou moins longtemps dans une cavité ou dans l'interstice des tissus (*hémorrhagie interne*). Cependant il importe de remarquer que, toutes choses égales d'ailleurs, la syncope est plus prompte dans l'hémorrhagie externe que dans celle qui est interne; souvent alors la perte de connaissance est moins l'effet de l'hémorrhagie que de la frayeur des malades, chez la plupart desquels la vue du sang réveille toujours l'idée d'un péril plus ou moins prochain.

Lorsque l'hémorrhagie est externe, le sang qui s'échappe est tantôt d'un rouge vif, tantôt plus ou moins noirâtre, suivant la nature du vaisseau qui l'a fourni. Il sort parfois fluide, ou bien il est en caillots plus ou moins volumineux; enfin, suivant les organes qui l'ont exhalé, il est pur ou bien mélangé à diverses substances solides, liquides ou gazeuses.

La quantité de sang que les malades perdent varie depuis quelques gouttes jusqu'à plusieurs kilogrammes. On a cherché la quantité de sang qu'un animal ou que l'homme pouvait perdre plus ou moins brusquement sans que la mort s'ensuivît, mais on n'est arrivé à cet égard à aucun résultat précis. On sait seulement que, lorsque le sang s'échappe brusquement à flots, il amène la syncope et la mort assez promptement : 3 à 4 kilogrammes peuvent suffire pour tuer, tandis que si la perte est plus lente, si surtout elle offre quelques intermittences, les individus résistent à des hémorrhagies deux ou trois fois plus considérables.

Lorsque les malades frappés de syncope viennent à reprendre connaissance, on voit se développer, parfois d'une manière plus ou moins rapide, un état de réaction qui a été bien décrit par Marshall-Hall (1). Cette réaction est caractérisée par la chaleur de la peau, par la fréquence du pouls, qui presque toujours reste petit et faible, parfois petit et dur, mais il peut acquérir aussi une certaine ampleur et devenir même dicrote; dans ce cas, l'impulsion du cœur est assez augmentée et l'auscultation de la région précordiale révèle souvent l'existence d'un bruit de souffle doux, isochrone à la systole ventriculaire. Enfin, comme on le voit dans tout mouvement fébrile, la respiration est toujours un peu plus fréquente; il y a de la soif, et les urines sont rouges et rares. Ces phénomènes d'excitation cèdent généralement après douze ou trente-six heures; ils durent rarement plus de deux jours. Lorsque l'hémorrhagie ne se reproduit pas et qu'elle n'a pas été énorme, les malades entrent en convalescence; mais leurs forces reviennent toujours lentement, et ils restent pâles. Si l'hémorrhagie a été peu abondante, il y a à peine de convalescence; souvent même la perte de sang est suivie aussitôt d'un grand bien-être : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans les cas où l'hémorrhagie est produite par la pléthore.

Le sang retenu dans les tissus peut produire à son tour des accidents spéciaux. Il peut mettre un obstacle mécanique à l'accomplissement de certaines fonctions : c'est ainsi qu'accumulé dans les uretères, dans la vessie ou dans l'urèthre, il s'oppose à l'excrétion de l'urine; épanché dans certains organes délicats, il les déchire, les comprime et produit des symptômes en rapport avec ces lésions : c'est ce que nous verrons, en traitant notamment des hémorrhagies cérébrales. Ce sang, enfin, peut subir diverses transformations, et exciter

(1) *Transactions of the Med. and surg. Society*, vol. XIII, p. 121.

autour de lui des désordres plus ou moins graves; c'est ce que nous exposerons ailleurs en faisant l'histoire des apoplexies.

Marche. — La marche des hémorrhagies varie beaucoup. Tantôt elles apparaissent brusquement, et cèdent après quelques minutes de durée; d'autres fois elles persistent sans interruption, ou en n'ayant que de très-courtes suspensions, pendant plusieurs jours, et même pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois; les malades rendent alors tantôt du sang qui a toutes ses qualités, tantôt une sorte de sérosité sanieuse. Lorsque les hémorrhagies persistent pendant aussi longtemps ou qu'elles sont sujettes à de si fréquents retours, les individus deviennent anémiques, ils éprouvent tous les accidents que nous avons décrits précédemment : la décoloration des tissus, les palpitations, les bruits de souffle dans le cœur et les artères, les lipothymies, les douleurs névralgiques dans la tête, les troubles des digestions, la faiblesse. Le sang, chez ces sujets, est remarquable par la diminution des globules : c'est la première et souvent la seule altération que ce liquide présente; mais si l'hémorrhagie continue, ou si tout d'abord elle a été excessive, la fibrine et les matériaux solides du sérum diminuent aussi à leur tour : c'est ce que M. Andral a parfaitement établi dans ses *Recherches d'hématologie*. (Voyez *Anémie*.)

Nous ajouterons seulement ici que, si le sujet est jeune et fort, on voit cette anémie se dissiper souvent avec une rapidité merveilleuse par le régime seul. Mais si l'individu est vieux ou débile, les suites de l'hémorrhagie sont très-lentes à disparaître. Disons aussi que l'état anémique, non-seulement n'empêche pas une nouvelle hémorrhagie de se déclarer, mais il semble parfois la provoquer, ou la rendre plus opiniâtre.

Variétés. — Les auteurs admettent plusieurs espèces d'hémorrhagies, eu égard aux conditions dans lesquelles elles se déclarent et aux symptômes généraux qui les accompagnent. Ainsi, on dit que l'hémorrhagie est *active* lorsque, survenant chez un sujet fort et pléthorique, elle est annoncée par les phénomènes propres au *molimen hæmorrhagicum*, et qu'elle s'accompagne d'un état de réaction presque fébrile qui cesse avec l'écoulement sanguin. Le sang qui s'échappe alors est rouge, vermeil, concrescible.

On donne le nom de *critiques* aux hémorrhagies qui, apparaissant presque toujours dans le cours d'une maladie aiguë, sont suivies d'un changement avantageux dans l'état du malade. L'épistaxis, les flux menstruel et hémorrhoïdal sont à peu près les seules hémorrhagies qui soient souvent critiques.

Stahl nommait *passives* les hémorrhagies produites par une violence extérieure, et qui sont du ressort de la chirurgie; tel n'est pas le sens qu'on donne généralement aujourd'hui à cette expression. Par hémorrhagies *passives*, on entend en effet celles qui affectent les sujets affaiblis et cachectiques; elles n'ont généralement point de prodromes et ne s'accompagnent d'aucune réaction; le sang s'échappe comme de lui-même, sans impulsion; il est séreux, noirâtre, il se coagule difficilement, aussi ces hémorrhagies ont-elles peu de tendance à s'arrêter. Presque toujours, d'ailleurs, elles se lient à une altération profonde du fluide sanguin, à une diminution de l'élément fibrineux.

On a vu que les hémorrhagies étaient très-sujettes à récidiver. Il est des individus chez lesquels elles se reproduisent ainsi à des intervalles plus ou moins rapprochés et parfois réguliers. Leur non-apparition aux époques où elles ont coutume de se déclarer entraîne parfois des accidents plus ou moins graves. L'hémorrhagie constitue véritablement alors un besoin de l'économie; c'est une espèce de fonction supplémentaire qu'il faut respecter. Les hémorrhagies sont dites *constitutionnelles;* elles ont toute l'importance du flux menstruel. On les

observe souvent chez les individus d'une même famille, quoiqu'ils soient parfois de constitution très-différente; elles se rapprochent beaucoup des hémorrhagies actives. Lorsqu'elles sont périodiques, elles ont lieu presque toujours par le même organe : c'est ce qu'on voit surtout pour le flux hémorrhoïdal. Dans les cas rares où l'hémorrhagie constitutionnelle, n'ayant plus lieu par les voies accoutumées, s'effectue par un autre organe, par un autre tissu, on dit qu'elle est *déviée* ou *supplémentaire*, ou bien *succédanée*.

Diagnostic. — Galien, Solano (de Lucques), Fouquet, Bordeu, etc., prétendaient qu'on pouvait prédire la manifestation prochaine d'une hémorrhagie d'après les caractères du pouls : on disait que celui-ci était plein, dicrote; que la palpation de l'artère radiale donnait la sensation de petits globules qui semblaient la parcourir suivant sa longueur (Fouquet), etc.; mais il est inutile aujourd'hui de discuter des opinions auxquelles des faits mieux observés ont donné depuis longtemps un démenti formel. Il n'y a d'autres signes pouvant faire soupçonner l'imminence d'une hémorrhagie que ceux que nous avons indiqués précédemment comme caractérisant une hypérémie locale. Lorsque l'hémorrhagie est produite, si elle est externe, il n'y a aucune difficulté d'en constater l'existence : seulement, si le sang exhalé dans un organe profond n'arrive à l'extérieur qu'après avoir traversé de longs conduits, il pourra être difficile de préciser quel a été son point de départ. Si, par contre, l'hémorrhagie est interne et si elle est un peu abondante, elle sera soupçonnée, parce que les malades éprouveront des frissons, parce que la peau se décolorera et perdra sa chaleur; on notera, enfin, des bâillements, des lipothymies, et cette série de symptômes que nous avons précédemment notés dans les pertes de sang un peu considérables. Mais la plus grande difficulté dans le diagnostic des hémorrhagies consiste à déterminer si celles-ci sont *essentielles*, ou bien si elles sont *symptomatiques* : c'est un problème que je m'efforcerai de résoudre à l'occasion de chacune des hémorrhagies en particulier. Qu'il me suffise seulement de dire ici d'une manière générale, avec Chomel, qu'à l'exception de l'épistaxis et du flux hémorrhoïdal, toutes les autres hémorrhagies qui ont lieu par les membranes muqueuses sont presque toujours symptomatiques.

Pronostic. — La gravité du pronostic varie suivant plusieurs circonstances. Ainsi, une syncope prolongée, si elle ne dépend pas de l'impression produite par la vue du sang, est chose en général fâcheuse. Les mouvements convulsifs sont un accident infiniment plus grave encore, car ils sont le plus souvent des signes avant-coureurs de la mort. L'hémorrhagie est d'autant plus à redouter, qu'elle est plus abondante et qu'elle récidive plus facilement. Celle qui est symptomatique est infiniment plus fâcheuse que celle qui est essentielle. L'âge des malades est une circonstance qui a également une grande valeur. Il n'y a, en effet, nulle parité à établir entre une hémorrhagie qui survient chez un adulte vigoureux et le même accident qui atteint un vieillard ou un jeune sujet. Enfin, le pronostic doit varier suivant l'organe qui est le siége de l'hémorrhagie, suivant que celle-ci ne consiste qu'en un écoulement extérieur, ou suivant qu'elle entraîne avec elle une grave lésion de texture. Quelle différence, par exemple, entre une épistaxis même très-abondante et une hématémèse, ou bien une hémorrhagie cérébrale, fussent-elles même très-modérées! Chez certains individus l'hémorrhagie est utile; mais les cas où elle est nuisible l'emportent de beaucoup. On ne saurait donc, à l'exemple de Stahl, voir dans les hémorrhagies une fonction essentiellement dirigée par une puissance intelligente pour débarrasser l'économie d'un sang surabondant, et qui pourrait plus tard, s'il n'était expulsé à temps, produire les plus graves accidents.

Étiologie. — Il n'est guère de tissu dans l'économie qui ne puisse devenir le siége d'une hémorrhagie. Cette maladie se remarque surtout dans les organes et les tissus les plus vasculaires, dans ceux qui ont une trame molle et une texture délicate : c'est là probablement ce qui explique la disposition spéciale qu'ont les membranes muqueuses à être affectées d'hémorrhagies. Celles-ci surviennent à tous les âges; mais l'adolescence et l'âge mûr sont les périodes auxquelles les pertes de sang sont le plus fréquentes. Nous verrons bientôt que l'âge a la plus grande influence sur la détermination du siége des hémorrhagies. Ces dernières sont, en général, beaucoup plus communes chez les femmes que chez les hommes : chez les premières, elles sont parfois supplémentaires du flux menstruel.

Les tempéraments sanguin et pléthorique, les sujets nerveux, irritables, sont ceux qui ont le plus de prédisposition aux hémorrhagies essentielles. L'hérédité est une cause non moins puissante. Il est, en outre, des individus tellement prédisposés aux flux sanguins, qu'ils en éprouvent pour la moindre cause : la plus légère solution de continuité, telle qu'une piqûre de sangsue, donne quelquefois lieu chez eux à un écoulement de sang considérable et interminable. D'autre fois ces hémorrhagies ont lieu par un ou plusieurs points à la fois, tout à fait spontanément et sans solution de continuité préalable. C'est une véritable diathèse qu'on peut nommer *hémorrhagique;* nous la décrirons plus tard comme une maladie spéciale.

Les hémorrhagies sont presque toujours symptomatiques d'une altération du sang ou d'une lésion des solides. La défibrination du sang, c'est-à-dire la diminution de la fibrine au-dessous de son chiffre normal (3 pour 100), est une des causes les plus puissantes des hémorrhagies. Celles-ci ont presque toujours le caractère passif. Telles sont les hémorrhagies qu'on observe dans le scorbut, dans le purpura et dans les pyrexies graves, ou bien celles qui surviennent lorsque le système nerveux a subi une dépression considérable à la suite de fatigues excessives ou d'impressions morales, ou bien encore lorsque le sang a été altéré par la pénétration d'un virus, de matières putrides, septiques, ou de substances alcalines.

L'état opposé, c'est-à-dire un sang riche en globules, tel qu'on le trouve dans la pléthore, est aussi une cause d'hémorrhagies; mais celles-ci sont beaucoup plus rares que les précédentes, et elles en diffèrent parce qu'elles ont toujours le caractère sthénique. La plupart des hémorrhagies constitutionnelles coïncident probablement avec cet état du sang; mais on commettrait une grave erreur si l'on croyait que toutes les hémorrhagies actives tiennent à l'augmentation des globules; car il en est beaucoup où cette altération n'existe pas ou n'est pas probable : telles sont, par exemple, les hémorrhagies qui surviennent par suite de l'impulsion trop vive imprimée à la circulation par un cœur hypertrophié, ou bien encore celles qui résultent de l'exposition à un froid trop intense, comme on le vit dans la campagne de Russie, ou à une chaleur trop vive, ou bien à des variations brusques dans la température et dans la pression atmosphérique : c'est ce qu'on observe chez ceux qui s'élèvent rapidement à de grandes hauteurs. Ce sont des conditions générales climatériques qui expliquent pourquoi de temps en temps certaines hémorrhagies règnent épidémiquement, comme on le vit en 1699 à Breslau, ou même endémiquement, comme cela paraît être pour l'hématurie dans notre ancienne colonie de l'île de France.

Un grand nombre d'hémorrhagies ont leur origine dans des causes purement locales tenant à un état même du solide. C'est ainsi que la plupart des hémor-

rhagies *symptomatiques* se lient à la présence d'un tissu hétérologue, cancer ou tubercules, dans l'organe qui est le siége de l'écoulement sanguin. Ailleurs, mais plus rarement sans doute, les hémorrhagies symptomatiques sont la conséquence d'un obstacle à la circulation, que cet obstacle réside dans le cœur, dans les artères, dans les veines, ou qu'il soit l'effet d'une intumescence de la rate ou du foie, ou, par contre, d'une atrophie de l'organe hépatique, comme on le voit dans la cirrhose.

Traitement. — Il est rare qu'il faille respecter une hémorrhagie, et à plus forte raison l'exciter; ce sont là d'ailleurs des faits exceptionnels que nous ferons connaître plus tard. Dans la presque totalité des cas, l'hémorrhagie constitue donc une maladie qu'il faut activement traiter; car les temps ne sont plus où, à l'exemple de Stahl, les médecins croyaient qu'il fallait généralement favoriser les hémorrhagies, les exciter quelquefois, et ne jamais les supprimer, à moins qu'elles ne fussent portées à un degré considérable, ou qu'elles ne survinssent dans des parties où elles pourraient être dangereuses. Le traitement des hémorrhagies varie beaucoup suivant leur nature, suivant leur siége et les causes qui les ont provoquées.

Si l'hémorrhagie est active et peu abondante, il faudra se borner à prescrire le repos du corps et de l'esprit, le séjour dans une température douce; enfin, on éloignera toutes les causes capables de faire affluer le sang vers l'organe par lequel l'hémorrhagie a lieu. Cependant, lorsque l'écoulement se fait par un organe important, lorsqu'il existe en même temps tous les signes d'un état pléthorique ou d'une forte hypérémie locale, il est indiqué de pratiquer une ou plusieurs saignées. C'est à ces cas que se borne l'emploi des émissions sanguines. La phlébotomie est généralement préférable aux saignées locales, dont les effets sont plus lents, et qui, loin de dégorger les tissus, les fluxionnent au contraire quelquefois. Pour éviter ce grave inconvénient, il faudra mettre un nombre de sangsues assez considérable pour opérer un dégorgement rapide; il n'en serait pas de même si l'on se proposait un effet révulsif, car dans ce cas les sangsues devraient être appliquées en petit nombre loin du lieu congestionné. Comme complément, on soumettra les malades à une diète plus ou moins sévère, et ils useront de boissons acidulées, fraîches et même glacées. On a encore conseillé, dans les cas dont je parle, la digitale, dans le but de modérer les battements du cœur; les purgatifs, les diurétiques et les révulsifs cutanés, tels que sinapismes, ventouses sèches, etc., afin d'opérer une dérivation utile. Pour modérer l'afflux du sang vers les organes qui sont le siége d'hémorrhagies, on a aussi conseillé de mettre les parties dans une position telle, que le sang y afflue le moins possible et en sorte facilement. On opposera aussi certains obstacles mécaniques à la circulation pour maintenir le plus de sang possible dans les points éloignés : c'est ainsi qu'agissent la compression artérielle, la compression circulaire des membres avec des ligatures, les grandes ventouses Junod, à l'aide desquelles on peut soustraire à la pression atmosphérique un ou deux membres à la fois.

Lorsque l'hémorrhagie se prolonge, on obtient souvent de bons effets de l'application du froid. Non-seulement les aliments et les boissons sont donnés le plus froids possible, mais des compresses trempées dans de l'eau très-froide ou bien de la glace sont mises sur l'organe qui fournit le sang. On devra prolonger assez longtemps leur application, sans cela on pourrait voir la perte redoubler par suite de la réaction qui succède. Dans quelques cas, enfin, l'action du froid sera exercée sur toute ou presque toute la surface du corps, soit à l'aide d'affusions, soit par une immersion dans un bain frais,

moyens qui agissent comme sédatifs, et peut-être aussi à titre d'agents perturbateurs.

Il est inutile de dire que, toutes les fois que l'état des parties le permet, il convient d'employer la compression et le tamponnement.

Dans les hémorrhagies très-rebelles et qui s'accompagnent d'une grande débilité, comme dans celles qui sont primitivement passives, on devra en outre recourir à l'emploi des médicaments auxquels on a reconnu des propriétés hémostatiques : tels sont en particulier les astringents, soit qu'on les applique sur l'organe d'où vient l'hémorrhagie, soit qu'on les administre à l'intérieur. On aura principalement recours, dans ces cas, à l'usage de la limonade sulfurique, à l'alun, au tannin, au ratanhia, à la noix de galle, à l'écorce de chêne, de grenade, au cachou, à certaines préparations solubles de fer, surtout au perchlorure, à l'acétate de plomb, à l'huile de térébenthine, à l'ergot de seigle ou à l'ergotine, ainsi qu'aux diverses eaux hémostatiques, qui agissent, les unes par l'alun, les autres par la térébenthine et les substances résineuses qu'elles renferment. Disons pourtant ici que les astringents, que tous les hémostatiques agissent efficacement lorsqu'on peut les mettre en contact avec le siége même de l'hémorrhagie; leur action est, en effet, essentiellement topique; tandis que ces médicaments sont inconstants et plus ou moins infidèles lorsqu'ils sont donnés à l'intérieur, dans le but d'agir sur le sang lui-même ou sur l'organe malade, par l'intermédiaire de la circulation. Observons en outre, ici, qu'il est très-aisé de donner des propriétés hémostatiques à des substances peu actives et même inertes; c'est ce qu'on a fait pour le sang-dragon et pour la grande consoude. On ne réfléchit pas assez que les hémorrhagies, quel que soit leur siége, ont une marche irrégulière et qu'elles cessent souvent spontanément. Pour les malades des hôpitaux, traités activement dès leur entrée, on s'habitue trop aisément à rapporter exclusivement à la médication des résultats qui dépendent souvent bien plus du repos et des conditions meilleures auxquelles sont soumis des malheureux qui, jusqu'au moment de leur admission dans nos salles, avaient été contraints de travailler.

Il est des indications spéciales que réclament encore quelques-unes des hémorrhagies précédemment admises. Ainsi les flux sanguins qui sont liés à une défibrination du sang seront combattus par le kina, par les ferrugineux et par une alimentation analeptique. L'hémorrhagie est-elle constitutionnelle, il faut la respecter, à moins qu'elle ne soit trop abondante, car alors on doit la modérer. Si elle a lieu par un organe important, on tâchera de la déplacer, en produisant périodiquement vers un autre point un mouvement fluxionnaire. Enfin, lorsque l'hémorrhagie est supplémentaire, il y aura presque toujours avantage à rappeler l'ancienne hémorrhagie.

Il est presque inutile de dire que, dans les hémorrhagies, il peut se présenter diverses indications communes à beaucoup d'états, et qu'il importe toujours de remplir : c'est ainsi que l'embarras gastrique et l'embarras intestinal devront être combattus par les évacuants; on administrera les antipériodiques toutes les fois que l'hémorrhagie, se reproduisant avec un type régulier, constituera une des espèces de fièvres larvées les plus rarement observées. Enfin, lorsque le flux sanguin s'accompagne de douleurs vives, on ne doit pas hésiter à donner l'opium : ainsi Young et Dumas ont démontré l'utilité de ce remède dans les pertes utérines, Hoffmann et Bennett dans les hémoptysies douloureuses.

Dans les hémorrhagies interstitielles il y a, comme indication spéciale à remplir, de favoriser la résorption du sang épanché, la cicatrisation du foyer,

et de prévenir ou de modérer la phlegmasie qui s'empare parfois des tissus qui entourent le caillot; la saignée générale et locale, les révulsifs, le régime, sont les principaux moyens à conseiller. Si l'hémorrhagie était superficiellement placée, on pourrait, en outre, par des applications résolutives, favoriser la résorption du sang.

Lorsque les hémorrhagies se prolongent longtemps, ou bien lorsque tout d'un coup elles deviennent très-abondantes et que les individus n'ont plus dans leurs vaisseaux la quantité de sang nécessaire pour entretenir la vie, lorsque la syncope se prolonge, et que les malades sont sur le point d'expirer, on ne doit pas hésiter, dans ces cas extrêmes, à pratiquer la transfusion. En agissant ainsi, on s'expose à faire une opération inutile dans un cas désespéré, mais on a la chance, bien faible, il est vrai, de rappeler quelques individus à la vie. Les faits favorables à la transfusion rapportés par quelques médecins anglais, notamment par Blundell, par Brown, par Klett, etc., nous autorisent, et je dirais presque nous ordonnent de ne pas la différer dans le cas où, tous les autres moyens ayant échoué, la mort est devenue imminente.

On peut lire, dans la *Physiologie* de Bérard (1), le résumé de quinze observations de transfusion faites avec succès par divers médecins, et les annales de la science en contiennent d'ailleurs un plus grand nombre. Je sais que ses faits n'ont pas convaincu tout le monde, et que quelques esprits beaucoup trop sceptiques ont avancé que les malades auxquels la transfusion a été faite auraient guéri sans elle, supposition purement gratuite et contredite d'ailleurs par les expérimentations. Deux animaux, en effet, mis dans un état de mort apparente par hémorrhagie, ne se sont rétablis que par le secours de la transfusion (Bérard). D'autres médecins ont pensé faire une objection sérieuse contre la transfusion et se sont crus en droit d'en contester les résultats, parce que la quantité du sang injecté a toujours été en proportion infiniment moindre que la quantité du sang perdu. Mais qu'importe? Par la transfusion on n'a pas la prétention de mettre immédiatement l'individu dans les conditions normales, mais on cherche seulement à l'empêcher de mourir à l'instant. Or, une minime quantité d'un sang riche d'ailleurs en globules doit suffire souvent pour ranimer la circulation et les fonctions organiques.

Dans la pratique de la transfusion, il faut choisir un sang riche, fourni par un individu bien portant, bien constitué. Il n'est pas nécessaire pourtant qu'il y ait un rapport d'âge et de sexe entre celui qui fournit le sang et celui qui le reçoit. Mais il importe de savoir, ainsi que les expériences de Blundell l'ont établi, qu'il faut chez l'homme injecter du sang humain, et non le sang d'un autre mammifère, car en agissant autrement l'opération échoue presque toujours.

Le sang sera injecté en nature avec tous ses éléments; cependant quelques observateurs, notamment Müller et Dieffenbach, ont proposé de n'injecter qu'un sang défibriné. Mais, ainsi que le fait observer Bérard, qui peut répondre que par le battage qui est nécessaire pour faire perdre au sang sa fibrine, on n'enlève pas au liquide quelques-unes de ses propriétés vivantes?

Pour opérer la transfusion, on place d'abord une ligature sur le bras du malade comme pour la phlébotomie, afin de faire saillir les veines; on met à nu par une incision longitudinale celui de ces vaisseaux qui est le plus gros et le plus apparent, on l'incise, et l'on comprime aussitôt le bout inférieur pour prévenir tout écoulement sanguin, tandis qu'on introduit dans le bout supérieur une petite

(1) Tome III, p. 219.

canule d'argent ou de gomme élastique. En même temps un sujet jeune et vigoureux est saigné à une veine du bras par une large ouverture, et le sang est reçu dans une seringue plongée dans l'eau chaude ou entourée de linge à la température de 36 degrés centigrades. Aussitôt qu'on a reçueilli 100 à 120 grammes de sang, on l'injecte tout de suite dans la veine, en ayant soin de le pousser très-lentement; sans cette précaution, on pourrait tuer le malade. On évitera aussi avec grand soin d'injecter aucune bulle d'air (1).

DE L'ÉPISTAXIS.

SYNONYMIE. — Saignement du nez, hémorrhagie nasale, rhinorrhagie.

On nomme *épistaxis* l'hémorrhagie qui se fait à la surface de la membrane pituitaire.

Symptômes. Marche. Durée. Terminaisons. — Les épistaxis sont souvent annoncées par des prodromes tels que céphalalgie, pesanteur de tête, somnolence, rougeur de la face, sentiment de tension, de sécheresse et de prurit dans le nez, larmoiement, bourdonnement d'oreilles, battements incommodes des artères temporales, malaise général. Ces phénomènes précurseurs ne durent le plus souvent qu'une ou plusieurs heures; quelquefois ils se prolongent pendant un, deux ou trois jours, puis l'hémorrhagie apparaît. Celle-ci s'effectue rarement par les deux narines à la fois. Le sang sort presque toujours goutte à goutte, se succédant plus ou moins vite; dans quelques cas il s'échappe par un jet ou par un petit filet continu, comme si un vaisseau était largement ouvert. On a prétendu qu'en renversant la tête en arrière on découvrirait souvent le point de la pituitaire qui fournit l'hémorrhagie, mais la chose me paraît à peu près impossible, et on le devine facilement. Le sang est en général rouge et concrescible; c'est probablement ce qui a fait dire à Ettmüller qu'il était artériel; il perd parfois si rapidement sa chaleur, que quelques auteurs ont dit qu'il était presque froid. Si le malade est assis, le liquide s'écoule par les narines antérieures; s'il est couché, le sang flue aussi par les narines postérieures, sur la paroi correspondante du pharynx; puis une partie est rejetée par expuition, tandis que l'autre est avalée et portée dans l'estomac. Lorsque l'hémorrhagie est très-abondante, le sang peut s'écouler à la fois et par les narines antérieures et par les postérieures. La durée de l'hémorrhagie varie depuis quelques minutes jusqu'à un ou plusieurs jours; aussi la quantité de sang perdu est très-variable; le plus souvent elle oscille entre 20 et 100 grammes; mais dans quelques cas, heureusement fort rares, le sang s'écoule en proportion si énorme, qu'on se demande s'il n'y a pas eu quelque exagération de la part des auteurs qui ont cité ces faits. Ainsi Rhodius aurait vu un malade perdre 9 kilogrammes de sang en trente-six heures. Amatus Lusitanus, Bartholin et une foule d'autres, cités par J. Frank et par Haller, auraient été témoins de pertes beaucoup plus considérables encore.

En général, l'hémorrhagie cesse peu à peu; à mesure que l'écoulement se ralentit, le sang se concrète dans les narines; le caillot, comprimant souvent alors la portion de muqueuse qui fournit l'hémorrhagie, devient ainsi un moyen hémostatique; aussi suffit-il parfois de le détacher ou de le déplacer par le toucher, ou bien par l'action de se moucher ou d'éternuer, pour reproduire tout aussitôt l'hémorrhagie; celle-ci récidive, d'ailleurs, spontanément avec la plus

(1) Voyez une thèse de M. Perrier. Paris, 1851, n° 195.

grande facilité. Les retours de l'épistaxis ont lieu très-irrégulièrement; parfois ils sont périodiques et peuvent constituer de véritables accès de fièvre larvée. En général, l'épistaxis a pour effet immédiat la cessation de la pesanteur de tête et de tous les troubles qui existaient pendant les prodromes. Lorsqu'elles sont copieuses ou trop fréquentes, elles peuvent produire, comme toutes les hémorrhagies, un état anémique; mais cela a lieu assez rarement. On cite des cas d'épistaxis devenues mortelles; mais cette terminaison n'a guère été observée que lorsque l'hémorrhagie se liait à un état général, comme dans la diathèse hémorrhagique, ou bien dans le purpura.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'épistaxis ne présente quelque difficulté que dans les cas où le sang exhalé en petite quantité s'échappe par les narines postérieures; car, rejeté ensuite par expuition, il pourrait faire croire à une hémoptysie; ou bien, porté dans l'estomac et expulsé plus tard par les vomissements ou par les selles, il pourrait faire supposer qu'il a été fourni par quelques points des organes digestifs : c'est ce que je discuterai plus tard.

Pronostic. — Le pronostic n'est grave que lorsque l'épistaxis est très-abondante ou lorsqu'elle survient chez des sujets très-débilités. Cette hémorrhagie est assez souvent critique; elle est parfois supplémentaire; et, dans l'un et l'autre cas, il convient de la respecter si elle n'est pas trop forte. Mais on a peut-être trop de tendance, même parmi les médecins, à regarder l'épistaxis comme utile chez les jeunes individus; cet accident, étant très-sujet à des retours, finit par être, en définitive, plus nuisible qu'utile.

Étiologie. — Les épistaxis affectent surtout les enfants, à dater de leur dixième année, ainsi que les adolescents; mais les épitaxis assez graves pour compromettre l'existence ont été peut-être plus souvent observées chez les adultes et chez des vieillards que chez les jeunes sujets. Les individus du sexe masculin sont certainement les plus prédisposés à cette hémorrhagie. La pléthore, un tempérament sanguin ou lymphatico-sanguin, les variations atmosphériques, les températures extrêmes, mais la chaleur surtout, quoi qu'en ait dit Sydenham, ainsi qu'une disposition héréditaire spéciale, y prédisposent. Elle succède souvent à une contusion du nez et à l'excitation de la pituitaire par un corps étranger. Les efforts, les éternuments violents, les quintes de coqueluche, ont le même résultat. Les épistaxis peuvent encore être symptomatiques de diverses altérations des fosses nasales, telles que les ulcérations et les polypes; on a dit aussi qu'elles étaient communes dans les maladies encéphaliques et surtout dans les engorgements des viscères abdominaux; c'est ce que Morgagni avait indiqué. Mais il est vrai de dire que les épistaxis n'arrivent guère, et encore assez exceptionnellement, que dans quelques maladies graves du foie. On voit encore fréquemment le saignement de nez à l'époque des règles, au début des fièvres éruptives et dans la première période de la fièvre typhoïde; il affecte souvent les sujets épuisés, cachectiques, et dans ce cas il doit être assez communément symptomatique d'une altération du sang. L'épistaxis est une des hémorrhagies les plus communes dans la diathèse hémorrhagique et dans le *purpura hæmorrhagica*, maladies qui ont leur raison d'être dans un état constitutionnel des individus. On parle aussi d'épistaxis épidémique : telle serait celle qui, d'après le témoignage de Morgagni, aurait sévi en l'an 1200, dans l'Étrurie et la Romagne, et y aurait fait périr beaucoup de monde (1); il est infiniment probable que l'hémorrhagie nasale était ici symptomatique d'un état général.

(1) Lettre XIV, § 25.

Traitement. — La plupart des épistaxis s'arrêtent par le repos. Si elles sont assez graves pour exiger un traitement, on se conformera aux préceptes que j'ai précédemment tracés : je ne dois indiquer ici que ce qui est spécial à cette hémorrhagie. Lorsqu'on reconnaît la nécessité d'arrêter promptement l'épistaxis, il suffit parfois, si le sang provient d'un point voisin de la narine antérieure, d'introduire le doigt ou un bourdonnet de charpie pour suspendre aussitôt l'hémorrhagie. On a conseillé aussi d'injecter dans les fosses nasales des liquides froids et doués de propriétés styptiques, comme une solution d'acétate de plomb, de sulfates de zinc ou de cuivre, une décoction de noix de galle, une solution de tannin, etc. Ordinairement aussi on applique des linges froids autour de la tête; mais il est préférable de mettre les corps froids sur des parties où leur contact peut produire un ébranlement de tout l'organisme, ce qui souvent, en effet, suspend immédiatement l'hémorrhagie. C'est ainsi qu'agissent les applications froides dans le dos, sur les bourses (Fernel) et les lavements froids (Sydenham). En général, il sera utile de surprendre les malades et de leur appliquer le froid au moment même où ils s'y attendent le moins. Ces moyens sont plus efficaces et préférables de toute manière à certaines pratiques bizarres et parfois dangereuses qu'on trouve indiquées dans les vieux ouvrages, telles que la constriction violente des deux oreilles, ou bien des testicules ou des mamelles, qui doivent agir par l'ébranlement et la révulsion que la douleur produit. Parmi les moyens révulsifs qui peuvent être tentés avec avantage, nous citerons les pédiluves irritants, les ventouses sèches, que Fernel plaçait sur la région du foie, Rivière sur les deux hypochondres, que d'autres mettent dans le dos; mais mieux vaut encore, pour avoir une révulsion plus puissante, se servir de ventouses Junod, qu'on applique sur les membres inférieurs. Il est d'autres moyens agissant aussi par le trouble qu'ils apportent à la circulation, et qui sont beaucoup moins efficaces : telles sont les ligatures appliquées sur les membres, la compression de la carotide qui correspond au côté par où se fait l'hémorrhagie. Enfin, Négrier a prétendu, il y a quelques années, qu'on pouvait arrêter facilement l'épistaxis en levant brusquement le bras correspondant à la narine d'où le sang s'écoule, et en maintenant quelque temps le membre dans cette position. Mais j'avoue que, toutes les fois que j'ai répété cette manœuvre, j'ai été moins heureux que ne paraît l'avoir été l'habile médecin d'Angers.

Si ces moyens échouent, et s'il y a danger pour la vie, ou tout au moins inconvénient grave à laisser l'hémorrhagie se prolonger, on pratiquera le double tamponnement des fosses nasales. On se sert, à cet effet, de la sonde de Belloc, qui se compose d'une canule d'argent renfermant un stylet, lequel s'adapte à un ressort de pendule, terminé par un bouton d'argent percé d'un trou. L'instrument est introduit par la narine d'où le sang s'écoule; lorsqu'il est parvenu dans le pharynx, on pousse le stylet, et à mesure qu'on l'enfonce, le ressort de montre se déploie et pénètre dans la bouche. Si l'on n'a pas une sonde de Belloc à sa disposition, on emploie une sonde de gomme élastique molle et flexible, qu'on introduit de la même manière; mais, pour la ramener dans la bouche, on est obligé d'introduire l'indicateur dans le pharynx, manœuvre désagréable et difficile parfois à exécuter chez les enfants. Quoi qu'il en soit, on attache à l'extrémité de la sonde qui sort par la bouche un fil double, à l'extrémité duquel est un bourdonnet de charpie assez gros pour pouvoir obturer l'ouverture postérieure de la narine. La sonde étant retirée du côté du nez, on ramène le fil, et le bourdonnet s'applique sur l'orifice qu'il doit obturer; on l'y maintient en exerçant une traction assez forte. Écartant ensuite les deux fils, on place dans

leur intervalle, et jusque dans la narine, des bourdonnets de charpie enduits de colophane, qu'on fixe en place à l'aide d'un double nœud. Si les deux narines fournissent du sang, on les tamponnera successivement l'une et l'autre. En général, il convient de laisser l'appareil pendant trois, quatre ou cinq jours. Pour le retirer, on coupe le nœud, et le tampon postérieur est communément rejeté par la contraction seule du pharynx. Dans le but d'en faciliter l'extraction, quelques personnes attachent au bourdonnet un fil qui traverse la bouche, et qu'on fixe au bonnet du malade; mais, ramolli par la salive, il ne tarde pas à être coupé par les dents, quelque précaution qu'on prenne, de sorte qu'il n'existe plus au seul moment où il serait utile. La coagulation du sang dans les fosses nasales produit souvent un sentiment pénible de distension ou de gêne. L'appareil enlevé, les caillots sortent peu à peu; mais ayant subi un commencement d'altération, les malades sont incommodés pendant quelques jours par une odeur désagréable; beaucoup sont pris consécutivement d'un coryza qui ne présente d'ailleurs rien de particulier à noter.

Il est des épistaxis chroniques qui se renouvellent à de courts intervalles, et qui semblent ne récidiver si souvent que par une sorte d'habitude morbide de la pituitaire, dont les capillaires ont pris parfois un développement presque variqueux. Il faut, dans ces cas, essayer de modifier la surface de cette membrane en faisant priser au malade une poudre astringente, telle que de l'alun mêlé à une portion égale de magnésie, ou bien la poudre de bistorte; on a encore conseillé, dans ces cas, souvent avec avantage, l'usage du tabac; enfin, si le point altéré de la membrane était très-accessible, on devrait en modifier la vitalité en la touchant avec un crayon de nitrate d'argent.

Nous croyons utile de dire que, si l'épistaxis est entretenu par un état constitutionnel, on devra prescrire un traitement général approprié. Les individus étant faibles, anémiques, il faut recourir aux ferrugineux, aux toniques, aux amers, à une alimentation riche en principes azotés, pour mettre fin à des hémorrhagies que la débilité reproduit et aggrave sans cesse.

DE L'HÉMOPTYSIE.

Synonymie. — Crachement de sang, pneumorrhagie, broncho-hémorrhagie; *sanguinis sputum* (de αἷμα, sang, et πτύω, cracher).

Le mot *hémoptysie* sert à désigner une maladie caractérisée par l'expectoration d'une plus ou moins grande quantité de sang qui a été exhalé par la membrane muqueuse des voies aériennes, c'est-à-dire depuis le larynx jusque dans les dernières ramifications des bronches.

L'hémoptysie, plutôt soupçonnée que réellement connue d'Hippocrate, de Galien et de Celse, n'a été bien décrite que depuis les travaux de Stahl et de Frédéric Hoffmann. C'est une des hémorrhagies qu'on observe le plus fréquemment dans la pratique, et qui se lie le plus souvent aux altérations organiques les plus graves. Quoiqu'on puisse admettre pour l'hémoptysie toutes les divisions que nous avons précédemment indiquées dans les hémorrhagies en général, cependant il importe de déclarer ici tout d'abord la rareté extrême des hémoptysies essentielles, rareté telle que quelques auteurs en ont presque nié l'existence. Cette opinion est, sans contredit, trop exclusive; néanmoins il est incontestable que, dans la presque totalité des cas, les hémoptysies, celles du moins qui offrent une certaine abondance, sont symptomatiques d'une maladie organique du poumon ou d'un organe voisin, tel que l'aorte ou le cœur.

Anatomie pathologique. — D'après ce que je viens de dire, il est évident qu'à l'autopsie des sujets morts pendant la durée d'une hémoptysie, on trouvera une ou plusieurs des diverses lésions organiques dont l'hémorrhagie est le symptôme ordinaire. Ainsi, dans quelques cas, on reconnaît que l'hémoptysie a succédé à l'ouverture d'un vaisseau plus ou moins volumineux, tel que l'aorte anévrysmatique, et plus souvent encore d'un vaisseau du poumon lui-même, lorsque, situé autour de tubercules ou d'une gangrène, il est envahi par la maladie avant d'être oblitéré. Pour découvrir la perforation dans ce cas, il est souvent nécessaire de pousser une injection et d'examiner le poumon sous l'eau; mais ces faits sont excessivement rares, car les vaisseaux qui avoisinent les tubercules, les cavernes ou les points gangréneux, s'oblitèrent presque toujours par suite d'une inflammation adhésive : aussi on peut établir que, dans toutes les hémoptysies essentielles et dans la presque totalité de celles qui sont symptomatiques, le sang paraît avoir été simplement exhalé par la membrane muqueuse. On trouve parfois celle-ci partiellement injectée ou ecchymosée; mais on n'y constate ni érosion ni dilatation variqueuse, ainsi qu'on l'avait supposé pendant longtemps; dans certains cas, au contraire, la muqueuse est plutôt pâle et décolorée. Le poumon est parfois œdémateux, infiltré d'un liquide séreux et rougeâtre, ce qui s'explique par l'accumulation et par la stase du sang dans le parenchyme de l'organe; quelquefois aussi on y trouve des noyaux d'apoplexie. Si l'hémoptysie a produit la mort par son abondance, il est très-commun de voir les principales bronches obstruées par un sang noir pris en caillots, et qui a produit une teinte rouge uniforme de la muqueuse bronchique avec laquelle il est en contact. L'inspection cadavérique prouve que, dans la plupart des cas, l'exhalation sanguine n'a lieu que dans un seul des poumons.

Symptômes. — La plupart des hémoptysies sont précédées d'un état de malaise, d'un sentiment de gêne, d'oppression et de chaleur dans la poitrine. Il y a de la dyspnée, une toux sèche, des palpitations; les malades ont une saveur salée ou un goût de sang; ils se plaignent d'horripilations, et ils ont les extrémités froides. La plupart de ces accidents n'ont qu'une durée de quelques heures, mais ils peuvent précéder de plusieurs jours la manifestation de l'hémorrhagie. Cependant il n'est pas rare aussi de voir la maladie débuter brusquement sans être annoncée par aucun trouble appréciable. Le plus souvent alors les individus, obéissant au besoin de tousser, rejettent avec étonnement, et parfois avec effroi, du sang en quantité plus ou moins grande. C'est le plus ordinairement à cause de la toux qu'il provoque que le sang exhalé dans les bronches en est expulsé suivant le même mécanisme que le sont les mucosités. Mais si le liquide afflue tout d'un coup en très-grande abondance, il s'oppose au passage de l'air, et produit la plus grande anxiété : aussi voit-on alors, par une sorte d'instinct de conservation, les muscles expirateurs se contracter avec force, et, comprimant le poumon de toutes parts, forcer le sang à s'échapper au dehors à flots et simultanément par la bouche et par les narines. Dans quelques-uns de ces cas, le chatouillement que le sang provoque en traversant le pharynx excite des efforts de vomissement; quelquefois même, celui-ci ayant lieu, les matières contenues dans l'estomac sortent mélangées au sang. Lorsque le liquide est, par contre, exhalé très-lentement et qu'il est en quantité peu considérable, il arrive peu à peu dans le pharynx sans exciter de toux, et il est ensuite rejeté par un simple mouvement d'expuition.

Le sang exhalé dans les voies aériennes est presque toujours d'un rouge vermeil écumeux, à cause de son mélange intime avec l'air. Cependant lorsque,

avant d'être rendu, il séjourne pendant plusieurs heures dans les bronches, il prend souvent alors une couleur d'un noir foncé. La quantité de sang rejeté par les malades varie beaucoup : elle est communément de 100 à 200 grammes; toutefois il en est qui ne rendent que deux ou trois crachats de sang, tantôt pur, tantôt mêlé à du mucus; d'autres, au contraire, perdent jusqu'à plusieurs kilogrammes de sang en quelques heures. Laënnec a vu un jeune homme en rejeter 5 kilogrammes dans l'espace de quarante-huit heures, et J. Frank a cité des faits où la perte de sang fut de 6 et même de 14 kilogrammes en trois heures seulement. Mais ces cas, presque nécessairement mortels, sont heureusement très-rares.

Chez les sujets atteints d'hémoptysie simple, la poitrine reste aussi sonore que de coutume; mais l'auscultation indique parfois que le bruit respiratoire est moins ample et moins pur; plus souvent encore on distingue dans les deux temps de la respiration un râle muqueux à bulles très-humides et très-grosses, ayant son maximum d'abondance à la racine des bronches, mais pouvant aussi exister ailleurs sur une très-grande étendue.

L'hémoptysie, lorsqu'elle est grave, s'accompagne, en outre, des symptômes généraux qu'on remarque dans toutes les hémorrhagies un peu abondantes. Cependant on rencontre assez souvent des individus qui, quoique n'ayant rejeté que deux ou trois crachats sanglants, sont pris néanmoins de frissons, de pâleur, de refroidissement, d'un grand accablement, et même de perte absolue de connaissance. Mais ces accidents ne surviennent guère que par suite de la frayeur que la vue du sang inspire à beaucoup de malades, surtout lorsqu'ils présument que ce liquide provient de la poitrine.

Marche. Durée. Terminaisons. — L'hémoptysie a une marche extrêmement variable et généralement fort irrégulière. On voit des individus éprouver tout à coup une hémoptysie très-abondante, qui cesse définitivement peu d'heures après; chez d'autres, l'hémorrhagie se reproduit à quelques jours d'intervalle, et peut ainsi se prolonger avec ces mêmes intermittences pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. Dans la plupart des cas, le crachement de sang, après avoir été plus ou moins abondant pendant quelques heures seulement, diminue ensuite spontanément; le sang rejeté finit par être noirâtre, preuve d'un séjour plus ou moins long dans les bronches; au bout de deux ou trois jours, les malades ne rendent plus que quelques crachats entièrement muqueux. Toutefois, malgré la cessation de l'hémorrhagie, on voit souvent la dyspnée, la toux, la chaleur de poitrine, durer encore pendant longtemps, soit à cause d'une congestion encore persistante, soit en raison des lésions dont l'hémoptysie est le plus souvent le symptôme, et qui ont pu s'aggraver pendant le raptus sanguin qui s'est fait vers la poitrine.

L'hémorrhagie pulmonaire peut tuer en quelques instants; cette terminaison, qui d'ailleurs est fort rare, a lieu bien moins par suite de la perte du sang que parce que ce liquide, se trouvant en grande quantité dans les bronches, les obstrue, s'oppose à l'entrée de l'air, et produit ainsi la mort par asphyxie.

Le sang, s'il s'épanche en moins grande abondance à la fois, peut se coaguler, et, formant alors un obstacle à l'entrée de l'air, il produira des accidents asphyxiques. Graves dit avoir vu avec Stokes un cas pareil : le malade, dans un effort suprême, ayant rejeté un coagulum fibrineux qui représentait parfaitement la bronche gauche et ses divisions même assez éloignées, éprouva aussitôt un grand soulagement.

Il est rare qu'on n'ait qu'une seule hémoptysie; le plus souvent, en effet, le même accident se renouvelle après un temps plus ou moins long. Les inter-

valles qui séparent les diverses attaques sont le plus souvent irréguliers, à moins pourtant que l'hémorrhagie ne soit supplémentaire des règles; dans ce cas, elle peut revenir aussi périodiquement que le flux menstruel, qu'elle remplace ou qu'elle supplée.

Beaucoup d'individus qui ont éprouvé des hémorrhagies abondantes se rétablissent complétement, et n'éprouvent plus tard aucun symptôme sérieux vers les organes pectoraux. Cependant ces faits sont exceptionnels, le plus grand nombre gardent une santé chancelante, les hémoptysies se reproduisent de loin en loin, et l'on voit ces individus finir, tôt ou tard, par périr de consomption pulmonaire.

Formes. — L'hémoptysie, surtout lorsqu'elle affecte un sujet pour la première fois, revêt souvent le caractère d'une hémorrhagie *active;* en se prolongeant ou lorsqu'elle est l'effet d'une gêne de la circulation, elle affecte le caractère *passif*. On a décrit des hémoptysies *constitutionnelles*, mais la plupart des faits de ce genre me semblent devoir être considérés plutôt comme des exemples de phthisies à marche lente ou de phthisies guéries par la transformation crétacée des masses tuberculeuses. Les exemples d'hémoptysies succédanées sont au contraire bien avérés. Les deux faits les plus remarquables sont ceux rapportés par Brieude, dans l'*Encyclopédie méthodique*, et par Pinel. Le premier parle d'une femme âgée de soixante ans, qui n'avait eu qu'une seule fois ses règles par les voies ordinaires : une hémoptysie les avait constamment remplacées. Pinel a également vu, à la Salpêtrière, une femme chez laquelle les règles, s'étant brusquement supprimées, furent remplacées pendant quarante-deux ans par une hémoptysie très-abondante, précédée elle-même de tous les prodromes de l'éruption menstruelle. L'hémoptysie a paru aussi, dans quelques cas très-rares, être une forme de fièvre larvée, qui a cédé aux antipériodiques. Cependant il faut toujours se méfier de faits pareils, et ne pas les admettre à la légère, attendu que l'hémoptysie est une de ces affections qui cessent et se renouvellent le plus souvent sous *une apparence* intermittente, sans pour cela qu'il y ait dans la nature de l'affection rien du génie périodique. Dans certaines circonstances, la pneumorrhagie a paru survenir sous l'influence d'un état bilieux. Stoll, pendant les constitutions de 1777 et 1778, et Finke, dans l'épidémie de Mecklembourg, ayant vu des hémoptysies qui se compliquaient de l'appareil symptomatique de l'embarras gastrique, ont administré les évacuants, et ils ont triomphé à la fois de l'hémorrhagie et des troubles digestifs. Cependant, je ne voudrais pas affirmer que, même dans ce cas, il y eût une relation intime entre les deux états morbides, car les évacuants administrés ont pu agir utilement par révulsion ou à titre de perturbateurs, et d'autre part la cessation de l'hémoptysie ne prouve pas qu'elle ne fût pas symptomatique d'une lésion plus ou moins grave.

Diagnostic. — Dans le diagnostic de l'hémoptysie, il s'agit de déterminer : 1° si le sang rejeté est réellement fourni par les voies aériennes; 2° quel est le point de la muqueuse respiratoire où il a été exhalé; 3° enfin si l'hémorrhagie est essentielle ou si elle est symptomatique.

Le sang rendu par la bouche peut provenir de cette cavité même, ou bien il arrive de l'estomac, de la poitrine ou des fosses nasales.

Nous dirons bientôt les signes à l'aide desquels on pourra distinguer l'une de l'autre l'hémoptysie et l'hématémèse. La simple inspection des parties fera reconnaître facilement lorsque le sang est fourni par les gencives : ce liquide d'ailleurs est alors noirâtre, et si parfois il est rouge, il n'a pas du moins la couleur vermeille, et n'est pas spumeux comme le sang qui est exhalé dans les

poumons. (Voyez plus bas *Stomatorrhagie.*) Enfin dans les épistaxis peu abondantes, lorsque le sang ne s'échappe que par les narines postérieures, et lorsque, arrivé dans le pharynx, il est aussitôt rejeté par expuition, on pourrait croire souvent à l'existence d'une hémoptysie. Mais dans le cas que je suppose ici le sang est noirâtre, il n'est pas aéré; il n'existe en outre du côté du thorax aucun des signes propres aux hémoptysies, et l'inspection de la gorge fait reconnaître sur le pharynx quelques caillots noirâtres. Enfin, dans la plupart des cas, l'examen des narines antérieures permet de constater dans ces parties des concrétions sanguines; ou bien les malades, en se mouchant, rendent des caillots semblables à ceux qu'ils rejettent par expuition. Ces circonstances réunies fixeront suffisamment le diagnostic. Quant à déterminer quel est le point de la muqueuse aérienne qui a exhalé le sang, la chose nous semble à peu près impossible à préciser : aussi la distinction qu'on a faite des hémoptysies en *laryngée*, *trachéale*, *bronchique*, ne nous paraît nullement fondée d'après l'observation; nous croyons aussi qu'il n'est pas possible de déterminer l'ordre de vaisseaux qui a fourni le sang, nonobstant les tentatives qui ont été faites jadis par Goltzius (1), et dans ces derniers temps par Graves. Les douleurs plus ou moins vives éprouvées par les malades, le plus ou moins d'abondance de l'hémorrhagie, et même la couleur plus ou moins vermeille ou noirâtre du sang, sont tout autant de caractères qui peuvent tromper; d'ailleurs une pareille précision dans le diagnostic ne nous paraît pas avoir une grande utilité.

Un des points les plus importants du diagnostic est d'établir si l'hémoptysie est idiopathique ou si elle est symptomatique. On y parviendra par une exploration attentive des organes thoraciques, et en ayant égard à l'état général du sujet et à la cause qui a paru la provoquer. Lorsque l'hémoptysie résulte de la rupture d'un anévrysme, le diagnostic devient à peu près inutile, parce que la mort est presque instantanée. Si l'hémorrhagie se lie à la présence de tubercules, ceux-ci seront tantôt ramollis, et, dans ce cas, le diagnostic ne peut présenter aucune difficulté; ou bien ils sont simplement à l'état miliaire, et alors on ne peut avoir que des présomptions : c'est aux commémoratifs, et surtout aux phénomènes ultérieurs, à fixer définitivement l'opinion du médecin. Enfin, l'hémoptysie est-elle l'effet de noyaux apoplectiques, on la reconnaîtra bien moins à l'abondance de l'hémorrhagie qu'à sa *continuité* et à la *couleur du sang*. Ici le liquide, après avoir été rouge, rutilant quelques instants, devient promptement noir; il est rendu tel pendant plusieurs jours et parfois pendant plusieurs semaines; c'est parce que le sang qui est expulsé est celui-là même qui, épanché dans les vésicules et peut-être dans le tissu cellulaire interstitiel, est ensuite lentement éliminé. (Voy. *Phthisie* et *Apoplexie pulmonaire.*)

Dans divers pays, en Algérie, par exemple, où certaines eaux renferment des myriades de sangsues, on a vu celles-ci être avalées et, se fixant sur un point du pharynx, ne provoquer souvent d'autre signe de leur présence qu'une expectoration sanglante. Le sang est rejeté communément en petite quantité, il est souvent d'un rouge vif, il est rendu par expuition et parfois après des quintes de toux que provoque quelquefois la sangsue, dont la queue, en s'allongeant, peut aller titiller les lèvres de la glotte. L'examen de l'arrière-gorge peut parfois faire reconnaître une des extrémités de l'annélide, mais il n'est pas rare non plus que les yeux ne découvrent rien, même en déprimant le bord de la langue. Cependant la vue du sang qui tapisse les parois du pharynx, l'absence de tout signe morbide vers le thorax, un sentiment de gêne croissant au niveau du

(1) *Dissertatio de hæmoptysi*, anno 1790.

larynx à mesure que la sangsue augmente de volume, enfin, les pays mêmes où l'on en observe, sont tout autant de circonstances qui éveilleront l'attention. Il importe, en effet, de connaître ici la cause de l'hémorrhagie, car elle peut durer fort longtemps, c'est-à-dire plusieurs mois, et produire, par conséquent, une anémie profonde. Ces accidents, en effet, sont souvent dus à des sangsues qui, filiformes lorsqu'elles sont avalées, finissent par acquérir un volume assez considérable (1).

Pronostic. — L'hémoptysie est une maladie toujours grave, moins par elle-même que parce qu'elle est, le plus souvent, le symptôme d'affections organiques presque toujours incurables. Une hémoptysie succédanée, celle qui survient sous l'influence d'une violence extérieure, celle qui serait la crise d'une maladie grave, à supposer toutefois que la chose ait jamais été vue, n'offrent généralement aucun danger. Mais ces faits sont exceptionnels, et nous croyons que l'existence d'une hémoptysie, de quelque manière qu'elle arrive, doit toujours exciter au plus haut degré la sollicitude du médecin; car la plupart de ceux qui ont eu cet accident meurent tôt ou tard phthisiques : non, comme on l'a cru pendant longtemps, que l'hémoptysie soit la cause des tubercules, mais bien parce que l'hémorrhagie ne survient qu'en raison de la présence de ces produits morbides. Les cas pareils à ceux qu'a vus J. Frank, et surtout Schmidtmann, d'hémoptysies qui auraient persisté impunément pendant vingt, quarante et cinquante ans, sont extrêmement rares. D'ailleurs nous ne voudrions pas qu'on fût trop rassuré en présence de ces hémoptysies qui semblent être devenues constitutionnelles; car on voit souvent les individus qui en sont atteints engendrer des enfants qui tous deviennent phthisiques, et eux-mêmes, habituellement malingres, catarrheux, peuvent mourir à un âge avancé d'une maladie étrangère aux poumons; mais cependant ces organes, examinés à l'autopsie, présentent presque toujours alors des tubercules crus ou à l'état crétacé, ou des cicatrices qui expliquent à la fois et les symptômes passés et la transmission héréditaire du mal. C'est là un fait que je n'ai pas été le seul à constater. Tout en regardant l'hémoptysie comme un accident des plus graves, il importe de dire pourtant qu'il n'est pas très-rare d'observer des individus qui, ayant eu des crachements de sang abondants, jouissent ensuite d'une santé des plus parfaites, et devenant pères de famille, ont des enfants qui ne sont point tuberculeux. J'en connais un assez grand nombre d'exemples, et le corps médical de Paris seul comptait encore, il y a quatre ans, au moins cinq ou six de ses représentants les plus distingués qui, ayant eu autrefois des hémoptysies graves, jouissaient néanmoins depuis de très-longues années de la santé la plus parfaite.

Étiologie. — L'hémoptysie est une hémorrhagie presque inconnue dans l'enfance, très-rare dans la vieillesse, mais fréquente, au contraire, de quinze à trente-cinq ans; elle est plus commune chez la femme que chez l'homme, chez les individus de constitution faible ou moyenne, que chez les sujets vigoureux, et chez ceux qui y sont prédisposés par voie d'hérédité, c'est-à-dire dans les mêmes circonstances qui sont favorables au développement des tubercules pulmonaires. Nulle profession n'y prédispose : on a bien dit que l'hémoptysie était commune chez les cordonniers, chez les rémouleurs et les tailleurs, en raison de la position qu'ils sont obligés de prendre habituellement et qui devrait gêner les fonctions des organes pectoraux; mais ce sont là de simples vues de l'esprit que l'observation ne confirme point.

(1) *Archives générales de médecine*, année 1863. Mémoire du docteur Baizeau.

L'hémoptysie, souvent spontanée, apparaît quelquefois après l'action d'une cause capable de l'expliquer, par exemple, après l'inspiration de vapeurs irritantes comme l'ammoniaque et le chlore, les contusions du thorax, les plaies pénétrantes, une diminution considérable et subite de la pression atmosphérique, la fatigue des organes de la respiration résultant de l'action de parler, de crier, de chanter ou de jouer des instruments à vent, la suppression brusque d'une hémorrhagie constitutionnelle, etc. Toutes ces causes sont, sans contredit, suffisantes pour provoquer une hémoptysie grave; mais cependant, si l'on excepte les plaies pénétrantes et les contusions violentes, presque toutes les autres ont rarement cet effet chez des sujets bien constitués, de sorte que si le crachement du sang survient à la suite d'une de ces causes qui sont, à la rigueur, capables de l'expliquer, il n'en faut pas moins rechercher si elle n'aurait aussi facilement agi que parce qu'il existerait déjà une de ces lésions graves dont l'hémoptysie est le plus souvent un symptôme. La gangrène, les noyaux apoplectiques des poumons, les maladies organiques du cœur et des gros vaisseaux, mais avant tout les tubercules pulmonaires, sont les lésions de texture qui, en dehors des autres causes des hémorrhagies, provoquent le plus souvent les hémoptysies que nous observons dans la pratique.

Traitement. — Lorsqu'on est appelé auprès d'un individu qui crache du sang, il faut d'abord calmer son moral et le rassurer sur l'issue de sa maladie. On lui fait prendre une position demi-assise; on lui enlève tous les vêtements qui pourraient comprimer le thorax; on l'engage à rester immobile, à observer le silence le plus absolu et à résister le plus possible au besoin de tousser. Pour peu que l'hémorrhagie soit forte, il convient d'ouvrir la veine une ou deux fois, pourvu pourtant que le sujet soit vigoureux et la quantité de sang perdue encore peu considérable, car je ne pense pas qu'on doive ici saigner quand même, et cela dans un but de dérivation à peu près hypothétique. Si la saignée est contre-indiquée, on opérera une révulsion sur les membres inférieurs à l'aide de sinapismes ou de ventouses sèches appliquées en grand nombre jusque sur l'abdomen et à la base de la poitrine. On pourra aussi, dans un but différent, entourer les membres de ligatures fortement serrées. A ces moyens on joindra l'usage des boissons fraîches. Lorsque, malgré tous ces efforts, l'hémoptysie se prolonge encore, on donnera à l'intérieur des boissons acidules et glacées. On aura recours aux astringents, surtout à l'extrait de ratanhia, à la dose de 2 à 4 grammes; on donne, dans le même but, le tannin, le monésia, l'alun, l'ergot de seigle ou l'ergotine, le perchlorure de fer et les eaux hémostatiques. Enfin, on a, dans les cas extrêmes, conseillé l'application de la glace sur les parois de la poitrine, moyen qui peut avoir de graves inconvénients et qui n'est justifié que si les autres méthodes ont été impuissantes et si les malades sont en péril. On peut aussi, à l'exemple de Mertens, recourir à l'application d'un très-large vésicatoire entre les épaules.

Beaucoup ont recommandé contre les hémoptysies le nitrate de potasse et la digitale, soit à titre de diurétiques, soit plutôt comme sédatifs du pouls; l'efficacité de ces agents a paru assez contestable; parfois, pourtant, ils m'ont semblé manifestement avantageux. J'ai, avec Sydenham, souvent donné des purgatifs; mais ces moyens ne sont guère que des adjuvants. Il en est de même de l'opium, qui, sans effet contre l'hémorrhagie elle-même, sera néanmoins administré avec avantage pour modérer les quintes de toux ou pour calmer les douleurs qui accompagnent parfois l'hémorrhagie. On a attribué à l'opium une puissance plus grande encore et un effet plus direct; ainsi Graves le donnait à haute dose lorsque l'hémoptysie avait résisté aux saignées. M. Bé-

hier l'a recommandé dans les hémoptysies graves à la dose de 30 et 40 centigrammes, c'est un moyen à expérimenter en pareil cas.

Tout ce que je viens de dire s'applique aussi bien aux hémoptysies idiopathiques qu'à celles qui sont symptomatiques. Pour les premières, il est quelques circonstances qui doivent modifier le traitement : tel est le cas où, l'hémoptysie étant succédanée des règles, il faut provoquer une fluxion vers l'utérus; ou bien celui où, l'hémorrhagie s'accompagnant de symptômes bilieux, il faut, d'après le conseil de Stoll et de Finke, se hâter de donner un vomitif. Celui-ci, d'ailleurs, est un moyen perturbateur tout-puissant contre certaines hémoptysies symptomatiques et rebelles à tous les traitements. Les secousses du vomissement n'ont pas ici des effets fâcheux qu'on pourrait redouter en théorie. Graves, au lieu de faire vomir, se borne à prescrire l'ipécacuanha à dose nauséeuse, c'est-à-dire qu'il donne 10 centigrammes de ce médicament, qu'il répète trois ou quatre fois à un quart d'heure d'intervalle.

DE LA STOMATORRHAGIE.

La *stomatorrhagie* est l'hémorrhagie qui a sa source dans la bouche ou dans l'arrière-bouche. Cette maladie est très-rarement primitive ou essentielle ; quand elle a ce caractère, on ne l'observe guère qu'à titre d'hémorrhagie supplémentaire chez les femmes, au moment de leurs règles ou après la suppression du flux menstruel. Presque toujours la stomatorrhagie est une affection symptomatique d'une défibrination du sang, de l'état fongueux des gencives, de la blessure de la muqueuse buccale, de l'évulsion d'une dent ou d'un carcinome de la langue. La stomatorrhagie est une affection presque toujours bénigne et dans laquelle il n'y a le plus généralement qu'un faible écoulement de sang. Il faut excepter pourtant celle qui provient d'une dégénérescence de tissu ou d'une altération du sang, et qui, par son abondance, a plusieurs fois compromis la vie des malades. Lorsque le sang est exhalé lentement dans l'arrière-bouche et que le malade garde habituellement le décubitus dorsal, le liquide tombe souvent dans le pharynx et dans l'estomac. Rendu plus tard par le vomissement et dans les selles, ou bien par les secousses de toux qu'il excite, il pourrait faire croire à une hématémèse ou à une hémoptysie; mais l'inspection de la bouche, préalablement nettoyée par des gargarismes, permettra toujours de découvrir le siége de l'hémorrhagie, et le plus souvent aussi la cause organique qui la produit. Dans tous les cas, on peut s'assurer aisément que le sang provient de l'intérieur de la bouche, lorsque, inclinant la tête en avant, on fait cesser la toux et le vomissement, bien que le flux sanguin continue (P. Frank). Le sang de la stomatorrhagie est rendu par sputation; il est généralement rouge, non écumeux; il est pur, ou du moins il n'est pas mêlé intimement à la salive ni à du mucus.

On opposera à cette hémorrhagie les collutoires froids et astringents; dans quelques cas d'hémorrhagie survenant par érosion d'un vaisseau, la cautérisation par le fer rouge peut être indiquée. Si le sang provenant d'un alvéole ne cessait de fluer malgré l'emploi des styptiques, on devrait exercer une compression directe avec le doigt, ou bien encore en introduisant dans la cavité alvéolaire une boulette de cire ou de papier mâché imprégnée d'alun ou de colophane, etc.

DE LA GASTRORRHAGIE ET DE L'HÉMATÉMÈSE.

SYNONYMIE. — Vomissement de sang; gastro-hémorrhagie; *vomitus cruentus*, *melæna*, etc.

La *gastrorrhagie* est l'hémorrhagie qui se fait à la face interne de l'estomac, et l'*hématémèse* est le rejet, par le vomissement, du sang ainsi exhalé ou qui s'est épanché d'une manière quelconque dans ce viscère.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, l'estomac contient une quantité de sang plus ou moins considérable; j'ai vu ce viscère énormément distendu par un seul caillot noir; le plus souvent pourtant on ne trouve que des grumeaux noirâtres, ou bien c'est un sang noir, dissous, mêlé à du mucus et à des aliments : il en existe aussi plus ou moins dans le reste du tube digestif. Tantôt la muqueuse est uniformément rouge ou bleuâtre, comme si la matière colorante du sang épanché l'avait pénétrée; ailleurs elle est véritablement injectée, parfois elle est ecchymosée par places. Les vaisseaux voisins peuvent être plus ou moins apparents; mais on ne constate pas ces dilatations variqueuses dont on a tant parlé autrefois, il est très-rare aussi que la membrane muqueuse offre la moindre solution de continuité. Dans l'immense majorité des cas, le sang a donc été seulement exhalé.

La gastrorrhagie étant presque toujours symptomatique, on trouve communément, à l'ouverture des cadavres, diverses lésions organiques. Dans quelques cas très-rares, ce sont des tumeurs anévrysmales de l'aorte ou du tronc cœliaque, etc., qui se sont rompues dans l'estomac; plus souvent ce sont des maladies qui ont apporté une gêne considérable dans la circulation : telles sont les lésions du cœur, les compressions et oblitérations de la veine porte, ou, comme je l'ai vu dans un cas, l'oblitération de la veine splénique par des caillots; ou bien on trouve une rate énorme, un foie volumineux ou ratatiné, atteint de cirrhose ou d'atrophie simple. Dans quelques cas, on constate dans l'estomac une ulcération d'étendue variable, parfois lenticulaire et présentant au fond l'orifice béant d'un rameau artériel : beaucoup plus souvent encore que les lésions qui précèdent, on trouve chez les sujets qui ont subi une hématémèse plus ou moins abondante un cancer simple ou ulcéré de l'estomac.

Symptômes. Marche. Terminaisons. — Chez la plupart des malades, la gastrorrhagie est précédée par un état de malaise et par un dérangement plus ou moins grave dans les fonctions de l'estomac. De la chaleur ou une douleur à l'épigastre, une sensation de brûlure dans cette région, des tiraillements lombaires, de l'étouffement, un refroidissement du corps, la pâleur de la face et des lipothymies annoncent que l'hémorrhagie s'effectue. Bientôt des envies de vomir se font sentir, et le sang est rejeté par la bouche au milieu d'une anxiété et d'un malaise inexprimables : on dit alors qu'il y a *hématémèse*. Souvent, après ce vomissement, les malades se sentent soulagés : cependant ils conservent encore de la pesanteur épigastrique, une soif parfois vive, une saveur désagréable; le pouls est fréquent; les malades sont d'une faiblesse extrême et nullement proportionnée à la quantité de sang qu'ils ont perdue.

Le sang rendu n'a pas toujours le même aspect. Lorsqu'il est rejeté peu après avoir été exhalé, il est d'un rouge plus ou moins artériel, tantôt fluide, tantôt réuni en caillots volumineux. Si au contraire il a séjourné pendant un temps assez long dans l'estomac, s'il y a subi le contact prolongé du suc gastrique, il perd la plupart de ses qualités physiques, et il est rejeté au dehors sous forme d'une matière noire, d'une odeur aigrelette, plus ou moins consis-

tante, et que l'on a justement comparée à de la suie délayée, à du chocolat ou du marc de café.

La quantité de sang rejeté varie beaucoup; parfois les malades en rendent à peine quelques cuillerées, d'autres en vomissent un ou plusieurs litres. Lorsque la gastrorrhagie est abondante, le sang est rendu à flots; dans le cas contraire, il n'arrive dans la bouche que par une sorte de régurgitation. Le sang vomi est tantôt pur, tantôt mélangé à du mucus, aux boissons et aux aliments.

Lorsque l'hémorrhagie est très-considérable, indépendamment des symptômes généraux qui accompagnent toute perte de sang un peu forte, comme horripilations, pâleur de la peau, accélération du pouls et lipothymie, on observe souvent, soit pendant l'hématémèse, soit avant qu'elle ait lieu, une tension considérable de l'épigastre, souvent avec matité de cette région, ce qui dépend de l'accumulation du sang dans la cavité stomacale. On a prétendu également que quelquefois la rate et le foie étaient augmentés de volume pendant la période congestive, et que cette tuméfaction cessait après le vomissement; mais nous n'avons pu encore vérifier la justesse de cette assertion. Il est rare qu'il n'y ait qu'un seul vomissement; dans la plupart des cas, l'hémorrhagie, après avoir paru s'arrêter pendant quelques heures, recommence, et de nouveaux vomissements s'effectuent. Ces alternatives peuvent avoir lieu pendant plusieurs jours; la maladie diminue alors peu à peu, laissant après elle une faiblesse extrême.

Tout le sang exhalé dans l'estomac n'est pas vomi, mais une portion de ce liquide franchit le pylore : aussi, lorsqu'on examine les selles des malades, six, douze, vingt-quatre, trente-six ou au plus tard quarante-huit heures après le début de la gastrorrhagie, on trouve qu'elles sont formées en grande partie par une matière pultacée noirâtre, que l'on reconnaît facilement pour être du sang altéré. Ces évacuations noires ont lieu tantôt sans souffrance, tantôt après avoir excité des coliques et un peu de ballonnement du ventre. Ces selles sont un symptôme que je crois presque constant : elles manquent, en effet, bien plus rarement que le vomissement lui-même. Dans les cas de gastrorrhagie sans hématémèse, on observe comme précédemment les mêmes douleurs, la même chaleur à l'épigastre, de la soif, des frissons et des lipothymies. Ces divers phénomènes, qui par eux-mêmes n'ont rien de caractéristique, devraient pourtant faire soupçonner la nature de l'affection, si le malade avait déjà eu antérieurement des hématémèses; mais on n'acquiert de certitude à cet égard que le lendemain, lorsque du sang est trouvé dans les selles.

L'hémorrhagie de l'estomac peut tuer rapidement après un ou plusieurs vomissements. Quelquefois la mort arrive inopinément en quelques instants, et sans qu'on puisse en soupçonner la cause; à l'autopsie, on en trouve l'explication dans l'estomac, qui est énormément distendu par un caillot sanguin. J'ai observé un fait de ce genre en 1835; P. Frank en a également rapporté un exemple, et l'on en trouve un troisième dans les *Bulletins de la Société anatomique* (année 1863).

Dans la plupart des cas pourtant les malades se rétablissent, mais leur convalescence est longue; car l'hématémèse est, comme je l'ai déjà dit, de toutes les hémorrhagies celle qui brise le plus les forces. Ajoutez, en outre, que le trouble des organes digestifs, qui leur succède fréquemment, tend à prolonger la faiblesse en empêchant l'alimentation. Je suppose ici que l'hémorrhagie est essentielle; mais lorsqu'elle est symptomatique, le rétablissement des malades n'a pas lieu si l'affection qui a produit l'hémorrhagie est incurable. Dans ce cas, on voit souvent celle-ci se renouveler de temps en temps; elle suit alors

une marche chronique. C'est à cette forme qu'il faut rapporter ce que les anciens appelaient *morbus niger*, ou *melæna*, accident que je ferai connaître plus complétement lorsque je traiterai du cancer de l'estomac.

Diagnostic. — La gastrorrhagie dans laquelle le sang n'est pas vomi pourrait être facilement méconnue; cependant, dans la plupart des cas, à mesure que l'exhalation sanguine s'effectue, on observe la pâleur de la face, le refroidissement du corps, le malaise et les lipothymies, qui indiquent qu'une hémorrhagie se produit quelque part. Si, en interrogeant alors les malades, on apprend que ces accidents coïncident avec de la chaleur, avec de la douleur et de la pesanteur à l'épigastre, il sera rationnel de *soupçonner* que c'est dans l'estomac que l'hémorrhagie s'est faite. L'inspection des selles peut seule, à défaut des vomissements, faire établir le diagnostic, mais d'une manière moins précise pourtant que ne le ferait l'hématémèse.

L'hématémèse peut être confondue avec une hémoptysie. J'ai dit, en effet, précédemment, en parlant de cette dernière, que le sang, en arrivant dans le pharynx, excitait parfois des efforts de vomissement, de manière à faire croire que le sang provenait de l'estomac lui-même. Ce qui souvent vient encore augmenter l'incertitude, c'est qu'une certaine quantité de sang ayant été avalé, est ensuite rendu, noir et altéré, soit par les vomissements, soit par les selles, comme dans une véritable gastrorrhagie. Dans ces cas, on fixera le diagnostic d'après l'étude et la comparaison des symptômes de l'hémoptysie et de l'hématémèse : ainsi, dans la première, les malades accusent de la chaleur dans la poitrine, des douleurs dans le dos, de la dyspnée : dans la plupart des cas, le sang n'est rejeté qu'après des efforts de toux, tandis que dans l'hématémèse c'est à l'épigastre que les malades rapportent leur malaise et leur douleur, et de plus ils ne toussent point. L'aspect du sang diffère aussi dans les deux maladies : dans l'hémoptysie, il est rouge, vermeil, rutilant, fluide; dans l'hématémèse, il est moins rouge, souvent il est d'un noir foncé et en grande partie coagulé. On aura aussi égard à la quantité de sang rendue : celle-ci est en général plus considérable dans l'hématémèse que dans l'hémoptysie; ajoutons enfin que, dans la pneumorrhagie, l'auscultation révèle souvent dans la poitrine des râles et diverses altérations du bruit respiratoire, phénomènes qui manquent dans l'autre, à moins de quelque complication thoracique.

Du sang exhalé par les muqueuses buccale et pituitaire peut, comme nous l'avons dit précédemment, être porté également dans l'estomac pendant le sommeil et à l'insu des malades, puis être rejeté par les vomissements et par les selles, et faire croire qu'il a été exhalé dans l'estomac; mais, dans ces cas, le peu d'abondance du sang, l'examen de la bouche, du pharynx et des fosses nasales, la présence sur ces parties de quelques caillots d'un sang noir adhérent, sont autant de circonstances qui, avec l'absence des signes locaux propres aux hématémèses, permettront de porter un jugement.

Un point capital dans le diagnostic est de déterminer si l'hématémèse est *essentielle* ou si elle est *symptomatique*. On soupçonne que l'hémorrhagie est essentielle lorsqu'elle se déclare brusquement au milieu d'une santé parfaite, lorsque surtout elle paraît succédanée de quelque hémorrhagie constitutionnelle, et lorsque enfin on voit les malades se rétablir complétement et d'une manière durable. Mais une hématémèse qui a été précédée pendant un temps plus ou moins long par de l'anorexie, par des digestions difficiles, par des douleurs plus ou moins vives, par de l'amaigrissement, devra inspirer des inquiétudes et faire craindre une lésion plus ou moins grave, soit un cancer, soit un ulcère simple de l'estomac. (Voyez ces maladies.) Quant à déterminer la nature et

le siége des divers lésions dont l'hématémèse peut être un symptôme, c'est par un examen attentif de tous les organes et surtout des viscères abdominaux, ainsi que par la nature des troubles fonctionnels, qu'on y parviendra. Je renvoie le lecteur aux articles consacrés à chacune des maladies dont l'hématémèse peut être un accident ou un symptôme.

Pour compléter le diagnostic différentiel, je devrais parler de l'hématémèse simulée, c'est-à-dire de ces fripons qui, avalant du sang de quelque animal ou du sang humain, le rejettent ensuite en provoquant artificiellement le vomissement; mais un médecin attentif découvrira aisément la supercherie par l'absence des symptômes propres aux hématémèses, et par un interrogatoire habilement dirigé.

Lorsque l'hématémèse est observée chez un enfant à la mamelle, il faut savoir que le sang peut non-seulement avoir été exhalé dans la bouche, mais provenir de la mère et avoir été sucé avec le lait; le dernier cas serait même, d'après J. Franck, le plus commun, ce qui ne nous semble nullement établi.

Pronostic. — Chomel a dit, avec juste raison, qu'il y avait bien peu de cas où une gastrorrhagie ne fût pas une maladie grave, et qu'il en était bien moins encore où elle ne pût être regardée comme salutaire. Les cas les moins fâcheux sont ceux où la maladie est idiopathique et supplémentaire. Cependant, même alors, elle récidive souvent, elle affaiblit beaucoup les sujets, elle produit un grand trouble dans les fonctions digestives, et doit, à cause de cela, être regardée comme fâcheuse. Enfin, la gravité du pronostic sera proportionnée à la quantité de sang exhalé et au plus ou moins d'incurabilité de l'affection dont l'hématémèse est presque toujours symptomatique.

Étiologie. — Les causes de la gastrorrhagie idiopathique sont très-obscures : ce sont d'ailleurs toutes celles qui président au développement de la pléthore et des hémorrhagies actives en général. Dans la plupart des cas, cette espèce de gastrorrhagie est supplémentaire, et se remarque par conséquent chez la femme spécialement vers l'âge moyen de la vie.

L'induration squirrheuse des parois de l'estomac, l'ulcère simple décrit surtout par M. Cruveilhier et par M. Rokitansky, sont les causes organiques les plus ordinaires des gastrorrhagies symptomatiques. Viennent ensuite les tumeurs formées par la rate, par le foie et par le pancréas, les oblitérations des veines porte, splénique, et mésentérique supérieure, qui sont une cause efficace d'hémorrhagie, par suite de la gêne qu'elles apportent à la circulation abdominale. C'est aussi par un obstacle à la circulation dans la veine porte, et cela par une cause qui n'est pas toujours très-appréciable, qu'on explique ces gastrorrhagies qui surviennent quelquefois dans les huit ou dix jours qui suivent la naissance.

Après les lésions précédemment énumérées, je classerai parmi les causes organiques de la gastrorrhagie les maladies des vaisseaux extérieurs ou propres à l'estomac, soit que, frappés d'anévrysmes, ces vaisseaux se rompent dans ce viscère, soit qu'ils se perforent par un travail ulcératif qui commence par la muqueuse. L'hémorrhagie de l'estomac est aussi un accident de l'empoisonnement par les corrosifs, soit qu'elle arrive aussitôt après l'ingestion du poison, soit qu'elle résulte de la vive inflammation qui en est la suite, soit enfin qu'elle survienne plus tard lorsque les eschares se détachent. Enfin l'hémorrhagie de l'estomac peut être symptomatique d'une maladie générale : telle est celle qui arrive constamment dans le cours de la fièvre jaune et dans quelques cas de scorbut et de purpura, etc.; elle se lie constamment alors à une altération profonde du fluide sanguin, à sa défibrination. Il ne doit point en être question dans cet article.

Quelle que soit la cause qui donne lieu à une gastrorrhagie, la maladie se déclare le plus souvent d'une manière spontanée et tout à fait imprévue; d'autres fois, elle survient à l'occasion d'un coup, d'une émotion morale, d'une indigestion, d'un excès alcoolique, d'un refroidissement. Ces dernières causes peuvent même produire la gastrorrhagie, indépendamment de toute lésion organique; ce fait pourtant est fort rare. On a décrit des hématémèses vermineuses; mais rien n'est encore démontré à cet égard. On a aussi avancé que les sangsues avalées pouvaient produire une hémorrhagie grave de l'estomac, mais il n'en est rien, car l'annélide ingérée dans cette cavité ne tarde pas à y périr. Lorsque du sang a été vomi dans ces circonstances, nul doute que le liquide ne provienne du pharynx ou de l'œsophage. (Voyez, plus haut, page 698.)

Traitement. — Les règles de traitement que j'ai précédemment exposées pour les hémorrhagies actives, passives et supplémentaires, s'appliquent, pour la plupart, à la gastrorrhagie; toutefois il y a quelques indications qui sont spéciales à cette dernière : ce sont celles sur lesquelles j'insisterai plus particulièrement.

L'hémorrhagie s'étant faite et le malade vomissant, il faut tâcher de modérer et de suspendre l'exhalation sanguine. Dans ce but, on mettra des révulsifs en permanence sur les membres, on entourera ceux-ci de ligatures; de larges ventouses seront appliquées dans le dos. On administrera, en outre, des boissons très-légèrement acidulées, telles que l'eau de groseille ou de citron glacée; J. Franck se loue beaucoup d'une tisane faite avec la gomme ou la pulpe de tamarin : ces diverses boissons seront prises en petite quantité, par cuillerée seulement, et à environ dix minutes de distance. Si l'hémorrhagie continue, il ne faut pas hésiter à appliquer sur l'épigastre et sur les hypochondres une vessie pleine de glace, et à administrer la limonade sulfurique. Il faut que le malade garde une position horizontale et l'immobilité la plus absolue. Si une défaillance survenait, il faudrait examiner par la vue et par le toucher l'état du pharynx : car il peut arriver alors que le sang, remontant dans la gorge, produise l'asphyxie, soit que ce liquide s'introduise dans les voies aériennes, soit que, réuni en caillot, il vienne obturer l'orifice supérieur du larynx : un fait rapporté par P. Frank justifie le conseil que je donne actuellement. Les mêmes moyens seront continués pendant plusieurs jours, et même quelque temps après la cessation de l'hémorrhagie. Les astringents, que beaucoup conseillent dès le début, ne devront pourtant guère être donnés que si l'hémorrhagie continue, ou si elle est assez abondante pour compromettre la vie. Outre la limonade sulfurique dont j'ai parlé, on donnera l'extrait de ratanhia, le cachou, une décoction d'écorce de grenade, l'ergot ou l'ergotine, les diverses eaux hémostatiques, une solution alumineuse, et mieux encore une potion contenant de 1 à 3 grammes de perchlorure de fer.

Il est inutile de dire que les malades seront tenus à une diète rigoureuse pendant toute la durée de l'hémorrhagie; mais, vu la facilité extrême avec laquelle elle se reproduit, surtout lorsque l'estomac est prématurément excité par les aliments, on devra continuer l'abstinence plusieurs jours après la cessation de l'exhalation sanguine. On commencera par donner au malade des bouillons émollients, du lait, un lait de poule, et plus tard du bouillon ordinaire. Il convient de prendre ces boissons froides et en petite quantité à la fois. On permettra ensuite l'usage de gelées végétales et animales; on reviendra très-lentement aux aliments ordinaires, en commençant par ceux dont la digestion est le plus facile, et qui, sous un petit volume, contiennent beaucoup de principes nutritifs. S'il reste du côté de l'estomac quelques indices d'une

congestion persistante, il convient, si l'état des forces, toutefois, ne s'y oppose pas, d'appliquer quelques sangsues à l'anus plutôt encore qu'à l'épigastre, et de prescrire des révulsifs sur les hypochondres. Il faut aussi tenir le ventre libre à l'aide de lavements simples ou laxatifs.

Si le vomissement de sang survenait après l'ingestion d'une sangsue, on a conseillé d'administrer aussitôt une solution de sel marin; mais, d'après ce que j'ai dit plus haut, cette pratique doit être inutile. Mieux vaudrait donner les astringents et la glace.

Le traitement de l'hématémèse qui survient quelquefois chez les nouveau-nés offre de grandes difficultés; nous croyons que, si l'enfant était fort et s'il y avait quelque signe de congestion, on devrait appliquer une ou deux sangsues à l'anus. Mais on insistera surtout sur les révulsifs cutanés, et l'on administrera à l'intérieur une boisson douce, légèrement acidulée et froide.

L'individu qui a éprouvé une gastrorrhagie devra être soumis pendant longtemps à un régime sévère, à cause de la fréquence des récidives.

DES HÉMORRHAGIES INTESTINALES

Sous les noms d'*hémorrhagie intestinale* d'*entérorrhagie* et d'*entéro-hémorrhagie*, je comprends toutes les hémorrhagies qui se font par la muqueuse intestinale, depuis le duodénum jusqu'au rectum. Cependant, à l'exemple de tous les auteurs, j'étudierai séparément, sous les noms d'*hémorrhoïdes* et de *flux hémorrhoïdal*, certaines hémorrhagies qui ont lieu par la dernière portion du gros intestin, et qui coïncident ordinairement avec la formation de certaines tumeurs dans cette région.

Les hémorrhagies intestinales, beaucoup plus rares que toutes celles que nous avons étudiées jusqu'à présent, sont susceptibles des mêmes divisions, c'est-à-dire qu'elles peuvent être actives ou passives, essentielles ou symptomatiques, etc.

Anatomie pathologique. — Dans les hémorrhagies essentielles comme dans celles qui sont symptomatiques d'une lésion siégeant ailleurs que dans le tube digestif, on trouve que parfois la portion de la muqueuse par laquelle le sang a été exhalé est gonflée, boursouflée, d'un rouge foncé, piquetée, injectée, ecchymosée; hors ce dernier cas, il suffit souvent de presser entre les doigts la muqueuse et de la laver sous un filet d'eau pour lui rendre bientôt sa couleur, son épaisseur et sa consistance normales. Plus souvent, au lieu d'être aussi fortement congestionnée, la membrane muqueuse est, au contraire, tout à fait décolorée et comme exsangue. Lorsque l'hémorrhagie a été symptomatique, on trouve, en outre, des altérations diverses : les unes siégent dans les intestins, ce sont surtout des ulcérations et de la dégénérescence squirrheuse; les autres affectent des organes plus ou moins éloignés, spécialement la rate et le foie. La première est parfois hypertrophiée; le second peut avoir indifféremment un volume plus considérable, ou bien son tissu est plus ou moins atrophié, ou bien encore il peut être le siége de produits hétéromorphes. Enfin, on peut encore constater soit un rétrécissement, soit une oblitération de la veine cave ou des principaux troncs veineux qui y affluent.

Symptômes. Marche. — Quelques malades éprouvent, un ou plusieurs jours avant l'hémorrhagie, un sentiment de gêne, ou bien des douleurs, des picotements dans le ventre ou aux lombes; parfois ils offrent un ballonnement plus ou moins considérable. Dans la plupart de ces cas, pourtant, il n'y a pas de prodromes. Quelques malades ressentent une douleur obtuse à l'ombilic,

bientôt suivie de tous les accidents qui accompagnent les hémorrhagies internes. C'est ainsi qu'on a vu quelques individus être pour ainsi dire foudroyés, tomber rapidement dans un état de syncope et succomber avant que le sang ait été évacué. Le plus ordinairement pourtant les syncopes et les lipothymies n'ont qu'une durée assez courte; mais elles reparaissent quelquefois à de courts intervalles, surtout lorsqu'on imprime des mouvements aux malades; lorsqu'elles sont tout à fait spontanées, elles indiquent plutôt qu'une nouvelle hémorrhagie s'effectue. Plus ou moins longtemps après avoir repris leurs sens, beaucoup de ces malades ressentent un besoin impérieux, irrésistible, d'aller à la selle, et rendent quelques matières fécales solides d'abord, puis une quantité plus ou moins considérable de sang fluide ou en caillots, pur ou mêlé aux matières intestinales et plus ou moins altéré, suivant le point où il a été exhalé et suivant la longueur du séjour qu'il a fait dans le tube digestif. Si le sang est exhalé en grande abondance, ou bien s'il l'a été en petite quantité, mais dans un point voisin du rectum, il sera alors généralement excrété peu après son extravasation. Dans le cas contraire, le sang n'est rendu que plusieurs heures après; il est souvent alors méconnaissable, et si, en raison du peu d'abondance de l'hémorrhagie, les symptômes généraux ont fait défaut, la maladie peut passer tout à fait inaperçue.

Durée. Terminaisons. — L'hémorrhagie intestinale a une durée généralement courte; elle est tantôt *éphémère*, c'est-à-dire que l'exhalation, s'étant faite brusquement, s'arrête presque aussitôt et ne se reproduit pas. Dans la plupart des cas, cependant, il y a plusieurs hémorrhagies successives, variables en abondance; ou bien, une hémorrhagie forte ayant eu lieu d'abord, il n'existe plus ensuite qu'une sorte de suintement. Dans tous ces cas les malades rendent du sang pendant plusieurs jours de suite, et souvent durant une semaine ou même plus longtemps encore. On peut évaluer à deux ou trois verres la quantité moyenne de sang que les malades perdent dans la plupart des entérorrhagies. Cependant cette quantité peut être moindre; souvent aussi elle est dépassée de beaucoup. Nous avons vu, en effet, des individus perdre en quelques heures jusqu'à 4 ou 5 kilogrammes de sang, et expirer par la persistance de l'hémorrhagie.

Les hémorrhagies intestinales entraînent après elles tous les accidents que nous avons notés après les autres pertes de sang. Lorsqu'elles sont idiopathiques, les malades se rétablissent généralement avec assez de promptitude, sans être plus sujets que d'autres à des dérangements du côté des fonctions digestives; mais la maladie se reproduit souvent chez eux avec une extrême facilité, le plus souvent, sans cause déterminante bien appréciable. C'est ce qui arrive encore chez un de mes malades que j'ai traité, avec M. Andral, d'une entérorrhagie grave et spontanée, il y a vingt-cinq ans, et qui depuis cette époque, bien qu'il ait éprouvé le même accident quatre ou cinq fois, a néanmoins joui, dans l'intervalle des crises, de la santé la plus parfaite.

Diagnostic. — Dans le diagnostic des hémorrhagies intestinales, il s'agit de déterminer : 1° si l'hémorrhagie existe; 2° sur quel point de l'intestin le sang est exhalé; 3° quelle est la cause de l'hémorrhagie.

Tant que le sang n'est pas excrété, il est impossible d'affirmer, d'après les symptômes généraux, s'il y a eu hémorrhagie, et si celle-ci s'est faite dans le tube digestif. Le doute cesse lorsque le sang a été évacué. Cependant il faut bien se garder de prendre pour des selles hémorrhagiques des matières fécales qui seraient seulement noirâtres. Cette confusion n'est possible que lorsque, l'hémorrhagie ayant été faible, le sang est intimement combiné avec les fèces.

Dans le cas contraire, on trouvera toujours au fond du vase un sang peu altéré, sous forme de grumeaux noirâtres; d'autres fois, c'est une sorte de poudre brune ou noire comme du tabac ou du marc de café, qu'on remarque également disséminée à la surface et dans l'épaisseur des matières fécales.

Lorsqu'on a ainsi constaté l'existence du sang dans les selles, il reste à déterminer si ce fluide a été réellement exhalé dans l'intestin, ou si, au contraire, il ne provient pas de l'estomac, des fosses nasales ou de l'intérieur de la bouche. Des symptômes de congestion à l'épigastre, mais surtout des vomissements de sang, ayant précédé de quelques heures, d'un ou de plusieurs jours les selles sanguinolentes, devront faire admettre qu'il y a gastrorrhagie, quoique, à la rigueur, il ne soit pas absolument impossible que du sang exhalé dans la première courbure du duodénum reflue dans l'estomac, comme la bile le fait d'ailleurs si souvent. Cependant l'hémorrhagie du duodénum est tellement rare, qu'on peut l'exclure, pour ainsi dire, quand il s'agit du diagnostic. Lorsque la gastrorrhagie se fait sans produire presque aucun symptôme local, lorsqu'il n'existe pas de vomissement et que tout le sang est évacué par les selles, il n'y a aucun moyen pour distinguer la gastrorrhagie et l'entérorrhagie. Quant à la supposition que le sang pourrait provenir d'une épistaxis ou d'une stomatorrhagie, je crois qu'on ne peut jamais commettre une pareille méprise. D'ailleurs le diagnostic différentiel doit être établi sur les mêmes données que quand il s'agit de déterminer si du sang rendu par expuition a été exhalé par la pituitaire ou par la muqueuse buccale. (Voyez plus haut.)

Quand on s'est assuré que le sang a été fourni par la muqueuse intestinale, il faudra essayer de préciser le point de l'intestin où cette exhalation s'est faite; on s'éclairera ici par les résultats que fournissent l'inspection, la palpation, la percussion du ventre, et par le temps plus ou moins long qui s'est écoulé entre les premiers indices de l'hémorrhagie et la manifestation des selles sanguinolentes. Toutefois il est rarement possible de donner une pareille précision au diagnostic. On ne devra jamais d'ailleurs se dispenser de pratiquer l'exploration du rectum, afin de s'assurer que l'hémorrhagie n'est symptomatique ni d'une dégénérescence de tissu, ni d'un état fongueux de la muqueuse, et qu'elle n'est pas fournie par une hémorrhoïde interne ulcérée. La plupart des hémorrhagies intestinales rebelles dépendent, en effet, de cette dernière cause. C'est là un fait qu'on ignore trop, et qui est d'ailleurs d'autant plus facilement méconnu, que les malades affirment eux-mêmes souvent n'être pas hémorrhoïdaires, parce qu'ils n'ont jamais eu de tumeur extérieure. Lorsque le sang est ainsi excrété des vaisseaux hémorrhoïdaux, il est pur, rouge, vermeil et entièrement distinct des matières fécales. (Voyez plus bas l'article *Hémorroïde*.)

Pour établir si l'hémorrhagie est idiopathique, ou bien si elle est symptomatique, il faut avoir égard à la manière dont elle survient, aux commémoratifs et à l'état présent des sujets. La valeur séméiotique des hémorrhagies intestinales diffère en effet suivant que l'écoulement sanguin s'effectue au milieu d'un état de santé parfaite, ou bien dans le cours d'une affection chronique ou d'une maladie aiguë fébrile. Dans le premier cas, elles sont probablement idiopathiques; dans le deuxième, elles sont presque toujours le symptôme d'une lésion organique, comme un cancer, et dans le troisième, elles sont, dans notre climat du moins, presque caractéristiques de la lésion des plaques de Peyer.

Pronostic. — L'hémorrhagie intestinale, à moins qu'elle ne soit supplémentaire, constitue toujours un accident grave. Son pronostic, d'ailleurs, sera fondé sur les mêmes éléments que celui de la gastrorrhagie. Ajoutons que, comme

l'entérorrhagie idiopathique est exceptionnelle, il faut, même quand cet accident atteint un individu qui jouissait de toutes les apparences de la santé, ne pas trop hasarder son pronostic, attendu que l'hémorrhagie est parfois le premier signe d'une lésion organique des intestins; on ne doit être rassuré qu'autant que l'individu reprend la plénitude de la santé.

Étiologie. — Nous ne savons encore rien de précis sur les causes prédisposantes et efficientes des entérorrhagies idiopathiques. Toutes les hémorrhagies intestinales que j'ai observées ont affecté des sujets sobres, ayant un bon régime, et qui étaient âgés de vingt à quarante ans. Tous avaient un tempérament lymphatique et étaient très-irritables; dans un cas, l'hémorrhagie fut succédanée des règles et se montra extrêmement opiniâtre. L'entérorrhagie peut être produite par des causes directes, qui déterminent une phlogose vive et subite du tube digestif : tels sont les poisons corrosifs, les purgatifs drastiques, surtout la coloquinte. On a attribué le même effet aux entozoaires, lombrics et ténias; mais rien n'est encore prouvé à cet égard. La plupart des hémorrhagies symptomatiques dépendent d'une lésion matérielle des tuniques intestinales; ce sont tantôt des ulcérations comme il y en a dans la dysenterie et surtout dans la fièvre typhoïde; un pareil effet a lieu beaucoup plus rarement chez les phthisiques, probablement en raison de la manière plus lente dont les tissus se détruisent, ce qui laisse aux vaisseaux le temps de s'oblitérer. La dégénérescence squirrheuse et encéphaloïde des intestins est une cause non moins commune d'entérorrhagie; toutefois il m'a semblé que l'hémorrhagie intestinale manquait bien plus souvent dans le cancer de l'intestin que la gastrorrhagie dans celui de l'estomac. Toutes les lésions qui ont pour effet de gêner la circulation de la veine porte, telles que la compression de cette veine ou de ses principales branches par une tumeur ou par le développement insolite du foie, de la rate et du pancréas, sont des causes toutes-puissantes pour la production des hémorrhagies intestinales. C'est encore par une gêne dans la circulation hépatique qu'il faut expliquer le développement de la plupart de ces entérorrhagies passives qui se montrent quelquefois chez des enfants âgés de un à dix-huit jours, ainsi que Billard, les docteurs Kiwisch et Rahn-Escher en rapportent des exemples. Enfin, les hémorrhagies intestinales sont quelquefois symptomatiques d'une défibrination du sang : c'est ce qu'on a observé, en 1803, chez les ouvriers des mines d'Anzin; c'est ce qu'on a remarqué aussi dans quelques autres maladies, telles que le *purpura hæmorrhagica*, le scorbut, la fièvre jaune, le typhus et les autres fièvres graves. Enfin le sang contenu dans l'intestin pourrait provenir de la rupture d'une tumeur anévrysmale de l'aorte ; mais cela doit être excessivement rare.

Traitement. — Tout ce que j'ai dit précédemment du traitement prophylactique et curatif de la gastrorrhagie convient exactement aux hémorrhagies intestinales. Quant à ces entérorrhagies toujours très-graves qu'on observe chez les nouveau-nés, et qui dépendent d'une congestion passive des vaisseaux mésaraïques, Billard conseille d'appliquer deux sangsues à l'anus ou de faire saigner le cordon; M. Rahn-Escher recommande les astringents unis aux mucilagineux, tandis que les révulsifs sur la peau et les bains chauds surtout sont les moyens préférés par M. Kiwisch.

DU FLUX HÉMORRHOÏDAL ET DES HÉMORRHOÏDES

Le mot *hémorrhoïde* (de αἷμα, sang, et ῥέω, je coule), d'abord employé comme synonyme d'hémorrhagie, sert à désigner aujourd'hui certaines tumeurs sanguines qui se forment à la partie inférieure du rectum, ou bien un flux sanguin qui a lieu par le même point, et qu'il est plus convenable cependant de désigner sous le nom de *flux hémorrhoïdal*.

Historique. — Les hémorrhoïdes ont joué un rôle bien important dans la pathologie, il est peu d'auteurs qui n'en aient parlé dans leurs écrits; mais si l'on excepte Hippocrate et Galien, qui ont consacré le mot *hémorrhoïde* pour exprimer un écoulement de sang par les veines de l'intestin rectum, tous les autres en ont étendu la signification, puisqu'ils ont décrit des hémorrhoïdes de la vessie, de la bouche, de l'utérus, etc. Cette confusion, introduite dans la science par Aristote, s'est perpétuée jusqu'à nos jours, comme on peut s'en convaincre par la lecture même du traité de Montègre. Cependant aujourd'hui le sens du mot *hémorrhoïde* est définitivement fixé. Ce point de la science a été l'objet d'un grand nombre de recherches : nous citerons surtout la dissertation d'Alberti, l'un des élèves de Stahl; les thèses inaugurales de Récamier (1800) et de M. Jobert (1828); le traité de Delarroque et celui de Montègre, travaux qui ont été supérieurement analysés dans le tome XIII du *Dictionnaire de mécine*, par deux savants médecins, MM. Raige-Delorme et Bérard.

Anatomie pathologique. — Dans cette forme de l'affection hémorrhoïdale qui n'est constituée que par un flux sanguin, on ignore dans quel état se trouve la membrane muqueuse; toutefois tout porte à croire qu'elle ne présente que les modifications de coloration et d'injection qui existent dans l'entérorrhagie idiopathique. Dans la grande majorité des cas, l'affection hémorrhoïdale est caractérisée par la présence de certaines tumeurs. Celles-ci sont violacées et plus ou moins hémisphériques; les unes sont pédiculées, les autres ont une base large; elles sont alors peu distinctes les unes des autres, et à peine aperçoit-on entre elles un sillon peu profond. Leur surface est tantôt unie, tantôt elle est inégale. Elles ont un volume qui varie depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'un œuf d'oie (P. Frank); elles sont plus ou moins flasques et affaissées. Les unes siégent à la marge de l'anus : on les nomme *hémorrhoïdes externes;* les autres sont dites *internes*, parce qu'elles sont situées dans l'intestin même, et qu'elles s'y insèrent au-dessus du sphincter interne. Rarement elles se prolongent dans le rectum au delà de 6 à 8 centimètres : cependant on en a vu plusieurs jusque dans l'S iliaque (J. L. Petit).

Les auteurs qui ont étudié la structure des tumeurs hémorrhoïdales ont, pour la plupart, émis des opinions exclusives : ainsi les uns les ont considérées comme des varices; d'autres les croient formées par des hémorrhagies interstitielles, ou par un tissu érectile de nouvelle formation. Mais la divergence qui règne à ce sujet provient de ce que les auteurs ont disséqué des hémorrhoïdes à différentes époques de leur évolution, et lorsque déjà elles avaient été le siége de plusieurs lésions consécutives.

Après m'être livré sur ce sujet à quelques recherches, j'ai adopté l'opinion de ceux qui croient que la tumeur hémorrhoïdale, dans son état de simplicité, est uniquement formée par la dilatation d'une veine; cette vérité a surtout été mise hors de doute par les dissections habiles de Blandin et de M. Jobert. Si, en effet, à l'exemple de Brodie et de Smith, on injecte la veine porte ou la veine mésentérique inférieure, on voit la matière à injection arriver librement

dans la tumeur; et si l'on incise celle-ci, il est facile de se convaincre qu'il y a continuité dans le tissu et identité de structure entre elle et la veine. Mais lorsque les hémorrhoïdes sont anciennes, lorsqu'elles ont été le siége de congestions et d'inflammations répétées, la disposition précédente est moins évidente: souvent même on ne peut plus la constater. Les parois des tumeurs hémorrhoïdales se sont alors épaissies et hypertrophiées; d'autres se sont amincies, ramollies et perforées; le sang s'est extravasé dans le tissu cellulaire ambiant; or, c'est là ce qui a porté quelques personnes à regarder les hémorrhoïdes comme essentiellement constituées par une hémorrhagie interstitielle; mais on voit que celle-ci n'est qu'une lésion secondaire. D'autres fois plusieurs tumeurs se réunissent, les parois s'accolent, se confondent, se perforent: aussi, lorsqu'on les incise, on croit avoir sous les yeux un tissu aréolaire. Quelquefois l'hémorrhoïde a une dureté considérable; on la dirait formée par une tumeur solide: ceci dépend tantôt de ce que le sang contenu dans la tumeur s'est concrété, tantôt de ce que le tissu cellulaire, chroniquement enflammé, forme une sorte d'enveloppe ou de coque à la veine dilatée. Enfin, les inflammations répétées du tissu cellulaire, le développement insolite du réseau capillaire, les épanchements sanguins, donnent à certaines hémorrhoïdes, lorsqu'on les incise, l'aspect d'un tissu caverneux; c'est cette disposition qui a porté quelques auteurs à considérer, très à tort, les tumeurs hémorrhoïdales comme étant un tissu érectile de nouvelle formation. Les dissections ont encore prouvé que sur les tumeurs hémorrhoïdales il existait souvent une expansion des fibres des sphincters, dont les unes sont amincies, les autres hypertrophiées; on y trouve encore un réseau artériel considérable et des filets nerveux. Lorsque les hémorrhoïdes sont anciennes, on rencontre un lacis veineux très-développé tout autour de l'orifice anal, et souvent, en incisant le rectum, on voit que les troncs veineux qui en partent, et qui rampent sous la muqueuse, présentent, dans l'étendue de 21 à 24 centimètres, un calibre assez grand.

Pour nous résumer, nous dirons avec Bérard et M. Raige-Delorme que, dans l'immense majorité des cas, les tumeurs hémorrhoïdales sont constituées à leur début par une dilatation veineuse; que les changements anatomiques qui s'opèrent par suite des progrès de la maladie ont la plus grande analogie avec ceux que les mêmes causes développent dans les tumeurs variqueuses des jambes. En somme, les hémorrhoïdes ne sont autre chose que des varices se développant aux dépens des veines de l'extrémité inférieure du rectum : aussi avions-nous songé d'abord à ranger ces maladies dans une autre classe; mais comme nous ne pouvions guère les séparer du flux sanguin sans tumeurs, comme celles-ci ne sont souvent qu'une lésion consécutive de la congestion, nous avons cru convenable de parler des hémorrhoïdes à l'occasion des autres hémorrhagies intestinales.

Symptômes. — Chez la plupart des individus, l'apparition des tumeurs hémorrhoïdales est précédée par un état de congestion ou de fluxion vers l'extrémité inférieure du rectum. Ces personnes éprouvent une douleur gravative vers le sacrum, de la chaleur et du prurit vers l'anus : les selles sont difficiles, douloureuses; souvent il y a un petit suintement séreux blanchâtre ou muqueux. Ces symptômes, qui s'accompagnent fréquemment de lumbago, de dysurie, de douleurs abdominales, de perte d'appétit, de nausées et d'un état de malaise, peuvent ne persister que pendant plusieurs heures; en général, ils durent de un à trois jours; quelquefois ils se prolongent pendant plus d'un septénaire. Ils se jugent tantôt par un suintement sanguin; d'autres fois ils cessent sans qu'on remarque aucune évacuation de sang; enfin, dans beaucoup de cas,

on voit apparaître comme phénomènes consécutifs une ou plusieurs tumeurs hémorrhoïdales. Celles-ci ne se forment souvent qu'à la suite de congestions répétées; d'autres fois, au contraire, elles se développent lentement, d'une manière obscure, et semblent préexister manifestement à la fluxion sanguine qu'elles provoquent ou qu'elles activent.

Lorsque les tumeurs hémorrhoïdales sont le siége d'une congestion, elles forment au pourtour de l'anus une ou plusieurs saillies ayant les caractères précédemment décrits; elles sont, en outre, douloureuses, pulsatives, rénitentes; d'autres, plus molles, s'affaissent quand on les comprime. L'anus est rouge, injecté; il y a des envies continuelles d'aller à la selle; le malade se plaint de tiraillements dans les lombes et dans le ventre. Ces symptômes augmentent dans la station et dans la position verticale; la marche est pénible, douloureuse, souvent empêchée. Le nombre de ces tumeurs varie : quelquefois il n'y en a qu'une; d'autres fois elles sont multiples; souvent enfin elles forment un bourrelet inégal tout autour de l'anus. Si l'on pratique le toucher rectal, ce qui est toujours très-douloureux et souvent impossible, on reconnaît que des tumeurs semblables existent fréquemment dans l'intestin; d'autres fois il n'y a pas de tumeurs extérieures, mais toutes sont situées dans le rectum (*hémorrhoïdes internes*). Dans ce dernier cas, le malade éprouve un sentiment pénible et presque douloureux de plénitude et de distension; les coliques, les douleurs de reins, la dysurie, sont plus fortes; parfois même il y a rétention complète d'urine, par la compression que le bourrelet hémorrhoïdal exerce sur le col de la vessie; les envies d'aller à la selle sont incessantes, car les tumeurs agissent comme le ferait un véritable corps étranger. Celles-ci sont parfois assez volumineuses pour oblitérer presque entièrement l'intestin, et, dans ces cas, la défécation est rendue à peu près impossible. Quand il en est ainsi, le malaise est plus grand : il y a du météorisme, des nausées, souvent des vomissements. Si quelques malades vont encore à la selle, ce n'est qu'avec les plus vives souffrances, et après des efforts considérables, pendant lesquels, non-seulement les tumeurs, mais encore une portion de la membrane muqueuse du rectum, sont entraînées au dehors. Chez quelques femmes, enfin, les hémorrhoïdes internes déterminent divers accidents qui pourraient être rapportés à une souffrance utérine, comme lumbago, pesanteur à l'anus, leucorrhée, et l'on a même vu des femmes ne pouvant cohabiter avec leur mari qu'au prix des plus vives douleurs, à cause de la compression exercée sur les tumeurs hémorrhoïdales à travers la cloison recto-vaginale.

Marche. Durée. Terminaisons. — Après avoir persisté pendant un temps qui varie entre un ou deux jours et plusieurs semaines, on voit les tumeurs s'affaisser, se flétrir et disparaître souvent sans qu'on observe aucun suintement sanguin : on dit alors que les hémorrhoïdes sont *sèches* ou *non fluentes*. Mais, dans la plupart des cas, l'affaissement des tumeurs est précédé par un écoulement plus ou moins considérable de sang (*hémorrhoïdes fluentes*). Celui-ci est le plus souvent l'effet d'une simple exhalation; d'autres fois il est le résultat de la rupture des varices, rupture déterminée soit par une distension excessive des tumeurs, soit par la pression qu'exercent sur elles les sphincters contractés et les matières stercorales pendant l'acte de la défécation.

L'écoulement fini, il est rare que les tumeurs disparaissent tout à fait : dans presque tous les cas, elles continuent à former au pourtour de l'anus de petites saillies flasques et indolores; mais elles augmentent plus tard de nouveau, et redeviennent tendues et douloureuses dès qu'une nouvelle congestion a lieu; il est, en effet, excessivement rare qu'on n'ait qu'une seule attaque hémor-

rhoïdale. Les fluxions se répètent, par contre, à des intervalles plus ou moins rapprochés, le plus souvent irréguliers, quelquefois pourtant périodiques. Chez quelques individus, les hémorrhoïdes se montrent au renouvellement de certaines saisons; elles peuvent persister toute la vie, en s'aggravant à mesure qu'elles se répètent. Cependant, chez la plupart, on voit les attaques s'éloigner à mesure qu'on vieillit, c'est-à-dire vers soixante ans; chez beaucoup de personnes, elles cessent même spontanément de se produire; les malades peuvent alors conserver au pourtour de l'anus de petites tumeurs semblables à un repli cutané : on leur donne le nom de *marisques*. Ce ne sont autres que des hémorrhoïdes guéries par la formation d'un caillot ou par l'adhésion des parois veineuses; d'autres fois, il ne reste aucun vestige de la maladie.

Lorsque l'affection hémorrhoïdale suit cette marche; lorsque ses accès, devenant de moins en moins intenses, ont lieu à des intervalles de plus en plus distants les uns des autres, et finissent par cesser tout à fait, il ne survient communément aucun accident à la suite de cette suppression. Mais on comprend qu'il n'en serait pas de même si les hémorrhoïdes, surtout chez des individus pléthoriques, après avoir flué abondamment à des époques rapprochées, venaient tout à coup à se supprimer; on cite, en effet, beaucoup d'hémorrhagies, et surtout des apoplexies, qui ont paru avoir été provoquées par cette suppression du flux hémorrhoïdal.

Complications. — Les tumeurs hémorrhoïdales peuvent présenter différentes complications et occasionner divers accidents plus ou moins fâcheux. Ainsi les hémorrhoïdes internes qui sont entraînées au dehors, avec une portion de la membrane muqueuse, pendant l'acte de la défécation, peuvent devenir irréductibles et s'étrangler par suite de la compression que le sphincter, spasmodiquement contracté, exerce sur elles. Dans ces cas, le volume et la tension des tumeurs augmentant, celles-ci prennent une couleur violacée; les malades éprouvent la plupart des symptômes des étranglements herniaires; les tumeurs peuvent même finir par tomber en gangrène. Quelquefois l'inflammation, se propageant des hémorrhoïdes au tissu cellulaire ambiant, produit des suppurations diffuses à la marge de l'anus, des abcès stercoraux, des décollements de l'intestin, et plus tard des fistules. Les fissures à l'anus, le prolapsus de la membrane muqueuse, le rétrécissement de l'intestin, un écoulement muqueux ou purulent habituel, le cancer du rectum, chez des sujets prédisposés, des douleurs de nature névralgique et une difficulté habituelle dans l'acte de la défécation, sont encore autant d'accidents ou de maladies qui peuvent être la suite des hémorrhoïdes. Enfin, on voit des malades qui conservent pendant plusieurs années de suite un suintement sanguin habituel; il en résulte alors, ou bien un simple état anémique, ou bien un affaiblissement graduel, un amaigrissement plus ou moins considérable, un trouble plus ou moins profond des fonctions digestives, un état cachectique enfin qui fait redouter une lésion organique et que plusieurs auteurs ont désigné sous le nom impropre de *phthisie hémorrhoïdale*.

Diagnostic. — Lorsque les tumeurs hémorrhoïdales sont congestionnées, elles ne peuvent être confondues avec aucune autre maladie, car nulle tumeur ne se présente avec les mêmes caractères. Dans leur état de flaccidité, au contraire, elles pourraient être prises pour un polype, et mieux encore pour certaines excroissances syphilitiques, spécialement pour des *condylomes* et des *crêtes de coq*. Mais ces végétations ont une forme aplatie : elles offrent à leur bord libre des découpures transversales, elles reposent sur un fond induré, elles coïncident avec d'autres symptômes consécutifs de syphilis; enfin elles

se sont développées lentement, elles ont augmenté peu à peu de volume, et n'offrent jamais ces alternatives de congestion et d'affaissement qu'on remarque pour les tumeurs hémorrhoïdales. Il en est de même pour les polypes du rectum, qui sont généralement pédiculés, mous, comme spongieux ou fongueux, et semblent être souvent formés de plusieurs lobes.

Le diagnostic des hémorrhoïdes internes est bien autrement difficile. Si les tumeurs sont rapprochées du sphincter, on les reconnaîtra à leur teinte bleuâtre et violacée toutes les fois que les malades vont à la selle. Cependant lorsqu'elles sont situées plus haut, il faut, pour les reconnaître, pratiquer le toucher rectal : c'est par cette exploration et par la marche que suit la maladie qu'on n'attribuera pas à une affection de l'utérus, de la vessie ou de la prostate, des accidents qui dépendent uniquement de la présence des tumeurs hémorrhoïdales dans l'intérieur du rectum.

Les hémorrhoïdaires ont souvent des épreintes, des selles plus ou moins fréquentes, muqueuses et sanguinolentes; mais on ne saurait croire, dans ces cas, à une dysenterie chronique, lorsque l'examen des parties fait découvrir des bourrelets hémorrhoïdaux plus ou moins saignants et une muqueuse rouge devenue fongueuse par la répétition et par la persistance des congestions. Il faudra aussi ne pas confondre le flux hémorrhoïdal avec les autres écoulements sanguins qui ont lieu par l'anus. Pour éclairer le diagnostic dans ces cas, on analysera avec soin les symptômes, et l'on explorera attentivement le rectum par le toucher, et même, si c'est nécessaire, avec le spéculum.

Pronostic. — Les anciens médecins, surtout ceux de l'école stahlienne, et même la plupart de nos contemporains, regardent l'affection hémorrhoïdale comme un bienfait de la nature, comme une fonction accessoire qu'il faut toujours respecter; cette opinion est exagérée. Nul doute que quelques individus n'aient vu des symptômes plus ou moins graves cesser après l'établissement des hémorrhoïdes. Chez beaucoup d'hémorrhoïdaires, on voit, en effet, des accidents de pléthore se juger par l'apparition d'un flux sanguin par le rectum, et même par la production d'une congestion simple des vaisseaux hémorrhoïdaux. Ces faits pourtant sont exceptionnels, et pour peu qu'on veuille étudier la question que je soulève ici, on se convaincra facilement que les hémorrhoïdes constituent presque toujours une affection pour le moins très-incommode et qu'il y aurait avantage à ne pas avoir. Compliquée, elle peut d'ailleurs entraîner avec elle de graves inconvénients. Lorsqu'un bourrelet volumineux s'étrangle et se sphacèle, on comprend que la mort puisse en être le résultat. Les hémorrhagies répétées amènent un état anémique. Les fissures, les fistules anales, le prolapsus du rectum, etc., qui surviennent si fréquemment chez les hémorrhoïdaires, sont des accidents toujours douloureux et parfois graves. Toutes choses égales d'ailleurs, les hémorrhoïdes internes amènent plus d'incommodité que celles qui sont extérieures.

Il faut convenir pourtant que, lorsque les hémorrhoïdes sont très-anciennes, lorsque l'économie est habituée à un flux sanguin, surtout s'il se produit à peu près périodiquement, il y aurait certainement du danger à le supprimer brusquement; cela, d'ailleurs, lui est commun avec beaucoup d'autres habitudes morbides. Ce que je dis de l'écoulement sanguin s'applique même à la congestion simple, qui peut être un moyen de dérivation utile pour des individus prédisposés, par exemple, à des congestions cérébrales.

Étiologie. — Les hémorrhoïdes ont été vues depuis la première année de l'existence jusqu'à la plus extrême vieillesse; mais le plus grand nombre débute dans la période moyenne de la vie, c'est-à-dire entre trente et quarante

ans. Il est incontestable que les hémorrhoïdes sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme : cette opinion est conforme à ce que Cullen a noté pour l'Écosse, et Bosquillon pour Paris; les sthaliens ont cependant prétendu le contraire. Cette prédominance de l'affection hémorrhoïdale chez la femme est due aux grossesses et à la menstruation; chez beaucoup de femmes, en effet, chaque époque est marquée par le gonflement d'une ou de plusieurs tumeurs hémorrhoïdales. L'influence de l'hérédité n'est pas encore démontrée, elle est pourtant probable; on ne sait rien non plus sur l'influence réciproque des divers tempéraments. On a regardé comme plus particulièrement prédisposés les individus à tempérament bilieux, surtout lorsqu'il existait en même temps une prédominance pléthorique. La maladie paraît être inégalement fréquente dans les différents pays; toutefois on ne sait rien de précis à cet égard : on la dit plus commune dans le midi de la France que dans le nord et à Paris (Delarroque); Stahl prétend qu'elle est très-fréquente à Venise et à Hambourg; les quatre cinquièmes des Lithuaniens en seraient affectés, d'après Schultzius : mais ce sont là des assertions. D'ailleurs, quand on voit la maladie prédominer ainsi sous des latitudes si différentes, il faut sans doute accuser moins le climat lui-même que les habitudes, les coutumes et surtout le régime. Une alimentation fortement animalisée, l'habitude de l'équitation, toutes les professions qui forcent à rester assis, les voyages en voiture, la constipation, les efforts de défécation, les tumeurs de l'excavation pelvienne, spécialement la distension de l'utérus par l'état de grossesse : ce sont là les causes dont l'effet est le moins incertain; plusieurs d'entre elles agissent d'une manière toute mécanique, en gênant la circulation dans les veines hémorrhoïdales. On pense généralement que les maladies de la rate et du foie, quelques-uns croient aussi que les maladies de la vessie et de la prostate sont des causes actives des hémorrhoïdes. Mais rien n'est prouvé à cet égard, ce sont là des assertions qui attendent une démonstration; si nous pouvions même nous fier à nos impressions et à nos propres souvenirs, nous n'hésiterions pas à dire qu'il n'y a rien de fondé dans cette manière de voir. A ces causes, il faut joindre toutes celles dont l'action s'exerce en provoquant des fluxions actives vers le rectum : tels sont l'application répétée de sangsues à l'anus, les purgatifs drastiques, surtout l'aloès, la présence des oxyures dans la portion inférieure du gros intestin, etc.

Traitement. — Le traitement est palliatif, curatif ou prophylactique.

Dès que le malade éprouve les symptômes indiquant une congestion des vaisseaux hémorrhoïdaux, et à plus forte raison dès que les tumeurs se dessinent, il faudra se hâter de donner un lavement frais pour vider le rectum des matières fécales qu'il contient, ou bien on administre un laxatif très-doux, car l'accumulation des fèces augmenterait la congestion, et celle-ci rendrait la défécation plus difficile et plus douloureuse. Il faut se borner à cette petite précaution, si la fluxion hémorrhoïdaire survient chez un individu pléthorique, sujet aux congestions cérébrales, et qui a depuis longtemps cette habitude morbide. Si pourtant la congestion était trop intense, on devrait s'opposer à ce qu'elle s'accrût, en conseillant en outre des lotions fraîches ou des applications permanentes sur la tumeur, sur le périnée et le sacrum, de compresses imbibées d'eau froide. Enfin les demi-lavements et les bains de siége froids sont ici avantageux, car ils calment les élancements, il diminuent le volume des tumeurs et hâtent leur résolution.

Lorsque les hémorrhoïdes sont très-douloureuses et très-tendues, lorsqu'elles sont le siége manifeste d'une inflammation qui gagne déjà le tissu cellulaire

ambiant, on a proposé de les couvrir de topiques émollients sédatifs et même de sangsues. D'autres veulent qu'on place celles-ci sur les parties voisines, par exemple sur les fesses et à la région sacrée, mais ces moyens ne m'ont pas paru produire des résultats bien avantageux; rarement en effet j'ai vu les tumeurs se dégorger, même en les recouvrant de nombreuses sangsues : aussi ai-je préféré depuis longtemps les inciser largement, et plonger ensuite les malades dans un bain tiède pour faciliter le dégorgement des parties. Ces débridements valent mieux que les mouchetures et que les sacrifications superficielles que quelques personnes ont conseillées, et qui, en effet, ont plutôt l'inconvénient d'augmenter la congestion que de la diminuer. Dans un degré plus grave, lorsque les tumeurs sont étranglées par la contraction spasmodique du sphincter, on doit se hâter de les réduire à l'aide d'une pression méthodique, et une fois rentrées dans l'intestin, on les empêche de sortir de nouveau en plaçant sur l'anus un tampon qu'on maintient à l'aide d'un bandage en T. Si la réduction est impossible, il faut obtenir le dégorgement des tumeurs par les moyens précédemment indiqués.

Il est des tumeurs hémorrhoïdales qui sont très-douloureuses sans que cet excès de sensibilité puisse s'expliquer par l'état inflammatoire. Il convient dans ces cas de les oindre avec du suif ou avec de l'onguent populéum; le malade en barbouillera les surfaces malades; il essayera aussi d'en introduire dans le rectum à l'aide du doigt indicateur. Si les douleurs sont occasionnées par de petites érosions ou par des ulcérations siégeant sur les hémorrhoïdes, on devra, en place des narcotiques, qui ont ici peu d'utilité, toucher les parties avec le nitrate d'argent.

Les moyens précédents seront aidés dans leur action par un régime convenable. S'il y avait de la fièvre, la diète et quelquefois même la saignée générale pourraient être indiquées; mais, dans la plupart des cas, il suffit de diminuer la quantité des aliments, de les choisir parmi ceux qui ne sont point échauffants, et qui, contenant beaucoup de principes nutritifs, fournissent peu de résidu. Les malades prendront une boisson émolliente, tempérante; ils entretiendront la liberté du ventre à l'aide de lavements ou de quelques laxatifs doux. Il est rare que le flux sanguin soit assez considérable pour exiger un traitement spécial. Si cependant ce cas se présentait, on insisterait sur les boissons, sur les lotions froides, et même sur les lavements à la glace.

On rencontre parfois des malades qui ont un suintement sanguin interminable et qui les épuise. C'est ce qu'on observe surtout dans les cas d'hémorrhoïdes internes : cela tient ordinairement à l'ulcération ou à l'érosion superficielle, ou bien à un état fongueux des tumeurs. On oppose ordinairement à ces hémorrhagies les astringents de toute sorte donnés en lavements ou par l'estomac. Mais ces moyens sont en général impuissants. En pareil cas, j'ai depuis longtemps combattu la lésion d'une manière aussi prompte qu'efficace en touchant les parties avec un crayon de nitrate d'argent. Pour que cette cautérisation soit utile, il faut toucher toutes les surfaces malades : on doit donc mettre celles-ci à découvert. Il n'y a nulle difficulté pour les hémorrhoïdes externes; mais il n'en est pas de même pour celles qui sont internes. Pour attirer celles-ci au dehors, l'on recommande au malade, qu'on a couché sur le côté, de faire des efforts de défécation, et l'on favorise en même temps l'issue de la muqueuse rectale par des tractions qu'on exerce méthodiquement sur la région anale. La surface étant ainsi mise à nu, on promène sur elle le crayon d'azotate d'argent, puis on réduit le bourrelet, et on administre un demi-lavement froid pour calmer les élancements violents qui sont la conséquence de la cautérisation et

qui persistent plusieurs heures. Les effets immédiats de l'opération sont ti variables. Chez quelques malades, l'hémorrhagie diminue ou cesse ; chez d'aut elle devient momentanément plus abondante. Quoi qu'il en soit, il est rare qu' seule cautérisation suffise ; le plus souvent il faut y revenir deux et trois f en mettant entre chacune d'elles un intervalle de huit à dix jours. Ce traitem peut amener la guérison, mais le plus souvent il est insuffisant, car la muque en contact avec elle-même, et d'ailleurs irritée par le passage des fèces, a de tendance à se cicatriser. J'ai pour habitude, dans ce cas, un ou deux jo après la cautérisation, d'introduire dans le rectum une mèche enduite d' pommade au calomel ou de cérat, et dont on augmente progressivement le lume ; elle est laissée à demeure. La mèche a plusieurs avantages : en ne p mettant plus à la muqueuse de rester en contact avec elle-même, elle hât cicatrisation des érosions, elle affaisse en outre les tumeurs hémorrhoïdales la compression qu'elle exerce sur elles ; enfin elle régularise les selles et co bat la constipation. J'ai dû à ce traitement le rétablissement prompt de p sieurs malades qui étaient arrivés au dernier degré de l'anémie, qu'on a crus atteints de lésions organiques, et qui depuis plusieurs années avaient épu sans avantage toutes les méthodes employées en pareil cas. Si les hémorr gies étaient surtout entretenues par le volume excessif des tumeurs, il faudr essayer le même traitement, recourir du moins aux mèches, et donner outre des douches ascendantes simples, alcalines, sulfureuses, astringent C'est après avoir vainement essayé de tous ces moyens qu'on se décide, désespoir de cause, à détruire les bourrelets hémorrhoïdaux par les moy chirurgicaux, qui sont toujours dangereux.

Je n'ai point à m'occuper ici des décollements, des fissures, des fistules, chutes du rectum, du rétrécissement de l'intestin, ainsi que de toutes les r ladies consécutives que les hémorrhoïdes peuvent déterminer, et qui réclam aussi un traitement chirurgical. Quant aux leucorrhées anales chroniques, les combat par le copahu, par les astringents, par les douches ascendantes surtout par la cautérisation avec l'azotate d'argent. A l'anémie, suite des pe excessives ou prolongées, on opposera les toniques et les ferrugineux.

Le traitement curatif des hémorrhoïdes est entièrement chirurgical. Les p cédés qu'on emploie, exposant tous plus ou moins aux dangers de la phlébi constituent des opérations graves, et qui par conséquent ne doivent être fai que par nécessité. Toutes les fois que les hémorrhoïdes ne seront qu'inco modes, il faut que les malades s'y habituent ; si, au contraire, leur volume tel que les individus ne puissent se livrer à leurs occupations ; si les doule dont elles sont le siége, les écoulements sanguins, muqueux et purulents qu'el entretiennent, épuisent la constitution, il faudra, mais seulement alors, en c barrasser les malades.

Les hémorrhoïdes une fois supprimées, il importe, si l'économie paraiss s'y être habituée, de les remplacer par quelque autre évacuation. Lorsqu' contraire on veut, chez des individus sujets aux congestions cérébrales, étab ou rappeler un flux hémorrhoïdal supprimé, on déterminera périodiquement c fluxions sanguines vers le rectum par l'application de deux ou quatre sangsu qu'on réitérera pendant plusieurs jours de suite. On placera ensuite les malac sur un vase d'où se dégage de la vapeur ; on pourra même introduire celle jusque dans le rectum à l'aide d'un tube. On administrera aussi l'aloès, q comme on le sait, exerce son action purgative et congestive sur le rectum. peut également en faire des suppositoires ou une pommade dont on friction la région anale, ainsi que Dupuytren la pratiquait quelquefois (4 gramm

d'aloès pour 30 d'axonge). Enfin, M. Trousseau conseille, dans le même but, de mettre pendant un, deux ou trois jours, un suppositoire fait avec 4 grammes de beurre de cacao, auquel on incorpore de 15 à 30 centigrammes d'émétique.

Pour prévenir le retour des hémorrhoïdes, le malade suivra un régime doux : les viandes blanches, les légumes herbacés et les fruits seront préférés. Il évitera de faire des efforts, surtout pour aller à la selle ; il tâchera de remplir cette fonction tous les jours, et pour en faciliter l'accomplissement, il prendra un lavement simple ou à la graine de lin. Matin et soir il lotionnera l'anus avec de l'eau froide, il prendra un ou deux bains par semaine ; il ne montera pas à cheval ; il couchera sur le crin ou sur la paille, et restera sur le dos. S'il a des habitudes sédentaires, il choisira un siége élastique et légèrement convexe, afin de soutenir la région anale.

DE L'HÉMATURIE

SYNONYMIE. — Pissement de sang ; *mictus cruentus, sanguineus.*

On réserve le mot *hématurie* pour désigner l'excrétion du sang par le canal de l'urèthre, s'opérant, comme celle de l'urine, par la contraction de la vessie. D'après cette définition, il est évident qu'on ne comprend pas dans l'hématurie les exhalations sanguines qui se font dans l'urèthre, hémorrhagies qu'il convient en effet d'étudier à part.

Division. — Indépendamment de la distinction des hématuries en essentielles et en symptomatiques, en actives et en passives, qui leur est applicable, comme à toutes les autres hémorrhagies, on les a encore distinguées en *rénales*, *uretériques* ou *vésicales*, suivant que le sang est exhalé dans les reins, dans les uretères ou dans la vessie. Cette distinction est certainement fondée ; mais il est le plus souvent impossible d'en faire l'application au lit du malade.

Anatomie pathologique. — Dans l'hématurie idiopathique, il n'y a aucune lésion de texture dans la muqueuse des voies urinaires. Cette membrane est seulement rouge, injectée uniformément ou par places, parfois ecchymosée. Si l'hématurie est symptomatique, on trouvera des lésions très-variables dans les reins, dans les uretères et dans la vessie : ce sont le plus souvent des calculs et des carcinomes, parfois ce sont des inflammations aiguës ou chroniques. L'hémorrhagie a été parfois produite par de véritables tumeurs variqueuses situées surtout au pourtour du col vésical.

Symptômes. Marche. — L'hématurie a presque toujours des prodromes : les uns sont généraux, les autres sont locaux. Ces derniers varient suivant le point des voies urinaires dans lequel se fait l'exhalation sanguine. Si c'est dans les reins, les malades éprouvent une douleur obtuse, contusive, ou bien de la chaleur dans les lombes ; si, au contraire, l'hémorrhagie doit se faire dans la vessie, l'hypogastre est le siége d'une douleur profonde ; il y a un sentiment de pesanteur vers l'anus et au périnée, ou bien une douleur pongitive existe, surtout à l'extrémité de la verge. L'hématurie qui est l'effet de l'absorption des cantharides est précédée d'une ardeur très-vive dans toutes les voies urinaires et d'un priapisme violent. Aux symptômes qui précèdent se joignent un état de malaise, des frissons irréguliers et des envies d'uriner fréquentes ; lorsque les malades y obéissent, ils rendent une quantité de sang plus ou moins considérable. Cette excrétion se fait quelquefois librement par un jet continu et sans souffrance aucune ; d'autres fois ce n'est qu'après beaucoup

d'efforts et d'épreintes que le liquide est expulsé peu à peu, et souvent à goutte. Quelquefois il y a rétention d'urine : cet accident dépend le plu vent de ce qu'un caillot est venu boucher le col vésical. L'aspect du excrété varie : ce liquide sort quelquefois pur, presque sans mélange d'u mais ce cas est rare, et n'est guère observé qu'après les plaies des rein général, le sang est mélangé avec beaucoup d'urine, celle-ci est alors c en rouge ou en noir; on distingue en outre de petits caillots noirs ou neux et un grand nombre de globules. Enfin, parfois la quantité de sang peu considérable, que l'urine ne présente, lors de son émission, qu'une leur rosée, et ne dépose point de caillots fibrineux. Cependant, si l'on ex au microscope le résidu déposé au fond du vase, on ne tarde pas à y d vrir des globules sanguins. L'urine sanguinolente se coagule en outre chaleur et précipite abondamment par l'acide nitrique l'albumine que le lui a fournie. La quantité de sang varie beaucoup, non-seulement aux rentes époques de la maladie, mais encore dans les diverses émissions d' qui se font dans une même journée. Ainsi on a vu parfois, dans les hém gies rénales, l'urine devenir brusquement incolore, ce qui dépend souve ce que, l'uretère du rein malade étant obstrué par un caillot ou par un c l'urine provient alors uniquement du rein du côté opposé (Rayer). Si l'h turie est symptomatique, elle s'accompagne en outre de plusieurs autres nomènes locaux qui varient suivant la nature des altérations organique existent. Les symptômes généraux diffèrent également, surtout suivant le ou moins d'abondance de l'hémorrhagie. Celle-ci est rarement assez forte produire les accidents qui suivent les hémorrhagies excessives.

Durée. Terminaisons. — La durée de l'hématurie peut n'être que d' de deux jours; parfois même elle n'est que de quelques heures : c'est arrive lorsque la maladie est idiopathique. Si, au contraire, celle-ci est ptomatique, elle pourra persister à divers degrés pendant plusieurs mois. qu'il en soit, la présence du sang dans l'urine pendant quelques jours de n'indique pas nécessairement que plusieurs exhalations se sont faites suc vement; mais elle peut tenir à ce qu'un caillot s'étant formé dans la vess ensuite s'étant dissous, est entraîné peu à peu par l'urine, qu'il colore, en

L'hématurie idiopathique ou symptomatique peut être assez abondante amener la mort : M. Rayer en cite un exemple; mais ces faits sont exces ment rares. L'hématurie récidive comme toutes les autres hémorrhagies apparaît alors à des intervalles plus ou moins rapprochés; lorsqu'elle est plémentaire (chose fort rare), elle affecte des retours assez périodiques.

Accidents consécutifs. — L'exhalation du sang dans les voies urir peut devenir la cause de plusieurs accidents : c'est ainsi que nous avons vu qu'un caillot, en bouchant le col vésical, pouvait produire une réte d'urine. D'autres fois, le sang se concrétant dans l'uretère, et ayant renc conduit imperméable, ce liquide et l'urine s'accumulent dans le bassin rein, ainsi distendu, peut alors former une tumeur volumineuse, faisant s dans les lombes et dans le flanc; mais ces faits sont rares, car si un ur est obstrué, ce n'est en général que momentanément. Cette obstruction produire plusieurs autres accidents, notamment des accès de colique né tique. Les symptômes, quelle que soit d'ailleurs leur forme, cessent en gé après une durée assez courte, lorsque les malades ont expulsé avec ou douleur une plus ou moins grande quantité de morceaux de fibrine décol allongés, ayant souvent la forme et le volume d'un strongle ou d'un lom ce qui a quelquefois donné lieu à des erreurs grossières. Ces concrétions

neuses sont souvent creuses et canaliculées. Il n'est pas rare, enfin, de voir un caillot sanguin, retenu dans le bassinet ou dans la vessie, devenir le noyau d'un calcul.

Variétés. — Pour compléter l'histoire symptomatique de la maladie, je dois faire connaître une forme d'hématurie qui est endémique à l'île de France et au Brésil. Cette hémorrhagie, qui est essentielle, affecte spécialement l'enfance; elle est parfois tellement légère que les individus n'en sont point incommodés, mais d'autres fois elle est plus grave. Cependant il est rare que les pertes de sang soient assez fortes pour altérer profondément la constitution. Dans cette espèce d'hématurie, l'urine dépose immédiatement des globules sanguins, une grande quantité d'acide urique cristallisé; parfois même ce sont de véritables graviers. Dans une autre forme de la maladie, l'apparence de l'urine est des plus remarquables. En effet, dans l'espace de vingt-quatre heures, les enfants rendent deux sortes d'urines : l'une sanguinolente; l'autre, en général, formée quelques heures après la digestion, est d'un rouge pâle; abandonnée à elle-même, elle se sépare en deux couches : l'une, inférieure, est sanguinolente; l'autre, supérieure, est louche, laiteuse ou opaque (*urine chyleuse*). Cette dernière, sur la nature de laquelle on n'est pas encore fixé, offre d'ailleurs beaucoup de ressemblance avec le chyle. L'hématurie endémique de l'île de France est une affection chronique. Après avoir cessé pendant quelques semaines, elle se reproduit et persiste souvent jusqu'à la puberté et parfois au delà. Il est même des individus chez lesquels elle devient constitutionnelle, et qui la conservent encore après un séjour de plusieurs années en Europe. Cependant la plupart guérissent pendant la traversée; mais souvent la maladie récidive après leur retour dans leur patrie. Cette hématurie paraît se terminer rarement par la mort; on ignore d'ailleurs les lésions cadavériques qui l'accompagnent.

Diagnostic. — Dans le diagnostic, il s'agit de résoudre plusieurs problèmes.

1° Il faut savoir reconnaître si l'urine est sanguinolente. L'aspect du liquide et la nature du dépôt suffisent le plus souvent pour le déterminer; mais dans les cas douteux, on aura recours à l'inspection microscopique, qui fera reconnaître la présence des globules sanguins, qu'on ne peut, en effet, confondre avec rien autre.

2° Il faut rechercher si le sang a été exhalé dans les reins, dans les uretères ou dans la vessie. Le plus souvent on ne peut avoir à ce sujet que des présomptions. On soupçonnera que le sang vient des reins lorsque les malades ont éprouvé de la douleur et de la pesanteur dans les lombes, ou lorsqu'une cause traumatique a agi sur eux, ou bien enfin lorsque les malades rendent des filaments fibrineux, ramifiés, qui ont dû évidemment se former dans la substance tubuleuse. Aucun signe ne peut faire reconnaître si le sang vient des uretères. On soupçonne que le liquide a été exhalé dans la vessie lorsque tous les phénomènes locaux ont été concentrés vers cet organe; le sang est alors mêlé moins intimement à l'urine que lorsqu'il vient des reins.

3° Comme complément du diagnostic, on recherchera si l'hématurie est essentielle ou symptomatique, et l'on se décidera pour l'une ou pour l'autre, suivant qu'il y a ou non les signes de quelque affection des voies urinaires, suivant aussi qu'après l'hémorrhagie terminée, les malades se rétablissent promptement, ou qu'ils restent languissants, maladifs, et que de nouveaux accidents se manifestent. Si l'hématurie rénale est quelquefois essentielle, celle qui est vésicale ne l'est presque jamais; car elle se lie communément ou à des lésions organiques, ou à la présence de corps étrangers qu'il est ordinairement assez facile de découvrir.

Il importe de ne pas prendre l'urine chyleuse pour une urine purulen distinction pourtant est facile ; car, vue au microscope, celle-ci offre de bules purulents, et l'urine chyleuse a des globules qui ont l'apparenc globules sanguins. L'urine purulente, abandonnée à elle-même, dépo sédiment purulent tout à fait caractéristique, tandis que le liquide qui su est transparent. L'urine chyleuse, au contraire, reste opaque dans toute l gueur de la colonne du liquide, et au bout de quelques jours elle offre un c de matière grasse (Rayer).

Pronostic. — L'hématurie ne constitue une maladie sérieuse que lorsq est abondante, lorsqu'elle persiste pendant longtemps, et qu'elle est l'effet lésion grave de texture, ou de la présence d'un calcul. L'hématurie qu vient dans le cours d'une maladie aiguë grave, comme le sont les fièvres lentielles et éruptives, spécialement la variole, indique presque toujour l'affection aura prochainement une issue funeste. Dans le pronostic, il fa nir grand compte de cette circonstance, que l'hématurie, dans nos clim moins, est presque toujours symptomatique ; c'est à un tel point que avoue n'en avoir jamais observé d'essentielles.

Étiologie. — Nous ne savons presque rien sur les causes prédisposan efficientes des hématuries essentielles. On a dit qu'elles étaient plus comn chez l'homme, dans la jeunesse, et chez les sujets à tempérament san L'état sédentaire, la bonne chère, les excès alcooliques et vénériens, or regardés comme autant de causes prédisposantes ou déterminantes ; mai est bien loin d'être démontré. De toutes les causes qu'on a invoquées, l mat est la seule dont l'action soit bien constatée. L'hématurie est, en effe maladie des pays chauds : ainsi nous la voyons régner endémiquemen les jeunes sujets de l'île de France ; elle a fréquemment atteint nos s pendant la campagne d'Égypte (Renoult), tandis que dans les pays tempé nous vivons, c'est une affection excessivement rare. Sur près de six mille m traités par P. Frank aux instituts cliniques de Pavie et de Vienne, il n présenté que sept cas d'hématurie essentielle, la seule en effet qui soit ment observée : il n'en est pas de même de l'hématurie symptomatique. dernière peut être produite par une lésion traumatique, par l'inflamm l'ulcération des voies urinaires, par la présence d'un calcul, d'un fongus cancer, par des varices, et lorsque l'organe est distendu par une grande tité d'urine ; souvent enfin l'hématurie est symptomatique d'un état géné l'économie : c'est ce qu'on voit dans les fièvres graves, surtout dans la jaune et dans la peste, comme Diemerbroeck paraît en avoir observé de breux exemples pendant l'épidémie de Nimègue. L'hématurie n'est pas non plus dans le cours des scarlatines et des varioles malignes, ainsi que le scorbut et dans le pourpre hémorrhagique.

Les hématuries idiopathiques surviennent le plus souvent d'une ma spontanée ; d'autres fois, elles se déclarent à la suite de fatigues corpor après une équitation prolongée par exemple, ou bien après l'emploi de p tifs drastiques, comme l'aloès, ou après l'absorption des cantharides.

L'hémorrhagie dont nous parlons peut encore être supplémentaire, c dire se déclarer après la suppression d'un flux sanguin périodique, comr régles ou les hémorrhoïdes. Enfin on a vu, mais cela très-rarement, l'. turie, survenant par suite d'un effort critique, juger une maladie plus ou grave.

Traitement. — L'hématurie, suivant qu'elle est active ou passive, ré la série de moyens dont nous avons déjà parlé à l'occasion des autres h

rhagies, et sur lesquels il est inutile de revenir. Nous dirons seulement que, contre l'hématurie chronique et sujette à de fréquents retours, et qui se lie communément à diverses lésions des voies urinaires, on conseille avec avantage l'usage de quelques eaux minérales ferrugineuses, sulfureuses ou alcalines; les eaux de Spa, de Contrexéville, de la Preste, d'Évian, sont surtout recommandées.

L'hématurie réclame, en outre, quelques soins particuliers. Lorsque la maladie succède à l'absorption des cantharides, outre les bains tièdes et les boissons abondantes, on devra prescrire à l'intérieur des pilules de camphre et d'opium. On a proposé divers moyens pour remédier aux accidents produits par la coagulation du sang dans la vessie, c'est-à-dire à la dysurie, au ténesme et à la rétention d'urine. La plupart conseillent, dans ces cas, les boissons abondantes, et l'introduction dans la vessie d'une sonde d'argent avec laquelle le caillot sera divisé, écrasé, puis enfin l'injection d'une grande quantité d'eau dans le but de l'entraîner. Mais comment injecter de l'eau dans une vessie déjà pleine? Frappés de cette impossibilité, quelques chirurgiens ont proposé l'incision du périnée (Astl. Cooper). Cette opération ne serait justifiée qu'autant que l'urèthre serait obstrué par un rétrécissement ou par tout autre obstacle qu'on ne pourrait enlever aussitôt. C'est après avoir constaté, reconnu l'inutilité des moyens conseillés jusqu'à présent, ou leur application impossible, que Leroy (d'Étiolles) a proposé une méthode simple, facile, qu'il a employée avec succès dans cinq cas de réplétion de la vessie par du sang. Ce moyen n'est autre que l'épuisement par l'introduction d'une grosse sonde de gomme, à courbure fixe, sans mandrin, répétée autant de fois qu'il est nécessaire pour l'évacuation complète. Leroy est parvenu ainsi à extraire jusqu'à 2 kilogrammes de sang coagulé, sans que le passage de la sonde, renouvelé plus de cent fois dans l'espace de quelques heures, ait causé ni accidents ni douleurs.

L'hématurie endémique de l'île de France réclame rarement, même à son début, l'emploi d'un emédication active. Lorsqu'elle se prolonge et qu'elle a affaibli la constitution, elle exige l'usage des ferrugineux. Si elle s'accompagne d'un dépôt d'acide urique, les malades devront prendre des boissons alcalines; si l'urine est devenue chyleuse, albumineuse, graisseuse, on essayera l'administration à l'intérieur de la teinture de cantharides, qui paraît avoir été parfois utile dans les cas dont je parle; les balsamiques ont aussi réussi quelquefois; enfin, lorsque la maladie résiste, on conseillera l'émigration.

DE L'URÉTHRORRHAGIE OU DE L'URÉTHRO-HÉMORRHAGIE.

L'hémorrhagie qui se fait par la membrane muqueuse de l'urèthre se nomme *uréthrorrhagie.*

Cette maladie, qui est à peu près exclusive à l'homme, est souvent annoncée par une douleur gravative occupant le trajet de l'urèthre, s'irradiant au périnée et jusque vers les lombes. Le canal est le siége d'un sentiment de brûlure; l'excrétion de l'urine provoque de la cuisson, souvent elle est gênée et incomplète. Le sang s'échappe communément goutte à goutte par le méat urinaire; il est pur, non mêlé à l'urine : si l'exhalation se fait vers la portion prostatique de l'urèthre, une partie du liquide peut refluer dans la vessie, où il se mélange avec l'urine; il est ensuite excrété avec elle par les contractions vésicales; cependant ce fait est assez rare. L'uréthrorrhagie n'est jamais considérable; elle n'a généralement qu'une durée de quelques instants ou de quelques heures au plus; il est fort rare qu'elle persiste deux ou trois jours.

On voit, d'après ce qui précède, que l'uréthrorrhagie se distingue aisément de l'hématurie, en ce que dans la première le sang s'échappe spontanément par les seules lois de la pesanteur et sans le secours des contractions vésicales.

Le pronostic n'est jamais grave.

L'uréthro-hémorrhagie est presque toujours consécutive à la blennorrhagie, à quelque violence exercée sur l'urèthre, telle qu'une contusion, une déchirure produite par l'introduction d'une sonde, ou à une cause traumatique quelconque; plus rarement elle est due à une congestion spontanée de la membrane muqueuse.

Pour traiter cette légère affection, on entourera la verge de topiques résolutifs; l'organe sera maintenu perpendiculairement sur le ventre; le malade gardera le repos dans une position horizontale et évitera toutes les causes d'excitation. L'hémorrhagie qui survient dans le cours d'une violente blennorrhagie cède aux moyens antiphlogistiques qu'on emploie contre la maladie principale.

DE LA MÉTRORRHAGIE.

SYNONYMIE. — Hémorrhagie utérine, ménorrhagie, perte de sang ou perte utérine.

Il faut définir la *métrorrhagie*, tout écoulement de sang se faisant à la surface interne de l'utérus hors le temps des règles, ou bien aux époques menstruelles, mais en quantité plus grande qu'il ne convient.

Les divisions que nous avons admises pour toutes les hémorrhagies qui précèdent, en actives et passives, en idiopathiques et symptomatiques, etc., sont également applicables à la métrorrhagie. De plus, celle-ci pouvant survenir dans l'état de vacuité de l'utérus ou pendant la grossesse, ou bien encore peu après l'accouchement, et la maladie, dans ces cas, n'offrant ni la même marche ni la même gravité, reconnaissant des causes très-différentes et exigeant souvent une thérapeutique spéciale, on doit en faire des affections presque distinctes et qu'il faut étudier à part. Je ne m'occuperai ici que des flux sanguins de la première espèce, spécialement de la métrorrhagie idiopathique, renvoyant pour toutes les hémorrhagies de la femme grosse et accouchée, aux livres modernes d'obstétrique, et en particulier à l'ouvrage de mon ami le docteur Jacquemier où ce sujet est, comme tout le reste, supérieurement traité.

Anatomie pathologique. — On ne possède aucun renseignement précis sur l'état de l'utérus chez les femmes mortes dans le cours d'une hémorrhagie utérine essentielle. On sait seulement qu'il n'y a pas d'érosion de vaisseaux; l'utérus renferme dans sa cavité un mucus sanguinolent. Les parois sont injectées, et par la pression on en fait suinter du sang. La membrane interne est rouge et parfois comme imprégnée de sang. Les ovaires participent à la congestion générale; ils sont plus volumineux.

Si la métrorrhagie est symptomatique, on peut trouver dans l'utérus des altérations très-diverses : lésions traumatiques, cancer du corps ou du col, polypes, corps fibreux, état fongueux du col transformé en un tissu mou, friable, plus ou moins analogue au tissu de la rate. On peut rencontrer enfin sur la muqueuse ces fongosités dont j'ai parlé plus haut (page 545), et dont on a exagéré beaucoup, dans ces derniers temps, la fréquence comme les inconvénients.

Symptômes. — Il est rare qu'une métrorrhagie arrive sans prodromes : cela n'a guère lieu que lorsqu'une cause violente ayant agi, la maladie se manifeste immédiatement après son action. Les prodromes des métrorrhagies sont, en

général, tous ceux qui précèdent l'éruption menstruelle; ils offrent seulement un peu plus d'intensité et persistent même à un certain degré pendant les deux ou trois premiers jours de l'hémorrhagie.

L'écoulement sanguin qui caractérise la perte utérine s'établit peu à peu ou bien tout d'un coup; il a lieu sans interruption, ou bien il se suspend et se renouvelle à de courts intervalles; en général, il est continu, et redouble par instants; les malades expulsent alors une certaine quantité de caillots. Ceux-ci s'échappent surtout pendant les efforts de défécation ou dans la station; ils viennent du vagin, et ils s'y forment toutes les fois que les femmes gardent une position horizontale. L'origine de ces caillots explique pourquoi leur expulsion n'est ni précédée ni accompagnée de ces douleurs vives dont l'utérus est le siége lorsqu'il fait effort pour chasser au dehors un corps étranger renfermé dans sa cavité. Lorsque l'hémorrhagie est simple, idiopathique, aucun caillot ne se formant guère dans l'utérus, il est rare que les malades se plaignent de douleurs expulsives; elles n'accusent alors que des douleurs lancinantes et contusives à l'hypogastre, aux lombes et aux aines, ainsi qu'à la partie supérieure des cuisses. Il n'en est plus de même lorsque la cavité du corps étant agrandie, comme après un avortement, le sang, momentanément retenu dans le corps utérin, s'y coagule et n'est ensuite expulsé qu'après des efforts douloureux de contraction.

Dans les cas de métrorrhagie idiopathique, l'exploration de l'utérus, faite à l'aide du doigt qu'on porte dans le vagin, et aidée de palpation hypogastrique, ne fait constater aucune augmentation bien notable dans le volume de l'organe. La seule modification que nous ayons pu apprécier alors est une dilatation de l'orifice utérin, parfois assez considérable pour permettre l'introduction de la pulpe de l'indicateur. Pendant la durée de l'hémorrhagie, les femmes accusent souvent de la céphalalgie, variable par son siége et son intensité; elles ont du malaise; l'appétit est perdu chez quelques-unes, mais la plupart mangent et digèrent comme d'habitude. Les symptômes généraux varient suivant que la métrorrhagie est active ou passive, et suivant la quantité de sang qui est perdue; il me suffit de l'indiquer, renvoyant pour les détails à ce que j'ai dit sur ce sujet, à l'occasion des autres hémorrhagies.

Marche. Durée. Terminaisons. — Les pertes utérines ne cessent jamais brusquement; mais on voit l'écoulement, continu d'abord, décroître et se suspendre de temps en temps. Après avoir perdu du sang pur, souvent les femmes ne rendent plus qu'une sérosité plus ou moins teintée de rouge; enfin, après une durée dont la moyenne est d'environ un septénaire, l'hémorrhagie cesse tout à fait. Il est rare qu'elle se prolonge au delà, et à plus forte raison qu'elle dure plusieurs mois; cela n'a guère lieu que chez les femmes qui ne veulent point se condamner au repos, ou bien chez celles dont l'hémorrhagie est symptomatique d'une lésion organique, ou lorsqu'elle est excitée par la présence d'un corps étranger, comme un polype. Dans ce cas, les femmes deviennent promptement anémiques.

La quantité de sang perdu dans le cours d'une hémorrhagie peut être difficilement calculée. Il est rare, d'ailleurs, de voir l'hémorrhagie idiopathique survenant dans l'état de vacuité de l'utérus, être suivie des symptômes d'anémie grave qui succèdent à toutes les hémorrhagies excessives; je ne sais si la perte survenue dans les conditions que je suppose a jamais été suivie de la mort des malades. Cependant je ne parle ici que des femmes d'une bonne constitution; car si la métrorrhagie survient chez une fille impubère (chose fort rare d'ailleurs), elle produit une débilité très-grande, même lorsqu'elle n'a qu'une durée

de deux ou trois jours, et que l'écoulement sanguin a été peu considérable. Ce que je dis ici s'applique également aux filles chlorotiques, chez lesquelles les règles se transforment parfois en véritables pertes, à la suite desquelles on voit toujours s'aggraver tous les accidents de la maladie première. Ces hémorrhagies peuvent même être assez abondantes et assez rebelles pour occasionner la mort; Requin en a observé un exemple.

En général, les douleurs et l'état de souffrance du côté de l'utérus, qui accompagnent la plupart des métrorrhagies, diminuent ou cessent avec l'écoulement sanguin; cependant il n'est pas très-rare de les voir continuer après. Cette persistance se lie le plus souvent à un état de congestion vers l'utérus, ce qui rend une récidive de l'hémorrhagie imminente.

Les retours des pertes utérines se font à des intervalles plus ou moins rapprochés; le plus souvent ils sont liés aux époques menstruelles. C'est ainsi qu'on rencontre fréquemment, dans la pratique, des femmes chez lesquelles, pendant plusieurs années, les règles se transforment chaque mois en une véritable métrorrhagie. Cela se remarque vers l'âge critique; mais, à cette époque, peut-être voit-on plus souvent encore les hémorrhagies alterner avec la suspension des règles. On a cité aussi quelques exemples de métrorrhagies intermittentes, à type quotidien ou tierce; ces faits sont extrêmement rares. D'ailleurs on pourrait peut-être, à juste titre, élever quelques doutes sur l'authenticité du plus grand nombre.

Les hémorrhagies utérines à marche chronique sont, comme je l'ai déjà dit, le plus souvent symptomatiques. Elles ont lieu tantôt d'une manière continue; le plus souvent le suintement cesse de temps en temps, puis l'hémorrhagie revient plus forte; ces exacerbations coïncident le plus souvent avec les périodes menstruelles.

De toutes les hémorrhagies que nous avons étudiées jusqu'à présent, les épistaxis peut-être exceptées, les métrorrhagies sont celles qui sont le plus souvent critiques. On a prétendu qu'elles étaient cause de cancer utérin; mais on a pris ici la cause pour l'effet, car, lorsque les pertes surviennent, l'utérus offre déjà une altération plus ou moins profonde de son tissu.

Diagnostic. — La menstruation présentant de grandes différences, non-seulement d'individu à individu, mais aussi chez la même personne, il s'ensuit qu'il est souvent fort difficile de déterminer le point où l'écoulement sanguin cesse d'appartenir à la menstruation, et mérite le nom de métrorrhagie. On a dit d'avoir égard à la quantité de sang perdu; mais cette appréciation n'offre aucune certitude. Nous croyons qu'on doit plutôt rechercher l'influence que l'hémorrhagie exerce sur les principales fonctions. Ce précepte nous sera utile pour déterminer si un écoulement sanguin qui s'établit chez une jeune fille impubère, doit être considéré comme caractérisant des règles précoces ou comme appartenant à un état pathologique, à une hémorrhagie. Presque toujours alors la question sera résolue dans le second sens, à cause de l'affaiblissement que déterminent dans la constitution ces pertes de sang, même lorsqu'elles sont très-peu considérables. Quelques personnes croient distinguer l'hémorrhagie menstruelle de celle qui est morbide, en disant que dans la première le sang est toujours fluide, tandis que dans la seconde il se forme le plus souvent des caillots. Ce fait est généralement vrai : cependant nous avons vu beaucoup de femmes qui, à chaque époque menstruelle, rendaient des caillots volumineux pendant un ou deux jours, sans pourtant qu'on fût autorisé à admettre qu'il y eût chez elles une perte véritable.

Si maintenant nous nous demandons quelle doit être la valeur sémiotique

d'une métrorrhagie, nous dirons qu'il est très-vrai que les hémorrhagies essentielles sont moins rares par l'utérus que par tout autre organe; cependant l'observation apprend qu'il ne faut pas moins se méfier de toutes les métrorrhagies un peu considérables; car, dans la plupart des cas, elles sont symptomatiques. Ainsi une hémorrhagie utérine abondante, avec caillots, s'accompagnant de douleurs expultrices, dénote presque toujours qu'un avortement se prépare ou qu'il s'effectue. C'est par suite d'une fausse couche que surviennent presque toutes les métrorrhagies qu'on observe si souvent chez les jeunes filles, chez les jeunes femmes et chez un grand nombre de prostituées. Ailleurs la métrorrhagie dépend d'un engorgement chronique de l'utérus, d'une affection granulée du col, et surtout de la présence d'un polype ou d'une dégénérescence squirrheuse, affections que le toucher ou l'exploration par le spéculum fera découvrir le plus souvent. Pour terminer, nous dirons que chez les femmes âgées qui ont cessé de voir, et qui, au bout de plusieurs années, semblent avoir de nouveau leurs règles, on devra soupçonner une lésion organique, même lorsque l'écoulement simule par sa périodicité parfaite une époque menstruelle. Enfin il faut se méfier des règles qui apparaissent deux fois par mois; car un pareil écoulement, rarement compatible avec la santé, est presque toujours symptomatique.

Pronostic. — Il est inutile de dire ici que la gravité du pronostic varie suivant l'abondance de l'hémorrhagie, l'influence que celle-ci exerce sur la constitution, et suivant qu'elle est essentielle ou symptomatique. Quelle que soit d'ailleurs la cause qui la provoque, du moment que la métrorrhagie persiste pendant longtemps, elle constitue une affection grave, qui prédisposerait, dit-on, aux avortements, et qui rendrait une nouvelle fécondation plus difficile. La métrorrhagie qui affecte les filles impubères et chlorotiques est plus fâcheuse que celle qui atteint la femme adulte. Enfin, pour ce qui est du pronostic des métrorrhagies symptomatiques, je crois, toutes choses égales d'ailleurs, que celles qui dépendent de la présence d'un polype ou d'un cancer sont les plus graves, à cause de leur abondance et de leur opiniâtreté. Cependant on peut arrêter les premières en enlevant la cause, tandis que les autres participent de l'incurabilité de la lésion organique. Une perte utérine est aussi chose des plus fâcheuses lorsque, se déclarant dans le cours de certaines pyrexies, elle se lie à une altération du fluide sanguin : c'est ce que nous avons noté spécialement dans la variole. J'ai vu bien souvent, en outre, l'époque menstruelle apparaissant régulièrement au moment de l'éruption, devenir ou plus abondante, ou se prolonger et exercer sur la marche de la maladie l'influence désastreuse qu'auraient eue des saignées abondantes et intempestives.

Étiologie. — Rares avant la puberté, les métrorrhagies sont d'autant plus fréquentes que la femme approche davantage de l'âge critique. Les ménorrhagies actives se remarquent surtout chez les jeunes femmes pléthoriques ou douées d'une constitution nerveuse, qui vivent dans l'oisiveté, qui usent d'une nourriture succulente, et qui ont habituellement des règles abondantes. La prédisposition hémorrhagique est héréditaire dans certaines familles. Au rapport de Blumenbach et de Bontius, l'habitation d'un climat chaud constituerait une prédisposition très-grande aux hémorrhagies utérines; une chaleur artificielle trop forte produirait le même effet, d'après Boerhaave et Morgagni. Les métrorrhagies surviennent souvent à la suite d'une violente secousse morale, ou après une vive excitation utérine produite par le coït, par l'onanisme ou par des désirs non satisfaits. Les exercices violents, tels que la danse, la course et l'équitation, la chute sur les reins et sur les fesses, l'administration

des emménagogues et des drastiques, la cautérisation du col, l'applicatior sangsues sur cette partie, etc., sont des causes très-actives de métrorrh Enfin, on a vu parfois cette maladie survenir sous l'influence d'une cons tion médicale spéciale : c'est ce que Stoll a noté en 1778, et ce que les m cins de Breslau avaient observé déjà en 1599. On a vu précédemmen quelles maladies de l'utérus les métrorrhagies sont le plus souvent sympt tiques. Elles peuvent aussi survenir quelquefois sous l'influence d'un éta néral plus ou moins grave de l'économie, tel que le scorbut, les fièvres é tives, surtout la variole, les fièvres pestilentielles et certaines pyrexies à f bilieuse. Enfin, si l'appauvrissement du sang a le plus souvent pour rés de diminuer la quantité des règles, ou même de les suspendre tout à fait, avons vu que quelquefois il produisait un résultat contraire; c'est ainsi nous avons signalé la métrorrhagie chez quelques filles chlorotiques, et ce cident est tellement lié à la chlorose, qu'on le voit cesser aussitôt qu'on parvenu à rendre au sang un plus grand nombre de ses globules.

Traitement. — La première indication est de soustraire les malad l'influence des causes qui ont produit la métrorrhagie. On conseillera le r absolu, une position horizontale sur un lit un peu dur, le bassin étant su plan un peu plus élevé que le reste du corps; on videra le rectum à l'aid lavements à peine tièdes ou même frais; on prescrira l'usage d'une boi froide, tempérante, et l'on ne permettra que peu d'aliments. Cette médica fort simple suffit pour enrayer et pour guérir la plupart des métrorrhagies sentielles. Cependant, si la maladie résistait à ces moyens; si, malgré sa sistance, le pouls conservait de la force et de l'ampleur, on devrait recou une saignée générale, où mieux encore à de petites saignées de deux ou palettes, qu'on répéterait une ou deux fois par jour. Hollerius et Lazare vière conseillaient, en pareil cas, des saignées larges, mais ils en inter paient le jet en plaçant le doigt sur la veine et en le retirant alternativem Je ne sais jusqu'à quel point cette pratique peut avoir de l'avantage. Dans cas où des douleurs vives vers les lombes, vers le sacrum, vers l'hypogast les cuisses, indiquent une congestion plus forte, ou tout au moins une su citation dans la sensibilité utérine, il convient d'appliquer, en outre, quel ventouses scarifiées au pourtour du bassin. En même temps on tâchera d' rer une révulsion sur des points plus ou moins éloignés : on donnera des nuluves irritants; on appliquera des cataplasmes sinapisés aux avant-bras, épaules, on couvrira la poitrine de larges ventouses sèches. Si, nonobstant moyens, la perte continue, on fera des applications froides sur l'hypogast au sacrum; on donnera des lavements froids; on pourra injecter dans le v une liqueur styptique ou seulement froide; enfin on prescrira des bains fro Si la faiblesse des femmes est extrême, on se contentera d'une simple imm sion dans l'eau, et l'on retirera les malades après une ou deux minutes; le cas contraire, le bain pourra être prolongé pendant un quart d'heure une demi-heure. Quelques médecins préfèrent le bain tiède, mais c'est moyen qui ne doit être employé qu'avec prudence.

Si l'hémorrhagie mettait la vie en péril, il faudrait tamponner le vagin dit avoir aussi obtenu, en pareil cas, de bons effets de la compression de l'a si utile dans les pertes utérines qui succèdent à l'accouchement. Pour p quer cette compression, on fait fléchir la poitrine et les membres inférieur la femme sur le bassin; puis, avec les quatre derniers doigts d'une main déprime la paroi abdominale au-dessous de l'ombilic, et aussitôt qu'on battre l'artère, on la comprime fortement contre le rachis. Cette compres

peut être continuée pendant plusieurs heures, si la position de la femme l'exige. Inutile de dire que si l'hémorrhagie était la conséquence d'un cancer ulcéré du col, on pourrait avantageusement porter sur le siége du mal un bourdonnet imbibé de perchlorure de fer.

Un grand nombre de médicaments ont été préconisés contre les métrorrhagies qui sont devenues passives. Je ne dirai rien des amers, des astringents, et surtout de l'extrait de ratanhia, du tannin, des acides minéraux, des eaux hémostatiques, dont nous avons parlé précédemment à l'occasion des autres hémorrhagies, et qui conviennent également dans celle-ci; je ne veux mentionner ici que l'emploi de la poudre de cannelle, de la sabine et du seigle ergoté.

Depuis Van Swieten, un grand nombre de médecins ont préconisé l'écorce de cannelle et les préparations dont elle forme la base comme étant presque spécifiques dans le traitement des métrorrhagies qui s'accompagnent d'une grande débilité. On devra choisir de préférence la cannelle en poudre, qu'on donnera à la dose de 4 à 8 grammes par jour, en trois ou quatre prises; c'est un moyen de médiocre valeur, mais qui est sans danger. Il n'en est pas de même de la sabine, que quelques-uns ont conseillée à la dose de 1 gramme à 1 gramme 1/2. Cet agent, dont l'efficacité me semble nulle, peut être d'un dangereux emploi à cause de l'action stimulante toute spéciale qu'il exerce sur l'utérus et qui peut avoir pour effet d'augmenter et de prolonger la métrorrhagie. L'ergot de seigle et l'ergotine, si puissants dans les hémorrhagies utérines qui succèdent à l'accouchement et contre lesquelles ils agissent d'une manière toute mécanique, ont, par contre, une action bien incertaine et douteuse dans les métrorrhagies, soit essentielles, soit symptomatiques, qui surviennent dans l'état de vacuité de l'utérus.

Je ne parlerai pas du procédé fort brutal proposé par Récamier contre certaines métrorrhagies rebelles, car j'ai dit plus haut (page 548) ce que j'en pensais.

Certains symptômes prédominants peuvent exiger aussi une médication spéciale : ainsi, contre la métrorrhagie qui affecte les filles chlorotiques, on emploiera les préparations ferrugineuses et un régime substantiel. S'il existe des signes d'un embarras gastrique, on devra, à l'exemple de Stoll, de Finke et de beaucoup d'autres, administrer un vomitif, sans redouter que les secousses des vomissements puissent augmenter l'hémorrhagie. La constipation sera combattue par des lavements ou par de légers laxatifs. Enfin les antispasmodiques, mais surtout l'opium, sont souvent utiles, et seront administrés chez les femmes irritables qui éprouvent de vives douleurs utérines, et dont tout le système nerveux est dans un grand état d'excitation. L'opium peut être donné par la bouche ou en lavements. Ce dernier moyen m'a paru préférable lorsqu'on administre le médicament pour remédier surtout aux douleurs dont l'utérus, les lombes et la région sacrée sont le siége. L'opium, prescrit dans ces conditions, produit non-seulement un effet sédatif, mais souvent même il modère l'hémorrhagie.

Lorsqu'on s'est rendu maître de la métrorrhagie, il faudra insister pendant quelque temps encore sur les remèdes; il faudra éloigner toutes les causes qui pourraient favoriser le retour de la maladie : la femme marchera peu; elle couchera sur la paille ou sur le crin; elle ne fera pas d'efforts; elle aura une nourriture douce; elle évitera les émotions et toutes les causes d'excitation utérine. Si elle est anémique, les toniques, les ferrugineux, une nourriture analeptique, seront conseillés.

DES HÉMORRHAGIES DES MEMBRANES SÉREUSES.

Les membranes séreuses peuvent être le siége d'hémorrhagies plus ou m abondantes. Celles qui ne sont pas traumatiques arrivent le plus ordinairen consécutivement à la phlegmasie de la séreuse, soit dans les premiers ter soit à une période un peu avancée, lorsque les fausses membranes sont l organisées : c'est ce qui a lieu communément pour la plèvre, pour le ricarde et le péritoine; c'est aussi ce qu'on observe pour certaines hématoc bien décrites par M. Gosselin (1); c'est, enfin, ce qu'on verrait aussi pour rachnoïde elle-même, d'après les observations les plus modernes. Nous dir bientôt ce qu'il faut penser de cette dernière opinion qu'on a beaucoup t généralisée. Quoi qu'il en soit, dans tous ces cas, le sang serait fourni, non la séreuse elle-même, mais par les vaisseaux de la fausse membrane, qu rompraient aisément à cause de la ténuité de leurs parois.

Le sang épanché dans les séreuses saines est plus ou moins prompten isolé par des fausses membranes dont le sang provoque lui-même la sécrét lorsque, tombant au milieu d'un tissu sain, il l'irrite et agit sur lui comm ferait tout corps étranger. L'enkystement est moins ordinaire, et surtout m immédiat, lorsque l'hémorrhagie se fait dans une séreuse enflammée, car al le sang se mélange avec les produits de la phlegmasie.

Le sang enkysté se condense, la fibrine se décolore, et forme parfois p sieurs couches concentriques. Les parois du kyste sont plus ou moins épais elles peuvent devenir fibreuses et cartilagineuses.

Il n'existe aucun signe capable de révéler d'une manière certaine qu épanchement s'est fait dans une cavité séreuse. On a parlé de douleurs vi atroces; c'est en effet ce qui arrive dans quelques cas, et l'on pourrait citer faveur de cette opinion, trois observations rapportées par Broussais dan tome III de ses *Phlegmasies chroniques*. Mais c'est là une circonstance exc tionnelle, car on peut affirmer que les pleurésies, les péricardites, les pér nites hémorrhagiques ne sont pas sensiblement plus douloureuses que ce qui sont simples.

DES HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES

On nomme *hémorrhagie*, ou *apoplexie méningée*, un épanchement de s qui se forme dans la grande cavité de l'arachnoïde, ou dans le tissu cellul sous-arachnoïdien, ou bien enfin dans les ventricules cérébraux.

Historique. — Cette maladie, signalée par Bonnet (2), par Morgagni par Wepfer (4), et par plusieurs autres savants des derniers siècles, n'a complétement décrite que par les médecins modernes. Je citerai spécialem ici les travaux originaux de MM. Serres (5), Baillarger (6), E. Boudet (Prus (8), Legendre (9), Brunet (10), Lancereaux (11).

(1) *Maladies du testicule*, de Curling. Paris, 1857, p. 254, édition de Gosselin.
(2) *Sepulchretum*, t. I, liv. I, sect. II, p. 83.
(3) Epist. XLIII, § 27, epist. XVI, § 3; epist. LII, § 35.
(4) *Histor. apop.*, p. 463, obs. 47.
(5) *Annuaire des hôpitaux*, 1819.
(6) Thèse de Paris, année 1837.
(7) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, année 1839.
(8) *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XI.
(9) *Revue médicale*, années 1842 et 1843.
(10) Thèse de Paris, année 1859, n° 84.
(11) *Archives générales de médecine*, années 1862 et 1863.

Anatomie pathologique. — On a cru pendant longtemps qu'un épanchement sanguin pouvait se former entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde; M. Baillarger a le premier réfuté cette opinion, et il a démontré que la grande cavité de l'arachnoïde était le siége le plus fréquent des hémorrhagies méningées. L'épanchement sanguin peut être circonscrit; le plus souvent il est diffus : il s'étend sur les deux hémisphères à la fois, et siége presque toujours sur la surface convexe de l'encéphale. La quantité du liquide épanché varie depuis 40 grammes jusqu'à 1 kilogramme; le plus souvent elle oscille entre 125 et 187 grammes (Boudet). Le sang est fluide lorsque la mort a été prompte; il est, au contraire, réuni en caillots lorsque le malade a pu lutter pendant quelque temps. Si, en effet, les individus survivent quatre ou cinq jours à l'hémorrhagie, on trouve le sang entièrement concrété, et le caillot circonscrit par une fausse membrane dont M. Baillarger a parfaitement décrit les caractères. Cette fausse membrane enveloppant le caillot a la disposition d'une séreuse, c'est-à-dire qu'elle représente un sac sans ouverture, *adhérant presque toujours au feuillet pariétal de l'arachnoïde*, et si l'on conteste l'existence de celui-ci, adhérant à la dure-mère elle-même (1), et se continuant sur les limites du foyer avec l'arachnoïde; c'est cette disposition si remarquable qui, avant M. Baillarger, en avait imposé à tout le monde, et avait fait croire à la possibilité d'un épanchement entre la dure-mère et l'arachnoïde, épanchement qui me paraît être à peu près impossible. Cette fausse membrane peut, en vieillissant, acquérir plus de 2 millimètres d'épaisseur; sa face interne devient rugueuse, un appareil vasculaire s'y organise (Boudet); c'est par elle que s'opère progressivement l'absorption du caillot; mais quelquefois, devenant le siége d'un nouveau travail morbide, elle exhale de la sérosité ou du sang. Cela explique pourquoi, dans le même kyste arachnoïdien, on trouve parfois des caillots fibrineux, des caillots noirs, et du sang tout à fait fluide. A une époque plus avancée, on peut ne trouver qu'une pseudo-membrane d'un aspect séreux.

M. Lélut a considéré comme ayant cette origine beaucoup de fausses membranes qu'il n'est pas très-rare de rencontrer dans la cavité arachnoïdienne. Aubanel, à son tour (2), a essayé de rattacher toutes ces productions à la même source; mais cette doctrine ne ressort pas manifestement, suivant moi, des faits réunis par cet habile médecin.

Il est plus commun de voir, au lieu d'une simple fausse membrane, le kyste persister tout entier et rester reconnaissable. Après de longues années, en effet, on peut trouver, adhérent au foyer pariétal de la dure-mère, le long de la faux cérébrale, un corps oblong de forme irrégulière, plus ou moins épais, à parois denses, parfois crétacées, ossiformes, cloisonné à l'intérieur et rempli de sérosité, de fibrine adhérente et très-cohérente, souvent colorée en jaune serin, tantôt disposée en couches concentriques comme dans les anévrysmes, tantôt formée de masses amorphes. M. Cruveilhier, à qui j'emprunte cette description, ajoute que, lorsque ces kystes ont une grande épaisseur, on peut constater, à leur niveau, un soulèvement manifeste des os du crâne, preuve que la maladie remonte alors à l'enfance. M. Cruveilhier a parfois trouvé la surface interne des os du crâne rugueuse, chagrinée, disposition qui était l'effet, non point de l'usure de l'os, mais de la formation accidentelle d'une couche osseuse.

(1) J'admets encore l'existence d'un feuillet de l'arachnoïde tapissant la dure-mère; je sais pourtant que cette opinion de Bichat est fort contestée aujourd'hui.

(2) *Annales médico-psychologiques*, année 1843.

D'après la doctrine généralement acceptée jusqu'à ce jour, la fausse m brane qu'on trouve circonscrivant le caillot serait consécutive à l'épanchen sanguin, et provoquée par lui. Cependant, dans ces derniers temps, on a : tenu que la fausse membrane était, sinon toujours, du moins presque touj primitive; que, développée sur le feuillet pariétal ou sur la dure-mère même, sans contracter adhérence avec le feuillet viscéral, elle seule sera source de l'hémorrhagie. Celle-ci ne serait donc qu'un accident, qu'un état condaire d'un autre acte morbide, qu'une phlegmasie représentée par la mation d'une fausse membrane. Cette opinion, émise d'abord en France M. Cruveilhier (1), et récemment par MM. Charcot, Vulpian (2) et Lancere est aussi défendue en Allemagne par Heschl et Virchow. La fausse membra qui commence par n'être d'abord qu'un exsudat comme fibrineux, prend de plus en plus l'aspect du tissu conjonctif, elle se vascularisérait, elle r semblerait beaucoup à une séreuse, d'autant plus qu'à une certaine épo elle se recouvrirait d'une petite couche épithéliale; ces fausses membranes une ténuité extrême et peuvent aisément passer inaperçues, mais d'autres une épaisseur notable, et comme les vaisseaux qui les traversent sont nombr et ont des parois friables, on voit fréquemment du sang s'extravaser dans l tissu, depuis la simple ecchymose jusqu'à un épanchement pouvant dépas plusieurs centaines de grammes.

D'après ce que je viens de dire, les hémorrhagies méningées se rapproc raient des autres hémorrhagies des séreuses, qui sont presque toujours cor cutives à une phlegmasie de la membrane. La théorie qu'on veut faire pré loir aujourd'hui est-elle absolue? J'admets volontiers son exactitude p expliquer l'origine de la plupart des hémorrhagies méningées qui survienn chez les déments paralytiques ainsi que chez les enfants, et aussi de quelq unes de celles qui se montrent chez l'adulte et chez le vieillard, lorsqu'il eu quelques symptômes aigus, des prodromes bien accentués. Mais en e de même de l'hémorrhagie méningée qui débute brusquement au milieu d santé la plus parfaite? Tout en admettant la possibilité d'une néomembra formée d'une manière plus ou moins latente, il me paraît pourtant plus tionnel de croire que l'hémorrhagie est alors primitive, et que le kyste hé tique s'est constitué d'après le mécanisme indiqué par M. Baillarger.

L'hémorrhagie arachnoïdienne est presque toujours le produit d'une exh tion morbide, puisque dans ces cas on ne trouve aucune rupture vascula quoique de graves autorités aient soutenu l'opinion contraire. Il y a pour une forme de la maladie dans laquelle l'épanchement succède manifesteme la déchirure d'une veine, d'un sinus (des sinus latéraux surtout), et le p souvent encore à la rupture d'une des artères de la base du crâne : c'est une hémorrhagie secondaire ou symptomatique; celle-ci, d'après les cherches de Prus, siégerait exclusivement dans la cavité sous-arachnoïdien Quelle que soit la cause de l'épanchement, ce dernier, surtout lorsqu'il occ la cavité même de l'arachnoïde, exercerait sur le cerveau une compress proportionnée à son abondance; dans tous les cas, les circonvolutions s aplaties, et parfois on a vu le cerveau présenter un enfoncement de plus d centimètres au niveau du foyer sanguin. Cette disposition manque souvent c les jeunes enfants; car, ainsi que l'a noté Legendre, lorsque l'ossification crâne n'est pas encore complète, le cerveau n'est pas déprimé, tandis qu

(1) *Anatomie pathologique*, t. III, p. 516.
(2) *Gazette hebdomadaire*, année 1860.

voûte crânienne, cédant à l'effort expansif du liquide, se dilate comme dans une hydrocéphalie.

Les hémorrhagies qui se font dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et sur lesquelles Prus a spécialement fixé l'attention, ont une physionomie différente. Celles-ci n'ont pas toujours lieu par exhalation; dans la moitié des cas, elles succèdent à la rupture d'une veine, d'une artère, d'un sinus, ou bien elles sont consécutives à la déchirure de la substance cérébrale par une hémorrhagie interstitielle. Ici le caillot n'est jamais entouré d'une fausse membrane; le sang se mêle au liquide céphalo-rachidien, il le colore en rouge, et se répand au loin avec lui. On n'a jamais vu des différences assez sensibles dans l'aspect et dans la consistance des caillots pour établir qu'il y en eût d'âges différents; le contraire se remarque souvent dans l'hémorrhagie arachnoïdienne. Ajoutons que, dans la première, le caillot n'est jamais adhérent. Ce que je viens de dire s'applique en partie aux hémorrhagies des ventricules. Quoique du sang puisse être exhalé à leur surface, comme quelques faits semblent le prouver, cependant, le plus souvent, l'épanchement ventriculaire est produit par le plexus choroïdien : parfois on a pu constater des ruptures dans les vaisseaux qui forment ce réseau; mais le plus souvent encore l'hémorrhagie des ventricules provient d'un foyer cérébral qui se fait jour dans ces cavités. Quel que soit d'ailleurs le mode de formation des épanchements intra-ventriculaires, le plus souvent l'hémorrhagie occupe les ventricules latéraux; le septum étant détruit, ces deux cavités se trouvent réunies; le trigone lui-même est souvent déchiré. Dans quelques cas, enfin, on a vu le sang s'extravaser dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la moelle et du cerveau par l'orifice des cavités encéphaliques (trou de Magendie). Un fait, rapporté par Abercrombie d'après Aitkin, prouve qu'une hémorrhagie peut aussi se faire isolément dans le troisième et dans le quatrième ventricule. Dans ces épanchements, le caillot est souvent enveloppé d'une fausse membrane, comme il l'est dans l'hémorrhagie de la cavité arachnoïdienne; les parois ventriculaires sont tantôt intactes, tantôt elles sont ramollies et désorganisées; le sang est fluide ou en caillots, il peut finir par être entièrement résorbé, quelquefois il en reste certains débris.

Symptômes. Marche. — Il peut y avoir une période plus ou moins longue, précédant les signes d'hémorrhagie; cet état prodromique déposerait en faveur de ceux qui soutiennent l'existence préexistante d'une fausse membrane. Mais on ne pourra donner cette interprétation qu'autant que la période prodromique marquée surtout par la céphalalgie, par les vertiges, par la somnolence, par l'obtusion des idées et la faiblesse, aura une durée d'une ou de plusieurs semaines, attendu que si ces symptômes n'ont existé que quelques heures ou plusieurs jours, ils dépendront plus probablement peut-être de l'épanchement lui-même se constituant très-lentement. Quoi qu'il en soit, les signes précurseurs seraient assez communs, Boudet les a notés dans près de la moitié des cas (18 fois sur 41). L'invasion de la maladie a lieu le plus souvent d'une manière subite (26 fois sur 33) : le plus ou moins de promptitude des accidents est en rapport avec la rapidité et avec l'abondance de l'hémorrhagie. Elle est foudroyante lorsqu'il y a rupture d'une des artères de la base, on comprend qu'il en soit de même à peu près lorsque les vaisseaux ténus, mais nombreux d'une fausse membrane préexistante, viennent à se déchirer. Si la maladie débute lentement, il y a de la céphalalgie, de la pesanteur de tête, de la tendance à l'assoupissement, au coma; ou bien les malades sont agités et ils délirent; les sens deviennent bientôt obtus; les membres faibles, souvent contracturés : cette faiblesse peut être bornée à une partie du corps; puis le coma devient plus

profond, la paralysie du sentiment et du mouvement est de plus en plus générale, jusqu'à ce que la mort arrive. Les symptômes n'ont pas toujours une marche progressive : il est des malades chez lesquels les phénomènes de compression diminuent pendant quelques heures pour s'aggraver bientôt après; cette recrudescence dépend le plus souvent de ce qu'une nouvelle exhalation sanguine s'est faite, tandis que la diminution momentanée peut très-bien s'expliquer par la résorption partielle de la sérosité du sang, et par conséquent par une diminution proportionnelle de la compression.

La contracture est un symptôme fréquent de l'apoplexie méningée, elle a été notée par Boudet 14 fois sur 27 malades; Legendre l'a vue non moins commune chez les enfants. Des convulsions apoplectiformes surviennent aussi au début ou dans le cours de la maladie, mais dans une proportion moindre; la paralysie, enfin, est un symptôme assez commun, puisque Prus l'a noté 6 fois sur 8. Ce fait mérite d'autant mieux d'être constaté qu'un savant médecin, M. Serres, en avait autrefois nié la possibilité, en s'appuyant peut-être moins sur des faits pathologiques que sur des expériences sur les animaux. M. Serres, en effet, n'ayant pas vu la paralysie survenir lorsqu'il produisait un épanchement de sang en ouvrant les sinus veineux de la dure-mère, en avait conclu que ce signe manquait dans les hémorrhagies méningées. Il résulte pourtant des faits connus jusqu'à ce jour, que la paralysie est un symptôme de l'apoplexie méningée, mais un symptôme incontestablement moins fréquent et plus tardif que dans l'hémorrhagie cérébrale. Cela tient sans doute au peu d'épaisseur que la couche sanguine acquiert dans les premiers temps de la maladie, à la lenteur avec laquelle le sang s'épanche, à sa résorption plus facile et plus prompte. Un épanchement comprimant un seul hémisphère peut, s'il est considérable, paralyser les deux côtés du corps; mais on ne verrait jamais, d'après Boudet, la paralysie limitée à un seul membre ou bien à une moitié de la face.

La paralysie serait, d'après Prus, un symptôme fort rare, lorsque le sang a été exhalé dans la cavité sous-arachnoïdienne; ce qu'il explique en disant que, dans ce cas, le sang se répand au loin mêlé au liquide céphalo-rachidien; ou bien encore on peut avancer que la cavité sous-arachnoïdienne, étant destinée à recevoir le fluide cérébro-spinal, est susceptible d'admettre une quantité de sang assez grande sans que le mouvement et le sentiment soient lésés. On conçoit qu'il ne doit pas en être de même dans les cas où l'hémorrhagie consécutive à la rupture d'un vaisseau est devenue tout d'un coup très-abondante. Cependant, même alors, la paralysie n'est pas un symptôme très-ordinaire, puisque Prus ne l'a notée que 3 fois sur 12 cas de rupture artérielle; la somnolence et le coma existeraient, au contraire, constamment, et cela d'une manière persistante, aussi bien dans l'hémorrhagie arachnoïdienne que dans celle de l'espace sous-arachnoïdien : seulement, dans cette dernière, les accidents seraient précédés ou accompagnés, d'après Prus, par du malaise, par de l'affaiblissement, par de la rougeur et de la chaleur à la face, tandis que dans la première il existerait presque toujours de la céphalalgie, une langue sèche, de la fièvre et du délire; tous ces phénomènes s'expliquant par l'inflammation concomitante de l'arachnoïde, laquelle a pour effet de procurer la fausse membrane qui doit enkyster le caillot. La fièvre, qui est fréquente chez l'adulte, serait constante chez les enfants.

Durée. Terminaisons. — La maladie a une durée variable; elle peut être mortelle au bout de quelques minutes seulement; le plus souvent les malades survivent pendant quatre ou cinq jours, rarement au delà; cependant il est des

individus qui ne succombent qu'au bout de plusieurs mois ou d'un grand nombre d'années. Des malades peuvent même se rétablir tout à fait, et conserver pour le reste de leur existence l'intégrité de leurs facultés, nonobstant la présence dans l'arachnoïde d'un kyste hématique assez étendu. M. Cruveilhier en cite un curieux exemple dans le troisième volume de son *Traité d'anatomie pathologique* (page 517), et M. Bouillon-Lagrange en a rapporté un fait non moins intéressant dans les *Archives* de 1847.

En général, la gravité des symptômes et leur marche plus ou moins rapide sont proportionnées à la quantité de sang épanché et au siége qu'il occupe. D'après Prus, la durée de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne n'aurait jamais dépassé huit jours, tandis que l'hémorrhagie qui siége dans l'arachnoïde peut atteindre un mois et plus; celle-ci est d'ailleurs curable, tandis que l'autre ne l'est peut-être pas.

Variétés. — L'hémorrhagie méningée paraît avoir une physionomie différente chez les jeunes enfants. A cet âge, la maladie peut suivre une marche aiguë ou chronique. Dans le premier cas, on observerait, d'après Legendre, un appareil fébrile continu, s'accompagnant dès le début d'accidents convulsifs légers sur les yeux, remplacés peu à peu par du strabisme. Il n'y a pas de constipation, et peu ou point de vomissements; mais bientôt apparaissent de la contracture aux pieds et aux mains, et des accès de couvulsions cloniques, devenant d'autant plus violents qu'on approche davantage du terme fatal. Les malades sont en outre assoupis; la sensibilité cutanée est un peu émoussée dans les derniers temps; mais contrairement à ce que l'on voit chez l'adulte, il n'y a pas de paralysie. La maladie suit une marche rapide; mais la terminaison fatale est souvent provoquée par l'apparition d'une affection nouvelle et surtout d'une pneumonie. Ailleurs, la maladie passe à l'état chronique, et alors ses symptômes sont à peu près ceux que nous décrirons plus tard, en traitant de l'hydrocéphale ventriculaire.

Il est très-probable que les accidents aigus fébriles, que les phénomènes d'excitation qu'on remarque chez les enfants dans la première période de la maladie dépendent bien moins d'une hémorrhagie que d'une phlegmasie des méninges, qui, ainsi que nous l'avons dit plus haut, forme souvent l'acte initial de la maladie. Quelques-unes des observations publiées seraient donc bien mieux dénommées *méningites hémorrhagiques* qu'*hémorrhagies méningées*.

Diagnostic. — L'hémorrhagie méningée est une affection d'un diagnostic difficile. Lorsqu'elle survient brusquement et qu'elle suit une marche toujours croissante, il sera impossible de la distinguer d'un épanchement cérébral ou d'une forte congestion. Nous rechercherons plus tard comment on pourra la différencier du ramollissement. Quoi qu'il en soit, l'existence de la contracture dès le début de la maladie, la marche irrégulière des principaux symptômes, tels que la diminution et l'aggravation subite du coma et de la paralysie, enfin l'augmentation graduelle des accidents, sont les circonstances principales à l'aide desquelles on pourra établir le diagnostic différentiel de la maladie. Quant à préciser le siége précis de l'épanchement, la chose me paraît difficile, sinon impossible.

Pronostic. — L'hémorrhagie méningée est une maladie des plus graves. On la considère comme étant plus fâcheuse encore que l'apoplexie cérébrale elle-même. En effet, elle tue peut-être plus souvent que celle-ci, d'une manière immédiate ou du moins plus rapide, cependant on ne peut encore rien établir de précis à cet égard. Nul doute que l'hémorrhagie méningée ne soit susceptible de guérison, et d'une guérison plus complète que cela n'a lieu après

les hémorrhagies cérébrales, puisque dans la première la pulpe nerveuse respectée. Des kystes sanguins à parois plus ou moins épaisses dans la gr cavité de l'arachnoïde, sont les vestiges que laisse après elle l'hémorrhagie ningée. Rien de semblable n'ayant jamais été vu, d'après Prus, dans la c sous-arachnoïdienne, il est douteux, d'après cet auteur, que l'épanchemen a ce siége puisse se terminer heureusement comme le premier.

Étiologie. — L'hémorrhagie méningée, fréquente chez les aliénés, su chez les déments paralytiques, affecte l'homme à tous les âges de la vie. n'est pas rare chez le nouveau-né; elle paraît être une des causes qui pr sent ce qu'on nomme l'*asphyxie des nouveau-nés*. Il résulte des recherch Boudet que l'hémorrhagie méningée est plus commune, chez l'adulte et su chez les vieillards, chez l'homme que chez la femme, au printemps que les autres saisons. La fréquence des congestions y prédispose; un obstac cours du sang veineux, comme lorsque les sinus principaux de la dure- ou la veine jugulaire interne sont obstrués par des caillots ou comprimé des tumeurs, explique le développement des hémorrhagies méningées. Da plupart des cas pourtant celles-ci surviennent sans cause déterminante a ciable.

Traitement. — Il est le même que celui que nous exposerons bientôt l'hémorrhagie cérébrale.

DES HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES SPINALES.

Les enveloppes de la moelle sont très-rarement le siége d'hémorrhagies tanées. C'est à peine si M. Boscredon a pu en retenir douze exemples da thèse inaugurale (1). Ces matériaux, d'ailleurs, outre leur petit nombre, très-incomplets, et ne sauraient fournir des éléments suffisants pour trac la maladie une histoire un peu satisfaisante.

Anatomie pathologique. — Sur les douze cas réunis par M. Boscre six fois l'hémorrhagie s'était faite entre la dure-mère et les parois du cana seux, plutôt du côté des lames vertébrales que vers le corps des os; chez q le sang était infiltré dans la pie-mère; enfin, deux fois seulement le li était épanché dans la cavité arachnoïdienne, siége ordinaire des hémorrh qui se font dans les méninges cérébrales.

L'hémorrhagie a-t-elle une prédominance dans telle ou telle région d chis? On l'ignore encore. On ne sait pas non plus les conditions organique la provoquent, les changements que le sang subit et les modifications qu contact peut apporter dans les tissus environnants.

Symptômes. Durée. Terminaisons. — L'hémorrhagie méningée spi paraît débuter *soudainement*, sans prodromes, par une douleur vive, su ressentie sur le trajet du rachis et dans le point même qui est le siége de l'é chement. Bientôt apparaissent des troubles dans la motilité : ce sont des tractures ou des attaques convulsives; la contracture porte spécialement su muscles du tronc; elle est en rapport avec le siége de l'hémorrhagie. Le occupe-t-il la région cervicale, on observe une roideur du cou et le renv ment de la tête en arrière; le liquide est-il épanché dans les régions dorsa lombaire, le tronc est renversé comme il l'est dans l'opisthotonos.

Au milieu de ces troubles, la sensibilité cutanée reste intacte, ou bien

(1) Thèse de Paris, année 1855, n° 325.

est à peine émoussée, et les facultés intellectuelles ne subissent aucune atteinte, à moins qu'une complication n'ait lieu du côté du cerveau ou des méninges encéphaliques. La respiration et la circulation sont au contraire profondément troublées, moins peut-être directement par la lésion de la moelle que par les attaques convulsives, par la roideur tétanique des muscles, qui fait que quelques malades meurent asphyxiés.

Il est une forme d'hémorrhagie des méninges rachidiennes encore moins connue que la précédente, qui serait caractérisée par une paralysie plus ou moins étendue, suivant la hauteur à laquelle la moelle est comprimée. La paralysie doit arriver nécessairement et d'emblée lorsqu'il se fait brusquement dans le canal rachidien un épanchement considérable.

Les malades, surtout ceux qui ont offert la forme convulsive, ont tous succombé en peu de jours, quelques-uns en peu d'heures. Cependant la maladie a-t-elle nécessairement une issue funeste? On l'ignore encore; on comprend toutefois la possibilité d'une guérison complète.

Traitement. — Il devra consister en saignées générales et en ventouses mises en grand nombre sur le rachis. On pourrait aussi faire des applications froides, glacées, sur le siége du mal. Enfin, il pourra être utile ultérieurement de promener le long des gouttières vertébrales des révulsifs, comme vésicatoires ou cautères : ces moyens pourraient être indiqués par la forme paralytique.

DE L'HÉMATOCÈLE PÉRI-UTÉRINE.

On nomme *hématocèle péri-utérine* un épanchement sanguin de l'excavation pelvienne siégeant dans le péritoine, et lié presque toujours à une lésion des annexes de l'utérus.

Historique. — Dans un savant historique, M. Bernutz me semble avoir prouvé que Ruysch, à la fin du XVIIe siècle, est le premier qui ait signalé le passage du sang menstruel dans le péritoine, et indiqué ainsi une des causes de l'hémorrhagie péri-utérine (1). En 1841, M. Bourdon, alors élève de Récamier, avait, dans son *Mémoire sur les tumeurs fluctuantes*, publié deux cas de tumeurs hématiques, mais sans remonter à leur étiologie (2). En 1848, M. Bernutz marcha plus avant, car il prouva que l'hémorrhagie pouvait siéger dans le péritoine et se lier avec les troubles de la fonction menstruelle (3). Cependant tous ces faits n'avaient pas été autant remarqués qu'ils auraient dû l'être. Ce fut M. le professeur Nélaton qui, en 1840, appela l'attention sur une maladie jusqu'alors à peu près méconnue; il fit à sa clinique une série de leçons qui furent reproduites et qui inspirèrent à plusieurs de ses élèves, MM. Vigués, Fenerly et Voisin, des thèses d'un grand intérêt. A dater de cette époque, la maladie a été l'objet de travaux nombreux que nous ne saurions tous citer ici, mais parmi lesquels nous distinguerons ceux de M. Gallard (4), et surtout les belles recherches de M. Bernutz (5).

Anatomie pathologique. — A l'ouverture de cadavre, on trouve dans l'excavation pelvienne une tumeur arrondie, globuleuse, rarement placée très-

(1) *Observationum anatomico-chirurgicarum centuria*, obs. LXXXV, p. 110, édition d'Amsterdam, 1691, traduit en français en 1724.
(2) *Revue médicale*, année 1841.
(3) *Archives générales de médecine*, années 1848 et 1849.
(4) *Archives générales de médecine*, année 1860.
(5) *Clinique sur les maladies des femmes*, etc.

exactement sur la ligne médiane, mais le plus communément développée ou plus à droite ou plus à gauche; elle peut dépasser le rebord du bassin, pour proéminer jusqu'à l'ombilic. Elle est bleuâtre ou noirâtre; les intestins grêles lui adhèrent plus ou moins en haut et latéralement, tandis qu'en avant elle est en rapport avec l'utérus, qui est refoulé en haut et dont le bas-fond dépasse parfois le pubis de plusieurs centimètres. Cet organe est quelquefois aussi incliné dans un sens ou dans un autre. La vessie et le rectum sont plus ou moins comprimés par la tumeur. Celle-ci est développée dans la cavité du péritoine : c'est ce que démontre une dissection attentive; ses parois sont plus ou moins épaisses; en général elles sont assez ténues et constituées par un feuillet d'aspect séreux qu'on a très-souvent pris pour le péritoine même, et qui n'est autre, pourtant, qu'une fausse membrane, rapidement organisée sous l'influence de l'excitation provoquée par le sang qui s'est épanché dans la cavité péritonéale.

Si l'on ouvre la tumeur, on la trouve remplie de sang. Celui-ci offre un aspect variable, suivant l'ancienneté de la maladie et suivant aussi que l'hémorrhagie s'est renouvelée une ou plusieurs fois de suite. Le sang est presque toujours exclusivement épanché derrière les ligaments larges, dans le cul-de-sac rétro-utérin; il est complétement enkysté par une fausse membrane. Ce kyste est tantôt uniloculaire, tantôt il est irrégulièrement cloisonné. Le sang qu'il renferme peut être fluide, ou bien il est en caillots, les uns noirâtres, d'autres fibrineux, stratifiés; quelquefois, outre les caillots, il existe un fluide couleur chocolat, ou un liquide sanieux, plus ou moins puriforme, preuve d'une inflammation survenue dans le kyste. Au centre ou dans les couches profondes du foyer, on trouve parfois la trompe dilatée, adhérente; plus souvent un des ovaires ou les deux à la fois sont congestionnés, ou le siége des foyers hémorrhagiques communiquant avec le sang qui est épanché dans le péritoine. Il peut arriver aussi que l'organe soit détruit en partie ou en totalité, de manière à ne plus en trouver de vestiges; il est commun aussi de rencontrer dans le foyer des embryons entiers ou des débris de fœtus. L'utérus est généralement sain; il peut être plus volumineux, être diversement dévié; son col est parfois oblitéré par une cicatrice, par un corps étranger ou par l'engorgement de ses parois.

Il peut exister enfin une péritonite généralisée, car il arrive souvent que la mort est l'effet de la perforation du kyste dans la partie libre du péritoine.

Origine du sang épanché. Suivant quel mécanisme la maladie se développe-t-elle? — On a beaucoup discuté dans ces derniers temps pour déterminer quelle est l'origine de l'hémorrhagie. On a émis, à cet égard, des opinions très-diverses, et souvent trop exclusives; car on ne saurait, dans l'état actuel de la science, émettre une théorie générale sur la genèse des hématocèles : c'est un point d'ailleurs que M. Bernutz a parfaitement établi.

Pour MM. les professeurs Nélaton et Laugier, l'hématocèle surviendrait par suite d'une congestion excessive de l'ovaire, et parce que la trompe ne s'étant point, pendant l'ovulation, mise en contact avec cet organe, l'ovule et le sang, qui l'accompagne tomberaient dans le péritoine. C'est à peu près la même théorie que défend M. Gallard, qui considère l'hématocèle comme un effet de la migration incomplète ou défectueuse de l'ovule ou du sang qui s'écoule dans l'ovaire après la déhiscence de cet ovule. L'hématocèle ne serait donc rien autre qu'une ponte extra-utérine, pouvant se produire, que l'ovule soit ou non fécondé. D'autres ont fait provenir le sang de la trompe. M. Trousseau, par

exemple, croit que cet organe, participant à la congestion menstruelle, pourrait fournir par son pavillon ou par sa membrane interne une quantité de sang assez considérable pour former une hématocèle. Pour M. Bernutz, le sang pourrait bien s'échapper des trompes, mais il ne serait point exhalé par elles, et pourrait provenir de la cavité utérine, lorsqu'un obstacle quelconque, s'opposant à son excrétion par les voies naturelles, le forcerait à refluer par le canal de la trompe. Enfin, M. Richet et M. Devalz ont pensé que l'hématocèle pourrait bien résulter de la rupture d'une des veines du plexus utéro-ovarien qui sont parfois variqueuses, et qui, distendues outre mesure à l'époque menstruelle, pourraient aisément subir une solution de continuité.

On comprend aisément que l'hémorrhagie peut avoir ces différentes origines, mais toutes ne sont pas également fréquentes, ni également bien démontrées. Il me semble à peu près incontestable que, dans la plupart des cas, l'hématocèle se lie à une lésion de la trompe et de l'ovaire; ce dernier est peut-être la source la plus ordinaire de l'hémorrhagie. On comprend aussi que dans quelques cas l'hématocèle puisse résulter d'une rupture d'une veine du plexus utéro-ovarien, car cette rupture est réelle; on l'a vue produire une hémorrhagie promptement mortelle (1). Si l'écoulement sanguin est moins considérable, le liquide peut aisément s'isoler, s'enkyster, et provoquer la tumeur qui constitue l'hématocèle.

M. Bernutz est l'auteur qui, dans ces derniers temps, a le mieux étudié les conditions organiques qui président au développement des hématocèles: il a surtout insisté sur celles de ces tumeurs qui, consécutives à une rétention du flux menstruel, surviendraient parce que le sang accumulé dans l'utérus, et trouvant dans le col ou dans le vagin un obstacle à son écoulement, refluerait par les trompes jusque dans le péritoine. Nul doute que cette migration ne soit possible, mais il est très-rare de trouver réunies toutes les conditions organiques nécessaires pour sa production.

De quelque part que le sang provienne, il est à peine épanché qu'il excite dans le péritoine un certain degré de phlogose, ayant pour effet de provoquer la sécrétion d'une pseudo-membrane qui enkyste rapidement le caillot : c'est ce que nous avons vu également pour les autres membranes séreuses.

Symptômes. Marche. — La maladie survient en général brusquement, et presque toujours à l'occasion d'un trouble menstruel, surtout après une suppression des règles. Presque toujours on reconnaît, dès le début, les signes d'une hémorrhagie interne et d'une phlegmasie péritonéale. Les femmes sont prises d'un violent frisson, elles éprouvent dans l'abdomen de vives douleurs qui, de l'excavation pelvienne, s'irradient vers les lombes, vers la vessie, etc.; le ventre, douloureux à la pression, est tendu, ballonné, il y a des nausées, des vomissements, de la constipation; la miction est douleureuse, le pouls s'accélère, la chaleur s'élève, la face pâlit promptement et exprime une grande souffrance. Ces accidents vont en augmentant pendant quelques jours; puis ils déclinent peu à peu, la fièvre s'éteint, et les douleurs abdominales cessent; mais les malades restent faibles, pâles et anémiques. Tout phénomène morbide pourtant n'a pas cessé vers le ventre, les malades, en effet, y accusent de temps en temps des élancements; elles se plaignent d'un sentiment de poids; la constipation persiste, la miction continue à être difficile, et il y a souvent rétention d'urine. Par le palper hypogastrique, on constate alors dans un des

(1) Ollivier (d'Angers), *Archives de médecine*, année 1834, et Leclerc, même recueil, année 1828.

côtés du ventre l'existence d'une tumeur arrondie, plus ou moins lisse et unie, plus ou moins molle, élastique, d'un volume variant depuis celui d'un œuf jusqu'à celui de deux poings et plus : cette tumeur est parfaitement circonscrite supérieurement, mais inférieurement elle se perd dans le bassin, où elle est enclavée; elle est peu ou point mobile et parfaitement distincte de l'utérus, qui est placé sur la ligne médiane, refoulé en haut et plus ou moins dévié. En introduisant le doigt dans le vagin, on constate souvent une étroitesse du canal, à cause du refoulement en avant de sa paroi postérieure opéré par la tumeur. Après avoir franchi cet obstacle, le doigt rencontre le col porté en avant, en haut, sous la symphyse pubienne. Le corps est dévié soit à droite, soit à gauche, et souvent aussi il se porte en haut et en avant; il est d'ailleurs à peu près immobile. Ce déplacement de l'organe est produit par une tumeur qu'on sent à la partie postérieure du col; elle est fluctuante ou seulement molle. On la distingue bien aussi par le toucher rectal. L'intestin, d'ailleurs, est rétréci comme l'est le vagin par la saillie que la tumeur fait dans sa cavité. Le toucher par le vagin et par le rectum, aidé de la palpation hypogastrique, permettra de limiter exactement la tumeur; mais, pour que cet examen soit plus commode et plus complet, la vessie et le rectum seront vidés. Il faut enfin compléter l'examen des organes génitaux par le spéculum. A l'aide de cet instrument, on constatera que la muqueuse vaginale, au niveau de la tumeur, offre une coloration bleuâtre, violacée, comme ecchymotique; parfois même la paroi très-amincie laisse voir par transparence la couleur du liquide épanché.

Ainsi, dans l'hématocèle rétro-utérine, il y a des symptômes très-aigus au début, ce sont presque ceux d'une péritonite; puis arrivent des accidents à marche chronique résultant de la compression exercée par une tumeur plus ou moins volumineuse. Celle-ci peut acquérir son volume d'emblée; d'autres fois c'est successivement et après des hémorrhagies qui se répètent le plus souvent à intervalles réguliers et préférablement aux époques menstruelles. On voit parfois alors la tumeur doubler de volume en vingt-quatre heures et l'on observe les accidents aigus dont nous parlions quelques lignes plus haut comme marquant le début de l'affection.

Le sang subit les changements qu'il éprouve dans quelque tissu qu'il s'épanche; de là des modifications dans la consistance et dans le volume de la tumeur. Au début celle-ci et fluctuante, mais dès que le sang se concrète, elle est seulement molle; lorsque des caillots fibrineux s'organisent, elle devient rénitente et même dure. Ces modifications du liquide contenu n'ayant pas lieu au même degré partout, il s'ensuit que la tumeur peut offrir une consistance très-différente suivant les points où on l'examine.

Terminaisons. Durée. — Le plus souvent la maladie se termine par résolution. La tumeur diminue alors progressivement de volume; sa consistance augmente, elle finit par disparaître après un temps plus ou moins long. Dans d'autres cas, la tumeur s'évacue par le rectum ou par le vagin. Les malades rendent un sang noirâtre, visqueux, tantôt pur, tantôt mélangé à de la suppuration. Sa quantité peut n'être que de quelques cuillerées ou s'élever à plus d'un litre. Quelle que soit celle de ces voies que la tumeur ait choisie, on peut voir naître à la suite divers accidents : c'est ainsi que les malades succombent avec les symptômes d'une infection purulente ou putride, d'autres meurent de péritonite suraiguë. Celle-ci est presque toujours consécutive à la rupture du kyste; elle survient tantôt spontanément, ou bien à l'occasion d'une distension qu'il subit lorsqu'une nouvelle hémorrhagie s'effectue dans sa cavité.

L'ouverture spontanée ou artificielle de la tumeur abrége beaucoup la durée de celle-ci, mais elle expose à des accidents graves. Quel que soit d'ailleurs son mode de terminaison, l'hématocèle rétro-utérine est une affection d'une durée toujours longue, c'est-à-dire atteignant généralement plusieurs mois.

Diagnostic. — En ayant égard seulement au début plus ou moins brusque, aux accidents aigus qui marquent l'invasion de la maladie, il est impossible de confondre une hématocèle avec la plupart des tumeurs développées dans l'excavation pelvienne. Citons entre autres les tumeurs des ovaires, la métrite chronique, la rétroflexion, les corps fibreux. Il n'en est pas tout à fait de même des phlegmons qui siégent dans le tissu cellulaire de l'excavation pelvienne, dans les annexes de l'utérus et dans le tissu cellulaire qui entoure cet organe. Il existe alors au début, comme dans l'hématocèle, des accidents aigus, des douleurs plus ou moins vives, de la fièvre. Mais ces tumeurs inflammatoires ont un développement progressif, toujours beaucoup moins rapide que celui de l'hématocèle, qui peut se former en quelques heures ou en très-peu de jours. Cette dernière est molle; elle acquiert d'autant plus de consistance qu'on s'éloigne davantage du début, tandis que les tumeurs phlegmoneuses qui se terminent par suppuration présentent des caractères inverses.

Il est bien autrement difficile de distinguer l'hématocèle d'une grossesse extra-utérine. De graves autorités pensent même qu'il n'existe aucun signe distinctif entre les deux maladies. Cependant la rapidité avec laquelle s'est déclarée la tumeur sanguine, sa mollesse, l'impossibilité de constater aucune partie du fœtus, feront exclure l'idée d'une grossesse extra-utérine.

Peut-on diagnostiquer quelle est la lésion qui a été le point de départ de l'hématocèle? On ne saurait avoir, à cet égard, que des présomptions. On pourra soupçonner que l'hémorrhagie est consécutive à la rupture d'une veine du plexus pampiniforme, lorsqu'il existe des varices sur les grandes lèvres, sur les parois du vagin et jusque sur le col utérin; lorsque surtout un examen antérieur aura fait constater par le toucher vaginal une tuméfaction pâteuse, molle, vers un ou vers les deux culs-de-sac vaginaux, signe indiqué par M. Richet pour reconnaître un varicocèle ovarien. On comprend aisément que le toucher ne saurait plus fournir les mêmes résultats lorsque le sang s'est déjà épanché.

Le début brusque de la maladie pendant l'époque des règles, des accidents très-aigus, l'aggravation de la maladie, l'augmentation de la tumeur sanguine à chaque révolution menstruelle, pourront bien faire soupçonner une lésion ovarienne; dans le cas où il ne se fait point d'excrétion sanguine au dehors, lorsque l'utérus est volumineux, dans les cas surtout où quelques caillots fibrineux ou un sang poisseux finit par s'écouler, on pourra supposer une de ces hématocèles par rétention, sur lesquelles M. Bernutz a appelé l'attention, sans être parvenu peut-être à en démontrer l'existence d'une manière certaine.

Pronostic. — L'hématocèle rétro-utérine est une affection sérieuse, pouvant entraîner après elle plus d'un péril, cependant elle se termine le plus communément d'une manière favorable.

Étiologie. — La maladie n'a jamais été observée avant l'établissement des règles ni après leur cessation. Elle se déclare surtout après un trouble de la menstruation, après une excitation trop vive des organes génitaux; on a surtout cité le coït pratiqué pendant l'époque menstruelle.

Traitement. — L'expectation est ce qui convient le mieux dans toutes les périodes de la maladie. L'intervention en effet a été rarement utile, souvent elle a été fatale, tandis que la plupart des guérisons ont été obtenues par les seuls efforts de la nature. Il y a pourtant des circonstances où une médication active

doit être employée. Au début, lorsque les douleurs sont vives, lorsque la fièvre est intense, lorsqu'il existe des signes de péritonite, on doit recourir aux antiphlogistiques, mais on recommande de les employer avec plus de modération que dans une phlegmasie légitime.

Les accidents aigus enrayés, il faut attendre l'évacuation spontanée de la tumeur ou sa résolution; il est alors, le plus souvent, avantageux de soutenir les forces des malades par un régime reconstituant. Dans les cas, rares d'ailleurs, où la tumeur, devenue trop volumineuse, gêne par son volume les organes voisins, ou bien lorsqu'elle devient le siége de vives douleurs, lorsque la malade dépérit, s'il existe une fièvre hectique par suite de la suppuration du foyer, on recommande d'évacuer celui-ci, soit par une incision, soit par une ponction faite avec un bistouri, ou bien avec un trocart garni à son pavillon d'une peau de baudruche, afin de prévenir la pénétration de l'air. Cette dernière manière de procéder semblerait préférable; cependant, dans quelques cas, elle est insuffisante, parce que le sang coagulé dans la tumeur ne peut s'échapper par l'ouverture étroite du trocart. De quelque manière qu'on opère, il faut préalablement s'assurer que dans le point qu'on va diviser il n'y a aucun vaisseau volumineux dont la blessure pourrait être fatale : c'est un accident qu'on a déjà observé.

DES SUEURS DE SANG, OU DE L'HÉMATIDROSE.

Il existe dans la science un certain nombre d'observations authentiques qui démontrent que du sang a quelquefois été exhalé par la peau, et probablement par les mêmes voies que la sueur. Ces hémorrhagies, qui presque toujours se font sur des surfaces peu étendues, ne se montrent pas indistinctement sur tous les points du corps, mais on les voit surtout se produire là où la peau est blanche, fine et pourvue d'une grande quantité de glandes sudoripares : tels sont la pulpe des doigts, les aisselles, les orteils, le cou, les côtés du nez, etc. quelquefois enfin les sueurs de sang se font à la surface d'une ancienne cicatrice.

Symptômes. Marche. — Cette hémorrhagie a lieu communément sans prodromes; ailleurs, la partie qui va être le siége de l'hémorragie se tuméfie, rougit, devient douloureuse; le plus souvent tout se borne à des douleurs névralgiques. Le sang qui suinte à travers la peau est en gouttelettes plus ou moins nombreuses et serrées. L'examen microscopique fait par M. Magnus Huss et par M. Parrot a démontré dans ce liquide la présence de nombreux globules rouges et de quelques globules blancs. Si l'on essuie la partie par où l'hémorrhagie s'est faite, on trouve que la peau n'a subi aucune modification appréciable dans son aspect et dans sa structure.

L'hématidrose a une durée courte. Il n'est pas rare qu'elle se juge en quelques minutes, ou bien en quelques heures : très-rarement elle a duré un ou plusieurs jours. C'est une des hémorrhagies dans lesquelles la perte de sang est le plus minime; aussi ne voit-on guère à sa suite l'anémie et les accidents qu'on peut constater après la plupart des autres hémorrhagies.

L'hématidrose est très-sujette à récidive, soit que l'exhalation sanguine se fasse toujours sur le même point, soit qu'elle ait lieu successivement sur différentes parties du corps. Cette maladie étant fréquemment liée à l'aménorrhée, il s'ensuit qu'elle se montre alors tous les mois d'une manière périodique; elle semble être dans ce cas supplémentaire des règles.

Diagnostic. — Le diagnostic ne peut offrir aucune difficulté. Il est inutile

de dire que certains topiques, comme la verveine, peuvent colorer la sueur en rouge; mais, pour peu qu'on soit attentif, il est impossible qu'on commette une méprise de ce genre.

Pronostic. — Le pronostic n'est jamais fâcheux, à moins que l'hémorrhagie n'occupe une grande partie de la surface du corps, et ne se lie à quelque condition grave de l'économie.

Étiologie. — Les sueurs de sang ont été vues, pour la plupart, chez les femmes jeunes, ou dans la période moyenne de la vie; elles ont coïncidé chez elles avec l'aménorrhée ou avec des règles insuffisantes. Nées quelquefois sous l'influence d'un état pléthorique, elles arrivent plus souvent peut-être chez des individus anémiés, et, comme l'a établi un médecin distingué, le docteur Parrot (1), on les verrait naître particulièrement chez les femmes d'une constitution faible, irritable, sujette à de violentes perturbations nerveuses, comme l'hystérie ou l'épilepsie.

Toutes les causes déterminantes de l'hématidrose sont celles qui impriment une commotion violente au système nerveux, comme une frayeur vive, ou bien un violent accès de colère.

Traitement. — Cette hémorrhagie, étant presque toujours très-peu considérable, ne réclame aucun traitement local. L'indication principale est de combattre la cause qui en a provoqué l'apparition : on fera cesser la pléthore, si elle existe, ou bien on rappellera l'hémorrhagie supprimée, si l'hématidrose est supplémentaire; on donnera enfin des sédatifs, des antispasmodiques, si la maladie est l'effet d'une secousse morale, ou l'on reconstituera l'économie s'il existe une chloro-anémie. Lorsque aucune indication positive ne ressort de l'état symptomatique et de la considération des causes, on devra ne rien faire. Quelques médecins conseillent alors de favoriser l'apparition d'une hémorrhagie moins insolite, comme le serait, par exemple, un flux hémorrhoïdal. Mais je ne vois aucune espèce d'avantage à tenir une pareille conduite; car on risquerait de remplacer une hémorrhagie bénigne par une autre qui serait au moins incommode. Si (chose fort rare) les sueurs de sang étaient assez abondantes pour affaiblir les malades, on les modérerait par des applications froides et par la compression.

DES HÉMORRHAGIES INTERSTITIELLES, OU DES APOPLEXIES.

Lorsque le sang, au lieu d'être exhalé à la surface d'une membrane, s'épanche violemment dans l'épaisseur des tissus, on dit alors qu'il y a *hémorrhagie interstitielle*, ou *apoplexie*. Ce dernier mot, adopté d'abord par les anciens pour caractériser le début rapide d'une maladie qui expose à une mort immédiate, fut ensuite consacré pour désigner toutes les affections du cerveau qui se manifestent par la perte subite du sentiment et du mouvement dans une ou plusieurs parties du corps; d'autres le réservaient aux cas seulement où les accidents dépendaient d'une hémorrhagie dans la substance cérébrale. Ainsi, pendant longtemps, le mot *apoplexie* n'a eu qu'un sens purement *symptomatique*. Aujourd'hui, au contraire, la plupart des médecins semblent ne vouloir lui donner qu'un sens *anatomique*, en le consacrant pour exprimer tous les épanchements de sang qui se forment brusquement et spontanément dans l'épaisseur de nos tissus.

(1) *Gazette hebdomadaire*, année 1859.

Il n'est pas d'organe de l'économie dans lequel on n'ait observé les hémorrhagies dont je parle; mais c'est dans le cerveau et dans les poumons qu'elles sont le plus communes; viennent ensuite la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles de la vie de relation, le placenta, le foie, la rate, l'utérus, les reins, le cœur. Quel que soit, d'ailleurs, l'organe, le sang, en s'épanchant dans les tissus, écarte nécessairement leurs fibres ou les mailles qui les constituent, et le plus souvent même il les rompt violemment. Le liquide ainsi extravasé forme un véritable corps étranger, qui peut être la cause de plusieurs lésions consécutives; dans la plupart des cas cependant il est résorbé peu à peu, ou bien il subit diverses transformations organiques que nous indiquerons dans chacun des cas particuliers. Enfin le point de l'organe où l'épanchement s'est fait, et qui a été déchiré ou tout au moins tiraillé, devient lui-même le siége d'un travail réparateur que nous ferons également connaître.

DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

SYNONYMIE. — Apoplexie, hémato-encéphalie; *apoplexia, sideratio, attonitus morbus*, etc.

On donne le nom d'*hémorrhagie* ou d'*apoplexie cérébrale* à un épanchement plus ou moins considérable de sang dans la substance du cerveau, produisant pendant la vie la suspension subite et plus ou moins complète de l'intelligence, du sentiment et du mouvement dans une ou plusieurs parties du corps.

Historique. — L'histoire de cette affection remonte au premier âge de la science. Les médecins de l'antiquité avaient, en effet, décrit plus ou moins exactement ses symptômes et sa marche; mais, privés des lumières de l'anatomie pathologique, ils en ignoraient la nature et les causes : aussi l'avaient-ils confondue facilement avec plusieurs autres maladies des centres nerveux. Ce n'est seulement que depuis les travaux de F. Hoffmann, de Wepfer, de Valsalva et de Morgagni, que nous avons quelques connaissances positives sur les hémorrhagies des centres nerveux. Morgagni surtout, dans ses 2e, 3e, 4e et 5e lettres, a non-seulement mieux précisé le siége de ces épanchements, mais ce fut lui qui le premier démontra les rapports qui existaient entre les lésions cadavériques et les symptômes observés pendant la vie. Depuis ce grand médecin, les hémorrhagies cérébrales ont été l'objet de travaux remarquables parmi lesquels nous mentionnerons ceux de MM. Moulin (1), Riobé (2), Andral (3), Cruveilhier (4), Abercrombie (5), Gendrin (6), et la *Monographie* si justement estimée de Rochoux.

Anatomie pathologique. — La présence d'une quantité plus ou moins considérable de sang dans la substance du cerveau est le caractère anatomique de l'hémorrhagie cérébrale. Celle-ci ne se rencontre pas avec une égale fréquence dans toutes les parties de l'organe : ainsi Rochoux et M. Andral ont démontré, par des relevés statistiques, que les corps striés et les couches optiques sont le siége le plus ordinaire des épanchements; viennent ensuite la portion des hémisphères située au-dessus du centre ovale de Vieussens, les lobes latéraux du cervelet et les lobes antérieurs du cerveau. La maladie ne

(1) *Traité de l'apoplexie*, 1819.
(2) Thèse de Paris, année 1816.
(3) *Clinique médicale*, t. V.
(4) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. APOPLEXIE.
(5) *Maladies de l'encéphale*, traduit de l'anglais.
(6) *Traité de médecine pratique*, t. I.

paraît pas être sensiblement plus fréquente dans l'hémisphère droit que dans l'hémisphère opposé. Les parties blanches centrales, toutes celles qui renferment beaucoup de substance médullaire et peu de substance grise, sont les moins sujettes aux épanchements sanguins. Ceux-ci ne sont pas très-rares dans la substance corticale des circonvolutions.

Lorsqu'on ouvre le crâne d'un individu qui a succombé à une hémorrhagie cérébrale, on ne trouve, en général, rien de remarquable à la superficie du cerveau : cependant, si l'épanchement est considérable et voisin de la surface, les circonvolutions seront aplaties, et souvent, en pressant sur le cerveau, on pourra percevoir plus ou moins distinctement le phénomène de la fluctuation. Lorsque, après la section des couches saines du cerveau, qui, souvent, sont plus ou moins hypérémiées, on est parvenu à mettre à découvert le foyer sanguin, on constate des désordres qui varient suivant le temps plus ou moins long qui s'est écoulé depuis le début des premiers accidents jusqu'au moment de la mort. Si celle-ci arrive dans les trois ou quatre premiers jours de la maladie, on trouve le sang épanché sous la forme d'un caillot noirâtre, mou, presque diffluent et mêlé à des fragments de tissu cérébral ramolli. Son poids varie : il est rarement moindre de 4 grammes; il s'élève le plus souvent à 16, 32 et 64 grammes; les cas où il en existe de 187 à 218 ne sont pas très-rares; on a même vu le foyer, occupant un hémisphère entier, contenir plus de 250 grammes de sang. Entre le sixième et le huitième jour, le caillot diminue de volume : il est plus résistant, d'un noir moins foncé; la sérosité qu'il contient est résorbée, ou bien elle s'est infiltrée dans le tissu cérébral. Vers le quinzième jour, le caillot a déjà une texture fibrineuse, et au bout d'un mois il est revenu sur lui-même; il est dense, rougeâtre, jaunâtre, d'un jaune d'ocre; parfois, au contraire, il est presque décoloré. Il peut alors faire corps avec la substance cérébrale, de manière à simuler grossièrement un produit hétérologue cancéreux ou tuberculeux; ou bien, au lieu d'être aussi intimement uni avec les parois du foyer, il en est isolé par une sérosité citrine ou rougeâtre qui, en le ramollissant, doit favoriser sa résorption. Enfin, au bout d'un temps indéterminé et qui varie suivant les individus, le caillot peut disparaître tout à fait. La rapidité avec laquelle la résorption s'opère est d'autant plus grande que la personne est plus jeune et que l'épanchement a été moins considérable. Il est probable que cette résorption s'opère exclusivement par les veines, attendu que le cerveau ne paraît contenir qu'un très-petit nombre de vaisseaux lymphatiques.

Des changements non moins remarquables ont lieu dans le foyer apoplectique. Lorsque celui-ci est récent, ses parois sont déchirées, inégales et imprégnées de sang; en les examinant sous l'eau, on voit flotter des lambeaux de substance cérébrale à peine adhérents. Ces parois offrent, en outre, un aspect tomenteux formé en grande partie par l'extrémité des vaisseaux déchirés : tel est l'état de toute caverne récente.

Du sang ne peut s'épancher dans le cerveau sans en déchirer les fibres, et il serait oiseux de réfuter ici l'opinion de quelques auteurs qui prétendent que certains foyers apoplectiques peuvent être constitués par un simple écartement des fibres de l'organe. L'étendue du foyer est en rapport avec le volume du caillot; sa cavité, généralement sphérique, est plus ou moins anfractueuse; le plus souvent isolée, elle peut, comme nous l'avons déjà dit, communiquer avec les ventricules et avec le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Les parois qui circonscrivent le foyer sanguin sont généralement injectées, rougeâtres et ramollies à une profondeur de 2 à 7 millimètres. A la couleur rouge succède, vers

le troisième jour, une coloration d'un jaune serin pâle, qui augmente jusqu'au quinzième jour : c'est là une véritable ecchymose du cerveau, qui indique déjà un commencement de résorption. Cependant la cavité devient bientôt moins irrégulière, et ses parois perdent peu à peu leurs inégalités. Vers le vingtième jour, tantôt plus tôt, tantôt plus tard, on peut constater l'existence d'une pseudo-membrane couenneuse, rougeâtre et molle, très-vasculaire, qui finit, au bout d'un temps plus ou moins long, par revêtir les caractères du tissu séreux, duquel elle diffère pourtant par plus d'épaisseur (elle peut avoir 2 millimètres) et de densité : on la sépare plus ou moins facilement du tissu cérébral. Cette pseudo-membrane est baignée par une sérosité citrine ou rougeâtre qu'elle a exhalée en grande partie, et qui, en ramollissant et dissolvant le caillot, en favorise ainsi la résorption. La capacité du kyste diminue progressivement; ses parois se rapprochent peu à peu; elles peuvent finir par s'accoler, par adhérer entre elles et par former une cicatrice linéaire, au niveau de laquelle le tissu cérébral est plus ferme et conserve une coloration jaunâtre, grise ou d'un brun foncé. Cependant une guérison aussi parfaite est tellement rare, qu'Abercrombie ne l'a jamais observée. Dans la plupart des cas, en effet, les parois du kyste sont rapprochées, mais n'adhèrent pas immédiatement entre elles. On voit alors tantôt des filaments celluleux ou fibreux qui vont d'une paroi à l'autre, et forment une sorte de tissu à mailles plus ou moins serrées et infiltrées d'un liquide séreux ou gélatiniforme; plus souvent encore c'est un petit kyste séreux, une sorte de ventricule supplémentaire, qui persiste toute la vie. En général, la cicatrice du foyer n'amène aucun changement dans la configuration du cerveau : cependant, lorsque la perte de substance a été très-considérable, il existe un ratatinement de l'organe; celui-ci cesse alors de remplir entièrement la boîte crânienne, et l'espace qu'il laisse est comblé par de la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Le plus souvent on ne trouve qu'un seul foyer : cependant, dans quelques cas, il en existe plusieurs; on en a compté seize, et peut-être jusqu'à quarante (Lenormand, thèse de 1810), disséminés dans le cerveau. Mais il est très-rare, lorsque les foyers sont nombreux, que tous aient été produits en une seule fois; presque toujours, au contraire, ils ont eu lieu successivement et indiquent souvent alors de la manière la plus exacte le nombre d'attaques que les individus ont subies dans leur vie. D'après le degré de consistance des caillots et l'état du foyer, il sera souvent possible de déterminer quel est leur degré d'ancienneté relative.

Les foyers apoplectiques varient peu entre eux, quelles que soient les parties de l'encéphale dans lesquelles on les observe. Dans les apoplexies du cervelet, le caillot et les fausses membranes présentent les mêmes dispositions que dans les épanchements sanguins qui siégent dans les hémisphères cérébraux. Les foyers du mésocéphale seuls offrent quelques différences : ces derniers sont presque toujours très-peu considérables; parfois le sang n'est qu'infiltré entre les plans nerveux qui constituent le mésolobe (Howship et Abercrombie). Enfin, si l'épanchement est abondant, il peut fuser à travers un des pédoncules cérébraux jusque dans une des couches optiques (Rochoux), ou bien le foyer communique avec le quatrième ventricule (Ollivier et Gendrin).

A l'autopsie des sujets morts d'hémorrhagie cérébrale, on trouve souvent des ossifications dans les artères du cerveau, et surtout dans les vaisseaux qui rampent à la base de l'organe ou dans ceux qui pénètrent dans les corps striés et dans les couches optiques. Cette altération, et à son défaut la structure des artères encéphaliques, l'extrême ténuité de leurs parois, qui sont presque dé-

pourvues de tunique celluleuse, expliquent la fréquence des hémorrhagies interstitielles. Mais cependant il est rare qu'on puisse démontrer par la simple inspection anatomique, ou même par les injections, la rupture du vaisseau. Nous n'avons jamais pu en découvrir.

Je ne puis terminer l'histoire anatomique de l'apoplexie cérébrale sans dire un mot d'une forme de la maladie décrite d'abord par M. Cruveilhier sous le nom d'*apoplexie capillaire* (1), et plus tard par M. Diday, qui l'appelle préférablement *apoplexie par infiltration* (2). Cette lésion siége exclusivement dans la substance grise des circonvolutions ou des parties centrales; on la reconnaît à une coloration rouge-noir, ponctuée, de la pulpe cérébrale, coloration qui semble due à l'interposition, dans l'intervalle de ses molécules, d'une multitude de petites gouttelettes de sang noir coagulé; les parties au milieu desquelles a lieu cette infiltration partagent aussi, quoique à un degré moindre, la couleur rouge, par suite d'une imbibition consécutive. La substance cérébrale, vue dans son ensemble, offre dans les points affectés une ressemblance assez parfaite avec le fruit de la fraise parsemée de ses graines (Diday). Il n'est pas très-rare de voir simultanément avec cette infiltration quelques petits caillots disséminés çà et là, démontrant que la première lésion n'est qu'un degré moins avancé de la seconde.

Symptômes. — La plupart des apoplexies cérébrales débutent brusquement; ce n'est guère que chez un dixième des individus environ qu'on constate quelques prodromes; les plus fréquents sont : un peu de pesanteur de tête, de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements, une tendance insolite au sommeil, une obtusion de l'intelligence et des sens, des fourmillements. Ces accidents indiquent qu'une congestion précède parfois l'hémorrhagie. Rochoux les rattachait plutôt à un ramollissement de la pulpe cérébrale, qu'il nommait *hémorrhagipare*, et qu'il regardait comme constante; opinion insoutenable, car presque toujours le début est brusque, et si l'on trouve constamment les parois du foyer ramollies et infiltrées de sang, cela tient à l'altération que les parties ont subie par l'irruption du sang qui agit ici comme le ferait un corps étranger.

Les symptômes propres à l'hémorrhagie cérébrale diffèrent suivant le siége et l'abondance de l'épanchement. Lorsque celui-ci est considérable et qu'il occupe les parties centrales, les malades tombent subitement comme foudroyés; ils sont aussitôt privés de connaissance, de mouvement, et souvent de sensibilité; leur respiration est tantôt moins fréquente, tantôt embarrassée et stertoreuse; souvent aussi il y a des évacuations involontaires. Ces symptômes caractérisent l'apoplexie dite *foudroyante*. Il est rare pourtant que dans ces cas la mort soit instantanée; la plupart des malades vivent encore un jour, ou tout au moins trois ou quatre heures, puis ils succombent sans qu'on observe aucune diminution dans les symptômes. Cependant le plus communément l'hémorrhagie cérébrale n'a pas à son début une intensité si grande. Quelques malades sont, comme les précédents, instantanément frappés; ils ont perdu le mouvement, la sensibilité et l'intelligence; leur respiration est calme, leur pouls large et d'une lenteur remarquable. Quoique l'individu ainsi frappé soit immobile, il est aisé, néanmoins, de reconnaître que la paralysie n'occupe qu'une moitié du corps, en pinçant les malades, car la sensibilité souvent n'est qu'obtuse; et s'ils sont insensibles, en soulevant alternativement le bras droit et le bras gauche, on

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. APOPLEXIE.
(2) *Gazette médicale de Paris*, année 1837, p. 241.

verra le membre paralysé tomber tout d'un coup comme une masse inerte, tandis que l'autre pourra rester quelque temps soulevé; s'il tombe aussitôt, sa chute sera manifestement moins brusque et sera retardée par la contraction instinctive des muscles. Dans ces cas, la perte de connaissance n'est que momentanée : après quelques heures et au plus tard après deux ou trois jours d'un état comateux, les individus reprennent en partie l'usage des sens et de leur intelligence.

Il y a une catégorie de malades qui, au moment de l'attaque, n'éprouvent qu'une sorte d'étourdissement ou de vertige qui les fait tomber, s'ils sont debout; mais ils conservent la plénitude de leur raison, et quand on les relève, on constate qu'ils sont hémiplégiques, c'est-à-dire paralysés d'une moitié du corps. Dans quelques cas, cette paralysie est incomplète, ou bien elle est bornée à un des membres supérieurs ou inférieurs; ou bien il n'y a qu'un peu de déviation de la face et un léger embarras de la parole, c'est l'apoplexie *légère*. Enfin il est des individus qui, étant frappés d'hémorrhagie cérébrale pendant le sommeil, ne sont pas réveillés; ils continuent à dormir paisiblement, et à leur réveil, qui se fait comme de coutume, souvent au moment où ils font effort pour sortir de leur lit, ils s'aperçoivent qu'ils sont paralysés d'une moitié du corps.

En somme, quel que soit le degré de l'épanchement, celui-ci a pour effet constant d'abolir, ou du moins d'affaiblir la motilité et très-souvent aussi la sensibilité dans une partie du corps. Ce sont là, à proprement parler, les seuls symptômes qui soient constants. Les troubles de la motilité consistent dans la paralysie complète ou incomplète des muscles de toute une moitié du corps; les membres ne peuvent plus se mouvoir : si on les soulève et qu'on les abandonne ensuite à leur propre poids, ils tombent comme des masses inertes. En général, la paralysie est plus complète dans le membre supérieur que dans le membre inférieur; celui-ci exécute parfois quelques légers mouvements, tandis que le bras est dans une immobilité absolue. La commissure labiale est souvent tirée du côté sain, par suite de l'affaissement des muscles du côté opposé correspondant aux membres paralysés. Ce symptôme ne devient parfois évident que lorsque le malade parle, rit ou grimace. Il est d'ailleurs très-irrégulier; c'est ainsi qu'il peut être très-marqué dans les hémorrhagies légères, et manquer tout à fait dans celles qui sont graves; il en est de même de la paralysie de la langue, qui se révèle tantôt uniquement par un embarras de la parole, et plus rarement par une déviation de l'organe. Celui-ci, en effet, étant tiré hors de la bouche, on voit parfois sa pointe s'incliner vers le côté du corps correspondant à la paralysie des membres. Ce phénomène peut s'expliquer en supposant, avec Lallemand, que le génio-glosse du côté de la paralysie étant lui-même plus ou moins paralysé, la langue n'est tirée de la bouche que par la contraction du génio-glosse opposé; or celui-ci, n'ayant plus d'antagoniste, attire fortement de son côté la base de la langue, et ce mouvement a pour effet nécessaire de dévier la pointe du côté opposé. Quoi qu'il en soit de l'explication, la déviation de la langue est un phénomène sinon rare, du moins peu ordinaire; on cite quelques cas où cette déviation se serait faite du côté non paralysé, mais il faut bien prendre garde de s'en laisser imposer par certains individus qui, en raison d'une contraction inégale des muscles, ne peuvent jamais tirer la langue de leur bouche dans un état de rectitude parfaite. La paralysie des paupières et des muscles moteurs du globe oculaire est un phénomène plus rare encore que la déviation de la langue; enfin les muscles du larynx sont encore moins souvent affectés que les précédents : leur paralysie se traduit par une aphonie plus ou

moins complète. La paralysie peut affecter aussi les muscles de la vie organique : c'est ainsi que dans les apoplexies fortes il y a dysphagie; mais le plus souvent le défaut d'innervation n'atteint que le rectum et la vessie, d'où résulte soit une rétention d'urine, soit la sortie involontaire de ce liquide et des matières fécales.

Les lésions de la sensibilité sont bornées le plus souvent aux membres paralysés; ceux-ci sont le siége de fourmillements, d'engourdissements, ou bien la peau est insensible ou moins sensible que de coutume aux irritations ou aux excitations extérieures. Dans quelques cas fort rares, on a vu pourtant la paralysie du sentiment être plus étendue que celle du mouvement. Quoi qu'il en soit, la perte de la sensibilité peut être telle que, lorsque la peau de ces parties devient le siége d'une affection inflammatoire, comme un érysipèle, les malades n'éprouvent souvent aucune douleur, même lorsqu'on exerce sur elle une pression assez forte. Les sens peuvent être plus ou moins altérés : ainsi quelques malades perdent entièrement la vue, mais cela n'a lieu que dans les hémorrhagies très-graves; plus souvent la cécité est bornée à un seul œil; elle affecte alors tantôt l'organe situé du même côté que l'épanchement, tantôt l'œil du côté opposé, variations qui s'expliquent par la raison que les nerfs optiques sont tantôt entre-croisés et tantôt simplement accolés. On voit beaucoup d'apoplectiques dont une des narines cesse d'être impressionnée par les odeurs; la muqueuse de Schneider et la muqueuse oculaire peuvent aussi être privées de leur sensibilité tactile; elles sont alors insensibles à l'action des corps extérieurs. Des malades perdent l'ouïe, quelques-uns enfin ont une moitié de la langue qui ne perçoit plus les saveurs. Tels sont les symptômes qui sont immédiatement liés à la présence d'un épanchement sanguin dans le cerveau.

Pour terminer le tableau de la maladie, nous dirons que chez la plupart des individus la respiration est lente et facile; le pouls, large, a une fréquence médiocre, à moins de complication. Il y a une constipation plus ou moins opiniâtre; la face porte l'empreinte de la stupeur; elle est souvent rouge, injectée, vultueuse; parfois, au contraire, elle est pâle.

Les symptômes précédents offrent, comme on l'a vu, un degré d'intensité variable, suivant que l'hémorrhagie est faible, moyenne ou grave; assez généralement, il y a un rapport direct entre la gravité des symptômes et l'étendue des lésions. On a prétendu aussi qu'il existait des signes suivant que l'hémorrhagie avait lieu dans le cerveau, dans le cervelet ou dans le mésocéphale : c'est une opinion que nous discuterons bientôt en traitant du diagnostic différentiel.

L'hémorrhagie cérébrale peut se caractériser chez le nouveau-né de la même manière que chez l'adulte, c'est ce que nous prouve notamment un fait recueilli par M. Vernois; cependant, dans la plupart des cas, la maladie affecte une forme presque latente. Ainsi la paralysie n'existe pas, ou bien elle est peu évidente; les malades sont seulement immobiles, ils n'ont aucune vivacité; quelques-uns sont agités; d'autres éprouvent des mouvements convulsifs, enfin la plupart tombent bientôt dans le coma et meurent.

Marche. Durée. Terminaisons. — Nous n'avons pas à nous occuper ici des cas assez rares où l'hémorrhagie cérébrale produit la mort presque instantanément, ou bien au bout d'une ou quelques heures seulement. Voyons plutôt ce que devient la maladie dont la marche est moins rapide, et lorsqu'elle n'a pas une issue fatale. Le plus souvent l'affection, parvenue d'emblée à son apogée, ne fait aucun progrès vers le pire. Dans quelques cas assez rares pourtant on observe pendant quelques jours une période d'augment. Ainsi tel malad

qui, au début, n'éprouvait qu'un peu d'affaiblissement ou d'engourdissement d'une moitié du corps, finit par avoir une paralysie complète; celle-ci s'établit tantôt progressivement; tantôt, au contraire, les parties qui d'abord étaient seulement affaiblies tombent brusquement dans la résolution. Cette progression est le plus souvent considérée comme la preuve d'un ramollissement; cependant des faits incontestables ont établi que l'hémorrhagie pouvait suivre, à son début, une marche progressive : il faut supposer dans ces cas très-exceptionnels, ou bien que le sang s'est épanché peu à peu, ou que l'hémorrhagie s'est faite en plusieurs fois.

Lorsque l'apoplexie s'accompagne de l'abolition des facultés intellectuelles, on voit, comme premier signe d'amélioration, les malades sortir de l'état comateux dans lequel ils étaient plongés, et commencer à se mettre en rapport avec le monde extérieur. Si la maladie doit avoir une heureuse issue, il est rare que la perte de connaissance dure plus de trois ou quatre jours. Le pouls revient à son état normal, et l'appétit renaît. Lorsque l'hémorrhagie a été assez abondante, ces signes d'amélioration sont les seuls qu'on observe pendant une ou plusieurs semaines, et ce n'est qu'au bout d'un temps assez long, après un et même plusieurs mois, qu'on voit diminuer les symptômes de paralysie. La sensibilité, si elle a été abolie ou diminuée, renaît peu à peu avant la motilité; la parole devient plus libre, la face est moins déviée; bientôt les membres sont le siége de fourmillements; le mouvement renaît, le membre inférieur exécute d'abord quelques mouvements partiels; le malade peut le fléchir ou le soulever à quelques centimètres du lit; puis on le voit pouvoir remuer les doigts, le poignet, et imprimer même au membre des mouvements d'ensemble. Le retour de la sensibilité suit la même marche. L'amélioration se fait toujours lentement. Si la paralysie a été complète, il est rare que les individus soient guéris avant cinq ou six mois; cela, d'ailleurs, n'a guère lieu que chez les sujets encore jeunes, c'est-à-dire ayant moins de trente ans. Les membres reprennent alors leur motilité et leur sensibilité ordinaire; ils peuvent ne conserver aucun vestige de l'accident. On cite quelques hémiplégiques chez lesquels le mouvement se serait rétabli complétement, tandis qu'ils auraient conservé toute leur vie une paralysie du sentiment. Mais ces faits sont extrêmement rares; le contraire est le plus souvent observé. Il est très-rare, en effet, qu'une attaque un peu forte, eût-elle lieu de vingt à trente ans, ne laisse pas après elle un affaiblissement qui se traduit dans la démarche, et qui fait que les individus sont plus maladroits de la main qui fut paralysée. Après quarante ans, les individus restent tous plus ou moins infirmes : ils ne recouvrent qu'incomplétement l'usage du membre inférieur, ils marchent en fauchant, et avec plus ou moins de difficulté. Le membre supérieur est plus impotent encore; l'avant-bras reste dans une demi-flexion, les doigts sont fortement fléchis dans la paume de la main : le membre s'atrophie, s'œdématie, il se refroidit plus aisément; il prend une couleur violacée; enfin les articulations, sans cesse immobiles, finissent même par s'ankyloser. Chez ces mêmes malades, les facultés intellectuelles sont rarement aussi complètes qu'avant l'attaque. Chez la plupart, en effet, la mémoire est affaiblie; d'autres se rappellent les choses passées, tandis que les événements présents sont tout de suite oubliés; il en est qui perdent l'usage de telle ou telle partie du discours, comme les substantifs, les adjectifs ou les verbes; enfin beaucoup tombent dans l'enfance; ils pleurent ou rient sans motifs, ils présentent les symptômes d'une démence sénile, et succombent à une nouvelle attaque, à un ramollissement consécutif, ou à quelque complication étrangère au cerveau. Rochoux

estime que sur 100 individus qui survivent à une hémorrhagie, il y en a au moins 60 qui ont tôt ou tard un ramollissement de cet organe.

Lorsque l'hémorrhagie a une issue funeste, beaucoup d'individus succombent du troisième au huitième jour sans recouvrer connaissance; d'autres reprennent leurs sens, mais ce n'est que pour un temps fort court, et ne tardent pas à retomber dans un état comateux. La paralysie alors persiste, devient plus complète et s'étend; les yeux sont fermés, les pupilles sont immobiles, la respiration est gênée et stertoreuse; à chaque mouvement d'expiration, les joues sont gonflées, et l'air, en sortant, repousse la lèvre supérieure, comme dans l'action de fumer. Le pouls s'accélère, devient petit, irrégulier; la face devient pâle, les lèvres s'encroûtent de fuliginosités; la déglutition ne se fait plus, à cause de la paralysie du pharynx et de l'œsophage; les urines et les matières fécales s'échappent involontairement; enfin la mort arrive.

Récidives. — L'hémorrhagie cérébrale est une des maladies qui récidivent le plus souvent. Presque tous les individus qui ont échappé à une première hémorrhagie finissent par succomber à une nouvelle attaque. Ces récidives ont lieu à une époque plus ou moins rapprochée : ainsi quelquefois une nouvelle hémorrhagie frappe le malade lorsque les principaux symptômes du premier épanchement ont à peine commencé à diminuer; mais, en général, il se passe plusieurs mois ou même plusieurs années entre chaque récidive. Les hémorrhagies qui ont ainsi lieu successivement se forment le plus souvent dans le même hémisphère, et fréquemment dans le voisinage du premier foyer. Cependant il n'est pas rare de voir l'épanchement se faire dans un point éloigné ou même dans l'hémisphère opposé.

Complications. — L'épanchement sanguin du cerveau peut donner naissance à plusieurs complications qui viennent modifier d'une manière importante les symptômes de la maladie principale. La complication la plus fréquente est le ramollissement des parois du foyer sanguin. Cette lésion survient, le plus souvent, dans le premier septénaire; elle est caractérisée par une céphalalgie vive ou obtuse, et bornée en général à un point assez circonscrit. On constate aussi de la roideur, des mouvements convulsifs et de la contracture dans les membres paralysés, avec ou sans douleurs vives, phénomènes qui alternent souvent avec une résolution complète de ces mêmes parties. En même temps le pouls s'accélère, il y a une chaleur fébrile, puis les malades tombent bientôt dans le coma et succombent. Toutefois la complication dont je parle est loin d'être toujours immédiatement mortelle. Chez d'autres malades, un épanchement séreux se forme dans les ventricules et dans le tissu sous-arachnoïdien, ce qui coïncide généralement avec des signes de compression cérébrale. Une arachnitis peut également survenir; cette complication est une des plus rares. Enfin, un plus grand nombre d'affections étrangères au cerveau peuvent se développer. Je citerai, en particulier, la diarrhée, qui épuise les forces; la pneumonie, dont le développement s'explique par la faiblesse et le décubitus prolongé; enfin, les eschares au sacrum et aux trochanters, dont la chute est suivie d'une abondante suppuration qui épuise les malades.

Diagnostic.— Dans le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale il faut : 1° distinguer l'affection de toutes les maladies avec lesquelles elle a quelque rapport; 2° déterminer son siége; 3° indiquer les complications.

Parmi les maladies du cerveau il n'y a guère que la congestion, l'hémorrhagie méningée, le ramollissement, qui puissent être confondus avec l'apoplexie. La congestion, ainsi que nous l'avons déjà dit, s'accompagne fréquemment de tous les symptômes des hémorrhagies; aussi ne peut-on arriver

diagnostic différentiel qu'en comparant la marche des accidents dans l'une et l'autre affection. Dans la première, les symptômes graves qui semblaient menacer la vie diminuent ou cessent complétement au bout de quelques heures, ou, au plus tard, après quelques jours; tandis que, dans tous les cas d'hémorrhagie, nous avons vu que la marche était incomparablement plus lente, et que la guérison n'était presque jamais complète, les individus conservant une paralysie plus ou moins étendue.

Les différences entre l'hémorrhagie cérébrale et l'hémorrhagie méningée sont parfois plus difficiles à saisir. Lorsque consécutive à une rupture artérielle, l'hémorrhagie méningée est tout à coup abondante, on la voit produire des symptômes de compression brusque, qui ne différeront pas de ceux que détermine l'épanchement intra-cérébral : aussi le diagnostic différentiel est-il alors à peu près impossible. Cependant Boudet pense qu'on pourra même alors distinguer les deux maladies l'une de l'autre : la comparaison d'un grand nombre d'observations lui ayant appris que l'épanchement de sang dans les membranes du cerveau déterminait aussitôt de la contracture, tandis que dans l'hémorrhagie cérébrale ce symptôme ne survenait qu'après le développement du ramollissement qui se forme consécutivement autour du foyer apoplectique. Toutefois, lorsque celui-ci, intra-cérébral d'abord, s'est fait jour ensuite, soit dans les ventricules, soit dans la grande cavité de l'arachnoïde, la contracture peut survenir comme phénomène tout à fait primitif. Si, au lieu de s'opérer aussi brusquement, l'hémorrhagie méningée se fait, par contre, lentement, la paralysie et les autres symptômes de compression suivront la même marche, c'est-à-dire qu'ils se développeront progressivement. Un point fort important à noter, c'est que dans l'hémorrhagie méningée les accidents, et notamment la paralysie et le coma, pourront offrir des intermittences : ainsi ils diminueront souvent du jour au lendemain pour revenir ensuite à leur degré primitif, et même pour s'aggraver lorsque l'hémorrhagie, après s'être arrêtée, se reproduira plus tard. La considération de ces circonstances suffira pour distinguer les deux maladies que je compare actuellement. Il est, au contraire, à peu près impossible de déterminer pendant la vie si le sang est épanché ou s'il est seulement infiltré, comme nous l'avons trouvé dans cette forme d'apoplexie que nous avons nommée *capillaire*. Les symptômes, en effet, diffèrent très-peu dans beaucoup de cas : c'est la même instantanéité dans le début, ce sont les mêmes accidents paralytiques et la même marche. Mais quelquefois pourtant, dans l'apoplexie capillaire, les phénomènes morbides sont plutôt ceux du ramollissement; comme dans celui-ci, ils sont progressifs, ils offrent une sorte d'intermittence, et peuvent, par conséquent, passer facilement inaperçus.

Il n'y a nulle difficulté à distinguer une hémorrhagie du cerveau du ramollissement chronique de cet organe. La première, en effet, est foudroyante dans son invasion, la deuxième est lente dans sa marche. Une douleur de tête, fixe et plus ou moins vive, une obtusion graduelle des facultés intellectuelles, de l'embarras de la parole, des fourmillements, des roideurs dans une moitié du corps, une hémiplégie qui fait tous les jours des progrès jusqu'à ce qu'elle soit complète : tels sont les symptômes qui se rattachent au ramollissement chronique. Mais s'il est facile de distinguer celui-ci de l'hémorrhagie, il n'en est plus de même du ramollissement aigu qui, par son début brusque et sans prodromes, simule tellement une hémorrhagie, qu'un diagnostic différentiel me semble absolument impossible. Toutefois, le ramollissement apoplectiforme est si rare comparativement aux cas d'hémorrhagie, que lorsqu'on voit une

hémiplégie survenir tout d'un coup, avec ou sans perte de connaissance, on devra prudemment admettre l'existence d'un épanchement sanguin plutôt que de croire à une lésion relativement fort rare.

Quoi qu'en pensent certains auteurs, nous admettons l'existence des apoplexies nerveuses, c'est-à-dire des apoplexies qui produisent tous les symptômes des hémorrhagies cérébrales sans lésions appréciables des centres nerveux. J'ai observé, avec Chomel, un fait de ce genre, que j'ai publié en 1837 dans la *Presse médicale* (1), et M. Lélut en a cité plusieurs autres dans la *Gazette médicale* de 1835. Il faut convenir qu'il n'existe aucun moyen pour éviter l'erreur; mais les cas dont je parle sont tellement rares, qu'on pourra en faire tout de suite abstraction dans la pratique, lorsqu'il s'agira d'établir le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale.

Des maladies plus ou moins étrangères au cerveau peuvent simuler enfin une hémorrhagie encéphalique : ce sont surtout certains empoisonnements, l'ivresse, la syncope, l'asphyxie, la rupture d'une tumeur anévrysmale. (Voyez ces affections.)

Une fois fixé sur l'existence de l'hémorrhagie, le médecin cherchera à préciser le siége de l'épanchement. Pour le faire, il aura surtout égard au siége même occupé par la paralysie. Ainsi des faits innombrables ont prouvé que l'épanchement cérébral siégeait dans l'hémisphère opposé au côté paralysé, c'est-à-dire que, pour une hémorrhagie de l'hémisphère droit, il y a une paralysie du côté gauche. Cette action croisée s'explique par l'entre-croisement des pyramides : on sait, en effet, que les fibres de droite vont dans l'hémisphère gauche du cerveau, et *vice versâ*. Tout en admettant comme loi l'état croisé de l'altération cérébrale et de la paralysie, il importe cependant de prévenir le lecteur qu'il existe dans la science quinze à vingt observations authentiques qui prouvent que la paralysie peut avoir lieu du même côté que l'épanchement; mais ces faits sont trop rares, trop exceptionnels, pour nous empêcher, dans un cas donné d'hémiplégie, d'affirmer que l'épanchement siége dans l'hémisphère du côté opposé. Ces faits de paralysie directe ont toutefois été contestés par quelques esprits sceptiques, et cependant, quelque insolites qu'ils soient, ils doivent avoir leur raison d'être dans quelque anomalie anatomique. M. Longet dit avoir vu plusieurs fois des bulbes et des protubérances dans lesquels l'entre-croisement des pyramides était à peine appréciable et assurément beaucoup moins complet que dans l'état normal (2). N'est-il pas possible, dès lors, que cet entre-croisement puisse manquer quelquefois? Il est à regretter que cette recherche n'ait été faite dans aucun des cas de paralysie directe qui ont été observés jusqu'à ce jour.

Nous serait-il possible de localiser encore mieux la maladie? Peut-on, par exemple, *affirmer* que l'épanchement occupe le lobe moyen ou le lobe antérieur, le corps strié ou la couche optique, la corne d'Ammon ou les circonvolutions, etc., d'après le siége ou les limites de la paralysie? Préciser toujours

(1) Un homme d'environ cinquante ans, après une nuit passée en voiture et un repos de quelques heures dans son lit, s'aperçut à son réveil qu'il était paralysé du sentiment et du mouvement de tout le côté droit du corps. Entré à la Clinique, nous croyons avec Chomel qu'il est atteint d'une hémorrhagie cérébrale siégeant dans l'hémisphère gauche. Au bout de quelques jours il survient de la contracture, de la fièvre, de la somnolence, et le malade succombe comme meurent la plupart des apoplectiques. A l'autopsie faite par moi-même, avec le soin le plus minutieux, je ne retrouvai ni dans l'encéphale ni dans la moelle, coupés par fragments les plus ténus, qui furent regardés et touchés, aucune lésion appréciable, aucune modification de coloration ou de consistance.

(2) *Système nerveux*, t. II, p. 383.

une pareille localisation me semble impossible dans l'état actuel de la science. Les faits favorables qu'on a invoqués sont contredits par des observations si nombreuses, qu'il est impossible de rien établir d'absolu à cet égard. On s'en convaincra si l'on consulte les relevés donnés par M. Andral dans sa clinique, ainsi que l'opuscule du docteur Fink, publié en 1830 à Fribourg-Brisgau, et dans lequel les prétentions des localisateurs sont jugées par une statistique faite sur une très-grande échelle. Non-seulement on ne peut localiser que très-rarement l'épanchement dans telle ou telle partie du cerveau, mais il n'existe même aucun groupe de symptômes à l'aide desquels on puisse déterminer sûrement si l'épanchement est situé dans le cerveau ou bien dans le cervelet. L'amaurose, la paralysie du sentiment avec conservation du mouvement, l'excitation des organes génitaux chez l'homme, le défaut de coordination des mouvements, l'impulsion invincible de marcher en avant ou bien à reculons, etc., ont été tour à tour considérés comme des signes d'une hémorrhagie cérébelleuse; mais les faits n'ont pas justifié des opinions émises surtout d'après les résultats obtenus par des vivisections sur les animaux. M. le docteur Hillairet, qui, dans ces derniers temps, a fait de louables efforts pour résoudre un problème difficile, insiste sur la fréquence des vomissements (1). Ce symptôme, qu'on n'observerait guère dans l'apoplexie cérébrale que sur un trentième, surviendrait, par contre, dans l'apoplexie cérébelleuse, dans la proportion de 1 sur 2 1/2; les vomissements se répéteraient plus ou moins fréquemment et pourraient même devenir incoercibles. Si à ce symptôme déjà insolite on joint une hébétude particulière de la face, l'intégrité de la sensibilité générale et des sens, une intelligence plus ou moins conservée, mais rarement éteinte, excepté à la période ultime; une résolution musculaire habituelle, mais n'empêchant pas les mouvements, et n'arrivant guère jusqu'à la paralysie que dans un tiers des cas, on pourrait, par l'ensemble de pareils symptômes, croire avec M. Hillairet qu'il existe un foyer hémorrhagique dans le cervelet. Mais l'auteur convient lui-même qu'on ne saurait être encore trop affirmatif; il n'existe, en effet, aucun symptôme, ni même aucun ensemble de troubles fonctionnels qui permette une grande précision dans le diagnostic. Quoi qu'il en soit, il est aujourd'hui reconnu que l'hémorrhagie cérébelleuse, lorsqu'elle produit très-exceptionnellement peut-être une hémiplégie, celle-ci est presque toujours croisée comme elle l'est dans une hémorrhagie cérébrale. Il paraît, d'ailleurs, que l'apoplexie cérébelleuse a une marche plus rapide et que sa terminaison est le plus souvent fatale. Je parle ici de l'hémorrhagie qui occupe les lobes latéraux; car lorsque l'épanchement siége dans le lobe médian, ou lorsque, occupant un des lobes latéraux, il est si abondant qu'il en résulte une compression de la moelle allongée, les individus sont comme foudroyés et succombent en quelques instants, paralysés des membres ainsi que des muscles respiratoires.

Une paralysie générale et subite précédée parfois de convulsions épileptiformes, quelquefois d'une sorte de propulsion irrésistible à courir, accompagnée de symptômes asphyxiques et suivie d'une mort rapide, doit faire *supposer* que l'hémorrhagie a son siége au centre de la protubérance : je dis *supposer*, car presque tous ces accidents peuvent se retrouver dans les apoplexies très-graves du cerveau et du cervelet. La présence des faisceaux antérieurs de la moelle dans la protubérance explique ces mouvements convulsifs, comme l'extension de la lésion au bulbe rachidien ou seulement la compression de celui-ci rendent compte de la promptitude de la mort et de l'asphyxie qui termine la vie. Si

(1) *Archives générales de médecine*, année 1858.

l'hémorrhagie est exactement circonscrite dans une des moitiés de la protubérance, elle ne produira qu'une hémiplégie ordinaire chez les uns; chez d'autres on observera une contracture des membres, comme dans les hémorrhagies méningées. Dans le cas que je suppose ici, l'hémiplégie sera croisée comme elle l'est dans l'hémorrhagie cérébrale; mais contrairement à ce qu'on voit dans cette dernière, on *pourra*, dans l'apoplexie de la protubérance, observer une paralysie *alterne*, c'est-à-dire une paralysie affectant les membres du côté opposé à la lésion, tandis que la paralysie faciale sera par contre directe. Cette particularité, sur laquelle M. Millard a le premier fixé l'attention (1) et que M. Gubler a plus spécialement étudiée (2), s'explique par ce fait anatomique que les filets qui sont l'origine des nerfs faciaux s'entre-croisent au-dessus de l'isthme, tandis que ceux qui sont destinés aux membres et au tronc, ne s'entre-croisent que dans le bulbe, de sorte que dans une lésion d'une moitié de la protubérance, mais intéressant les couches les plus inférieures, la paralysie doit affecter le côté correspondant de la face, puisque la lésion atteint un nerf qui a déjà été entre-croisé, tandis que la paralysie portera sur les membres du côté opposé, puisque ce sont les cordons qui lui sont destinés qui sont détruits par le raptus hémorrhagique. Disons pourtant que ces paralysies ne sont pas exclusives aux lésions unilatérales du mésocéphale; elles peuvent notamment tenir à des altérations multiples situées, les unes sur le trajet du nerf, les autres dans l'hémisphère correspondant du cerveau : aussi ne peut-on, dans ce cas, comme dans tous les autres, que porter un diagnostic *probable* ou *possible*.

Pronostic. — L'hémorrhagie encéphalique est une maladie toujours grave; elle tue, en effet, dès la première attaque, le tiers ou le quart de ceux qu'elle frappe, et la plupart des individus qui échappent une première fois restent infirmes, impotents, jusqu'à ce qu'une nouvelle hémorrhagie ou un ramollissement consécutif les emporte. En général, le pronostic devient plus grave à mesure que les hémorrhagies se répètent. Quoiqu'on cite des individus qui ont eu quinze ou seize attaques, et plus encore, cependant il importe de dire que ces cas sont infiniment rares, et que la plupart de ceux qui sont frappés trois ou quatre fois n'en reviennent guère. D'ailleurs le pronostic de la maladie variera suivant la nature des symptômes, les complications, l'âge et la constitution des sujets. Ainsi le coma profond, la résolution des membres, une respiration entrecoupée, stertoreuse, l'impossibilité de la déglutition, la décomposition des traits, l'accélération fébrile du pouls, sont des symptômes du plus fâcheux augure. Lorsque la perte de connaissance se prolonge au delà de trois ou quatre jours, il est probable que la maladie aura une issue funeste. L'accélération du pouls, la chaleur de la peau, sont aussi des signes fâcheux; ils coïncident en général avec le développement de la contracture, et se lient presque toujours au ramollissement des parois du foyer. Toutes choses égales d'ailleurs, la gravité de la maladie augmente avec le nombre des années : ainsi, sur trente et un apoplectiques dont parle Rochoux, et qui avaient plus de soixante et dix ans, tous ont succombé. Le petit nombre de vieillards qui résistent à la première attaque restent infirmes et tombent en enfance; quelques rares exceptions ne sauraient détruire la règle générale que je viens d'établir. L'apoplexie cérébrale offre aussi plus de gravité chez les sujets sanguins, pléthoriques, en raison de la facilité plus grande qu'a la maladie à récidiver chez eux.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, années 1855 et 1856
(2) *Gazette hebdomadaire*, années 1856 et 1858.

Étiologie. — Les causes de l'apoplexie sont nombreuses. Affection souvent héréditaire, on l'a vue survenir à tout âge : ainsi Billard, Sestier, MM. Vernois et Cazalis, l'ont vue chez des enfants n'ayant que quelques jours, et l'ouvrage de MM. Rilliet et Barthez renferme quatorze cas d'hémorrhagie cérébrale chez des enfants âgés de trois à douze ans. Ce sont là des faits exceptionnels, car on peut avancer que la maladie dont nous parlons arrive rarement avant l'âge de trente ans ; elle devient assez commune de cinquante à soixante, et paraît avoir son maximum de fréquence entre soixante et soixante et dix ans (Rochoux). Les opinions les plus contradictoires ont été émises sur l'influence du sexe ; mais il résulte des relevés de M. Falret que l'hémorrhagie cérébrale est presque trois fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Quoique la maladie sévisse chez les sujets de toute constitution, quoique les individus d'un tempérament sec et nerveux deviennent souvent apoplectiques, il est cependant reconnu que les personnes replètes, grasses, pléthoriques, qui ont une tête grosse, un cou court, la face très-injectée, sont plus spécialement exposées à l'hémorrhagie : aussi dit-on souvent que les individus qui présentent l'ensemble des caractères que je viens d'indiquer ont une *constitution apoplectique*. On a également reconnu que plusieurs de nos organes pouvaient agir plus ou moins directement sur le cerveau ; il est certain que le travail de la digestion, surtout lorsqu'il se fait péniblement, provoque, chez beaucoup d'individus, un état de congestion vers le cerveau qui favorise la production des épanchements sanguins ; il en est de même d'une constipation prolongée. Depuis Legallois on dit également que l'hypertrophie du ventricule gauche constitue une prédisposition active au développement de l'hémorrhagie cérébrale. Mais c'est là un point qui ne me semble pas parfaitement établi, même après la lecture du travail que Bricheteau a publié dans sa *Clinique de l'hôpital Necker*. Rochoux, dans plusieurs de ses écrits, notamment dans les *Archives* de 1834, s'est beaucoup élevé contre cette doctrine, et a produit contre elle un nombre de faits imposants. L'observation, la pratique journalière lui donne raison. Si le cœur exerçait, en effet, quelque influence dans la production des hémorrhagies encéphaliques, on verrait celle-ci survenir plus souvent dans le cours des lésions organiques du cœur ; cette coïncidence existe quelquefois, il est vrai, mais si rarement, qu'il est difficile d'y voir autre chose qu'un accident, qu'une complication toute fortuite. On a aussi accusé l'état de grossesse comme prédisposant à l'hémorrhagie cérébrale, il n'en est rien ; d'ailleurs les statistiques des maternités le prouvent d'une manière victorieuse. Il est également très-contestable que les travaux intellectuels prédisposent beaucoup à la maladie, tandis que l'influence des émotions morales et surtout des passions tristes est bien mieux démontrée. L'apoplexie paraît être plus commune pendant l'hiver et le printemps (Falret) ; des variations brusques dans la température ou dans la pression atmosphérique la provoquent : c'est ce qui explique pourquoi on a pu la voir quelquefois régner en quelque sorte épidémiquement, comme Baglivi et Lancisi l'ont constaté à Rome, et Malouin à Paris. Une nourriture substantielle, l'usage des stimulants et des alcooliques, des vêtements serrant le cou et faisant stagner le sang dans la tête, sont des causes prédisposantes extérieures qui sont les moins contestables. Citons aussi le sommeil, et surtout le sommeil prolongé. M. Gendrin a calculé, en effet, que sur 177 cas d'hémorrhagie du cerveau, il y en avait 97 dont l'invasion s'était faite pendant le sommeil, et parmi ces dernières l'attaque est survenue 84 fois pendant le sommeil de la nuit.

Presque toutes les hémorrhagies cérébrales arrivent d'une manière spontanée ;

cependant il n'est pas rare de les voir succéder à l'action évidente de quelque cause déterminante, telle que l'ébriété, une violente secousse morale, des efforts, et surtout ceux qu'on fait pour aller à la selle, lorsque les matières fécales sont dures et volumineuses. Chez d'autres elle est survenue pendant l'acte du coït. Une insolation prolongée, le passage brusque d'une température basse à une température élevée, et réciproquement, un bain trop chaud ou trop froid, la suspension d'une hémorrhagie constitutionnelle ou sa suppression brusque, etc., ont eu souvent le même effet.

Traitement. — L'apoplexie cérébrale exclut presque toujours la médecine expectante. Le traitement qu'on oppose à cette maladie a pour but de combattre les accidents d'hypérémie et de compression qui existent, puis de favoriser la résorption du caillot et la cicatrisation du foyer. On obéit à la première indication par l'emploi de la saignée générale, qui sera plus ou moins copieuse, et qu'on réitérera une ou plusieurs fois, suivant la force du sujet, suivant son âge, sa constitution, suivant l'état du pouls : il nous est impossible de rien préciser à cet égard. Il faut communément donner la préférence à la saignée du bras, comme étant la plus facile et celle par laquelle on peut obtenir le plus aisément une suffisante quantité de sang : voilà pourquoi nous n'approuvons pas les saignées du pied, toujours plus ou moins difficiles et insuffisantes, ni la saignée des jugulaires, que quelques-uns ont proposée, ni même la section des artères temporales, à cause de la compression qu'on est obligé d'exercer sur la tête pendant plusieurs jours après. Les saignées locales seront le plus souvent associées avec avantage aux saignées générales. Les premières devront être faites spécialement au voisinage de la tête : c'est ainsi que les sangsues seront appliquées le long du cou ou derrière les apophyses mastoïdes; on pourra remplacer les sangsues par des ventouses scarifiées à l'occiput et à la nuque, région dont les vaisseaux ont des communications plus ou moins directes avec les canaux veineux de l'intérieur du crâne. Pour la même raison, Lancisi et M. Cruveilhier ont préconisé la saignée de la pituitaire, soit en faisant des scarifications, ou mieux encore à l'aide d'une ou de deux sangsues appliquées dans les narines. Dans les cas où la congestion encéphalique est très-forte, très-rebelle, ou lorsqu'il y a imminence que des accidents inflammatoires ne se développent, mieux vaut peut-être choisir les apophyses mastoïdes; mais on aura soin d'entretenir l'écoulement d'une manière continue pendant plusieurs heures, ou même pendant une journée entière, en appliquant successivement un petit nombre de sangsues, qu'on remplace par d'autres au fur et à mesure qu'elles tombent, ou lorsque l'écoulement sanguin se suspend. La plupart des médecins préfèrent appliquer les sangsues sur un point éloigné du cerveau, comme aux malléoles, et surtout à l'anus; mais nous ne saurions les approuver, car l'effet dérivatif qu'on se propose d'obtenir est souvent nul. Il n'y a réellement avantage à suivre cette pratique que lorsqu'on veut rappeler une hémorrhagie constitutionnelle dont la suppression paraît avoir occasionné le développement de l'apoplexie cérébrale. En règle générale, les saignées sont d'autant plus utiles qu'on les fait à une époque plus rapprochée du début de la maladie.

Quoiqu'il soit fort rare de voir des apoplexies cérébrales dans lesquelles l'usage de toute émission sanguine soit contre-indiqué, cependant des cas de ce genre existent, et il importe de bien les connaître, car une saignée intempestive pourrait avoir les suites les plus fâcheuses. Ainsi, dans ces apoplexies foudroyantes qui s'accompagnent d'une résolution générale, lorsque le pouls est irrégulier, petit et misérable, lorsque enfin la peau est froide, il faut, au lieu de tirer du sang, exciter, réveiller la sensibilité, soutenir les forces près de

s'éteindre, en faisant sur la peau des frictions sèches, excitantes, en appliquant des sinapismes et des vésicatoires, et en administrant une boisson aromatique et cordiale; c'est ce qu'on voit fréquemment après les hémorrhagies même faibles, lorsqu'elles frappent les vieillards cachectiques. Si l'on est assez heureux, par les moyens que j'indique, de ranimer la chaleur et de donner une certaine résistance au pouls, on pourra recourir aux émissions sanguines; mais, lorsqu'il a existé un collapsus aussi grand, on devra agir très-prudemment et dans les cas où des signes de congestion en feraient une obligation très-impérieuse. Il arrive aussi des cas où les caractères du pouls sont tels que, sans contre-indiquer précisément l'emploi de la saignée, ils n'engagent pas pourtant le médecin à y recourir. Que faire alors? Nous pensons que dans ces conditions, surtout si les malades sont encore à une époque voisine du début, on devra faire une saignée *exploratrice*, et, d'après les effets immédiats qu'on obtiendra, on insistera sur ce moyen, ou bien on l'abandonnera tout à fait.

On voit qu'ici, comme pour toute autre maladie, la saignée n'est pas un moyen indifférent et qu'il faille employer *quand même*, mais seulement lorsque l'indication est précise. On a vu aussi dans quelles limites les émissions sanguines sont utiles; elles n'ont point pour but de guérir le mal, mais de remédier à la congestion, de prévenir l'inflammation du foyer ou une nouvelle hémorrhagie, et de favoriser la résorption du sang épanché. Ce sont des idées fort rationnelles, en rapport avec les données physiologiques et sanctionnées par l'expérience des siècles, mais elles n'ont pu trouver grâce devant quelques esprits mobiles, toujours enclins au paradoxe, et qui n'ont pas craint de signaler la saignée comme étant une arme toujours nuisible dans le traitement de l'apoplexie.

Aussitôt après la saignée, on devra recourir à l'emploi des dérivatifs sur la peau et sur le tube digestif: ainsi des cataplasmes sinapisés seront promenés sur les extrémités inférieures, ou bien on mettra celles-ci dans les ventouses Junod; on administrera enfin des laxatifs par la bouche et en lavements. Ceux-ci auront le double avantage de produire une dérivation, et d'expulser les matières stercorales, que nous avons signalées comme pouvant exercer une fâcheuse influence sur le cerveau lorsqu'elles sont accumulées en grande quantité dans le rectum. Quelques médecins préfèrent les drastiques aux simples laxatifs; mais cette pratique paraît avoir eu parfois des inconvénients graves; il en est de même des vomitifs, dont les anciens ont souvent abusé dans le traitement de l'hémorrhagie cérébrale, et dont l'emploi peut avoir des suites fâcheuses. On conçoit, en effet, que les efforts qui accompagnent les vomissements, en augmentant l'hypérémie cérébrale, puissent favoriser la production d'un nouvel épanchement; cependant il est des cas où l'émétique nous paraît indiqué : c'est lorsque, l'apoplexie survenant peu après les repas, l'estomac se trouve distendu par les aliments, conditions qui, comme nous l'avons vu, doit favorisé la congestion cérébrale. On a dit, il est vrai, qu'on pouvait, même dans ce cas, se dispenser de donner l'émétique, et qu'en pratiquant une saignée copieuse, on provoquerait presque toujours le rejet des matières contenues dans l'estomac. Mais outre que cet effet n'a pas nécessairement lieu, il est reconnu que le vomissement qui est excité par les pertes de sang s'accompagne d'un état de malaise plus grand, et que souvent il nécessite pour s'effectuer des efforts plus considérables : pour tous ces motifs, on doit, quand l'estomac contient des aliments, faire précéder la saignée par l'administration de 10 à 15 centigrammes d'émétique. Indépendamment de la circonstance dont je parle, l'emploi du vomitif peut encore être indiqué par une complication saburrale; mais personne aujourd'hui ne songe à donner l'émétique à hautes doses pour

remplir une indication contre-stimulante, ainsi que Laënnec paraît l'avoir fait plusieurs fois.

Il est inutile de dire qu'avec les moyens que je viens d'énumérer les malades seront soumis à une diète sévère, à l'usage d'une boisson acidule, tempérante et laxative. On prescrira le repos le plus absolu, on éloignera toutes les causes d'excitation; la température de la chambre sera fraîche; la tête, découverte, ou du moins légèrement couverte, sera maintenue élevée et appuyée sur un oreiller de crin ou de balle d'avoine; enfin on évitera qu'aucun vêtement ne comprime la poitrine et le cou. En supposant que les moyens que j'indique produisent une amélioration rapide, on devra néanmoins ne pas se départir, pendant les sept ou huit premiers jours, du régime sévère que l'on a prescrit, car c'est à cette époque que se développent souvent les congestions cérébrales.

Dès que l'on constatera les signes du ramollissement inflammatoire, on reviendra à l'usage des émissions sanguines; on insistera aussi sur les dérivatifs intestinaux et cutanés : c'est dans ces cas qu'on a conseillé des révulsifs plus énergiques, tels que des vésicatoires ou des cautères sur les membres, mais surtout un large séton à la nuque. L'utilité de ce dernier moyen n'est pas mieux démontrée. On a encore préconisé les frictions mercurielles sur les tempes et sur le cuir chevelu, ainsi que l'administration à l'intérieur du calomel à doses fractionnées, afin d'exciter la salivation. C'est là un moyen qu'on ne devra pas sans doute négliger dans les cas graves, sans que cependant son efficacité ou même son utilité soit encore bien démontrée.

Il est des apoplectiques qui sont tourmentés par l'insomnie, qui s'agitent et se plaignent sans cesse. On calme parfois ces accidents par l'administration d'un bain tiède donné avec beaucoup de précaution; mais on en triomphe plus sûrement encore en prescrivant l'opium à la dose de 2 à 5 centigrammes. C'est à tort que quelques médecins craignent d'administrer ce médicament dans les affections cérébrales, sous le faux prétexte qu'on peut produire ou aggraver une congestion cérébrale : l'expérience nous prouve tous les jours combien ces craintes sont peu légitimes.

Dans la convalescence, on évitera tout ce qui pourrait favoriser une nouvelle attaque. Je renvoie, pour l'indication du régime et des soins hygiéniques à prescrire, à ce que j'ai dit précédemment pour la congestion cérébrale. D'ailleurs les moyens à conseiller varient beaucoup : ainsi il est des individus pléthoriques chez lesquels le régime débilitant devra être continué pendant longtemps, tandis que, chez les personnes débiles et chez les vieillards, on insistera sur les toniques et les analeptiques.

Contre les paralysies qui persistent et qui rendent les individus impotents pour le reste de leurs jours, on a conseillé divers moyens, les uns impuissants, la plupart dangereux. Les frictions sèches, aromatiques ou rubéfiantes sur les membres paralysés, l'application de vésicatoires volants, les douches salines, sulfureuses et de vapeur n'ont aucune action utile. Il en est de même de l'électricité, du galvanisme, de bains de vapeur, ainsi que de l'emploi de la noix vomique et de la strychnine à l'intérieur ou par la méthode endermique. Ces derniers agents ne sont pas seulement impuissants, mais ils sont le plus souvent dangereux par l'excitation et les congestions cérébrales qu'ils provoquent. Il ne faudrait donc y recourir qu'à une période très-avancée, lorsque toute contracture a cessé, lorsque la lésion cérébrale étant cicatrisée, il paraît utile d'exciter les muscles qui semblent avoir perdu leur aptitude motrice. M. Duchenne dit avoir, en pareil cas, employé avec avantage l'électrisation localisée. Mais, je le répète, il faut toujours procéder avec une extrême réserve.

Ce que je dis de l'électricité et de la strychnine s'applique aux eaux salines et sulfureuses, comme Bourbonne, Balaruc, Luchon, Baréges, qu'on conseille aux paralytiques dont nous parlons, au risque de provoquer une nouvelle attaque. Tous ces moyens sont impuissants pour enlever, pour détruire l'épine qui existe dans le cerveau, pour réparer la perte de substance que celui-ci a subie. Il faut donc n'avoir foi qu'à l'hygiène, et, s'il est un service que le médecin puisse rendre encore à de pareils infirmes, c'est de les défendre contre les empiriques et les charlatans.

DE L'HÉMORRHAGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

Les hémorrhagies de la moelle épinière sont très-rares. Jusqu'à présent on n'en connaît guère que six ou sept exemples, dont un a été recueilli par moi et publié en 1836 dans le *Journal hebdomadaire*.

Anatomie pathologique. — Dans les faits observés il y avait tantôt un, tantôt plusieurs foyers sanguins; toujours ils occupaient le centre de l'organe, c'est-à-dire, la substance grise. Dans quelques cas, le sang ayant déchiré le pulpe médullaire elle-même, on l'a trouvé épanché sous les méninges ou dans la cavité rachidienne. L'épanchement est tantôt circonscrit à une moitié latérale de moelle; mais le plus souvent il occupe toute l'épaisseur de l'organe. La moelle est plus ou moins ramollie autour du foyer; celle-ci suit la même marche et subit les mêmes transformations que les foyers du cerveau qui sont consécutifs à une hémorrhagie.

Symptômes. — Daus la plupart des cas l'hémorrhagie spinale offre un début presque sans prodromes; d'autres fois elle est précédée de douleurs vives dans un point du rachis, de fourmillements et de faiblesse dans les membres. L'épanchement sanguin a pour effet de produire instantanément la paralysie de toutes les parties situées au-dessous de lui. Lorsque l'hémorrhagie siége dans le renflement lombaire, la paralysie porte sur les membres pelviens, sur le rectum et sur la vessie; les membres thoraciques sont en outre paralysés, lorsque la lésion atteint le renflement cervical : alors les muscles destinés à mouvoir les parois thoraciques cessent bientôt de se contracter, et la dilatation de la poitrine ne se fait plus que par l'abaissement du diaphragme. Au milieu de ces désordres l'intelligence se conserve intacte. L'hémorrhagie simple du bulbe rachidien produit généralement une mort instantanée, car, le nerf phrénique étant lui-même paralysé, il en résulte une suspension de la respiration, et partant de l'hématose. Nous avons vu que l'épanchement pouvait n'occuper qu'une moitié de la moelle; dans ces cas la paralysie est limitée à une moitié du corps; elle peut même être bornée à un seul membre, mais toujours elle est directe; cependant, pour peu que la maladie se prolonge, la paralysie ne tarde pas à s'étendre aux membres qui d'abord avaient été épargnés, soit en raison de l'extension du foyer, ou bien à cause d'un ramollissement consécutif.

Marche. Durée. Terminaisons. — L'hémorrhagie spinale a une marche en général rapide. Un seul malade a vécu quarante jours; la plupart succombent au bout de quelques jours par la suspension de la respiration; chez d'autres, la mort est accélérée ou produite par le développement d'eschares sur les points qui supportent le poids du corps. Cependant l'hémorrhagie spinale n'est pas une affection nécessairement mortelle : c'est d'ailleurs ce que prouve un exemple de guérison rapporté par M. Cruveilhier dans son grand ouvrage d'anatomie pathologique; ce fait est le seul que l'on connaisse jusqu'à présent.

Diagnostic. — Nous verrons plus tard comment on pourra distinguer l'hémorrhagie spinale du ramollissement de la moelle, seule maladie avec laquelle on puisse la confondre. La paraplégie, qu'on observe rarement dans l'hémorrhagie cérébrale, et la conservation des facultés intellectuelles, feront distinguer l'apoplexie de la moelle de celle du cerveau. Le diagnostic pourtant offrirait quelques difficultés dans le cas où la paralysie serait limitée à une moitié du corps. Toutefois, si l'on considère que la paralysie n'affecte ni la face ni la langue, que l'intelligence n'a jamais été altérée, que la paralysie n'a pas été précédée de phénomènes qui indiquent une congestion crânienne, on sera alors autorisé à rattacher les accidents que l'on observe à une lésion de la moelle épinière.

Pronostic. — Le pronostic de l'affection est, comme on le voit, extrêmement grave.

Étiologie. — Les causes de l'hémorrhagie de la moelle sont encore complétement inconnues.

Traitement. — Le traitement repose sur les mêmes bases que celui de l'hémorrhagie cérébrale; on devra surtout appliquer un grand nombre de ventouses sur le trajet du rachis, afin de dégorger directement les vaisseaux de la moelle. Il faudra aussi, par des soins hygiéniques convenables, tâcher de prévenir les eschares qu'on voit se former très-rapidement sur le sacrum à la suite de toutes les maladies aiguës de la moelle épinière.

DE L'APOPLEXIE PULMONAIRE.

Les poumons peuvent devenir spontanément le siége d'épanchements sanguins qui offrent une grande analogie avec ceux du cerveau. Latour a donné à cette affection le nom d'*apoplexie*, et cette expression est justifiée non-seulement par les lésions anatomiques, mais encore par le mode d'invasion de la maladie, qui est souvent brusque, instantané, ainsi que par sa marche rapide; toutes circonstances qui doivent la rapprocher de l'apoplexie du cerveau. MM. Andral et Gendrin préfèrent le mot de *pneumo-hémorrhagie*.

Historique. — L'apoplexie pulmonaire était une maladie à peu près inconnue avant Laënnec; ce fut ce grand médecin qui, le premier, en donna une description exacte, mais seulement au point de vue anatomique; ses successeurs n'y ont presque rien ajouté. Il serait injuste cependant de ne pas rappeler les travaux de MM. Bouillaud (1), Cruveilhier (2), Rokitansky (3), ainsi que la thèse remarquable de M. Henri Gueneau de Mussy (4).

Caractères anatomiques. — L'apoplexie pulmonaire est anatomiquement caractérisée par une induration plus ou moins circonscrite du poumon, offrant les caractères suivants. Le tissu de l'organe infiltré de sang a une coloration d'un noir plus ou moins foncé; à l'incision, il a un aspect homogène, et l'on n'y reconnaît plus de la texture du poumon que les bronches et les gros vaisseaux, dont les tuniques sont elles-mêmes imbibées de sang. La surface des incisions est grenue comme l'est celle du poumon dans l'hépatisation rouge, ce qui prouve que le sang n'infiltre pas seulement le tissu cellulaire, mais qu'il remplit et distend aussi les vésicules pulmonaires. Si l'on racle avec le scalpel la partie ainsi

(1) *Archives de médecine*, année 1825.
(2) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. APOPLEXIE.
(3) *Handbuch der pathologischen Anatomie*, t. II, p. 72.
(4) Thèse de Paris, année 1844.

térée, ou si on la presse entre les doigts, on en fait suinter un peu de sang noir, en partie coagulé. Cette coloration n'est pas une preuve certaine, comme on l'a dit, que l'apoplexie pulmonaire soit formée aux dépens du sang des veines, attendu qu'on sait à présent, depuis les expériences de Hunter, que le sang artériel lui-même, du moment qu'il est privé de mouvement, ne tarde pas à acquérir les propriétés du sang veineux. Nous venons de parler des cas les plus communs; mais il arrive quelquefois qu'au lieu de former un noyau uniformément induré, on trouve creusée au centre une petite cavité occupée par du sang coagulé et noirâtre : le noyau, dans ce cas, au lieu d'être dur extérieurement, est au contraire mou et même plus ou moins fluctuant.

L'apoplexie occupe rarement d'une manière uniforme la totalité ou la plus grande partie d'un lobe; mais le plus ordinairement elle est disséminée sous forme de noyaux, dont le nombre varie d'un à trente, et qui ont, les uns le volume d'une noisette ou d'une noix, les autres celui d'une pomme d'api ou d'un œuf. Ils sont, pour la plupart, voisins de la surface de l'organe; ils occupent le plus souvent le lobe inférieur et existent en général simultanément dans les deux poumons. Ces noyaux d'induration, qu'on distingue par leur couleur noirâtre quand ils sont superficiels, et que l'on sent quand ils sont profonds, en pressant les poumons entre les doigts, sont presque toujours exactement circonscrits. L'induration qui les caractérise est aussi marquée à la périphérie qu'au centre; le tissu pulmonaire qui les entoure est mou, crépitant, et en général sans aucune altération de texture; parfois pourtant on le trouve infiltré d'une sérosité plus ou moins sanguinolente. Ajoutons que, si la mort est arrivée peu après le début des accidents, il peut se faire que la délimitation ne soit pas brusque, mais qu'elle ait lieu insensiblement, c'est-à-dire qu'une partie de l'épanchement soit coagulée, tandis que l'autre ne l'est pas encore : MM. Hope, Rokitansky et Gueneau de Mussy ont surtout insisté sur cette particularité. Dans quelques cas rares, le sang n'est pas seulement infiltré, il ne s'est pas seulement borné à déchirer quelques cloisons; mais le parenchyme pulmonaire est lui-même lacéré, détruit dans une plus ou moins grande étendue; on a même vu alors la plèvre elle-même, rompue, livrer passage au sang qui s'épanche dans la cavité de cette séreuse en quantité plus ou moins considérable. Des faits de ce genre ont été observés par Corvisart, par Latour, Bayle, Bricheteau, par MM. Andral, Gendrin, Ferguson, Rokitansky, Carswell, etc. Un cas beaucoup plus rare est celui où la plèvre est soulevée, décollée dans une grande étendue sans être déchirée; Allan Burns et M. Gueneau de Mussy rapportent chacun un exemple de cette disposition remarquable. Enfin, les veines qui entourent les noyaux indurés contiennent souvent du sang fortement concrété et à demi sec (Laënnec, Bouillaud).

La lésion dont je viens de tracer les caractères est due évidemment à une extravasation de sang dans les vésicules et dans le tissu cellulaire intervésiculaire. Les granulations qu'on remarque à la surface des incisions ne sont autres, en effet, que les vésicules elles-mêmes dont la cavité est remplie et distendue par un petit caillot. Dans l'apoplexie pulmonaire, il paraît que le sang ne provient pas généralement d'un vaisseau rompu : ce liquide n'est peut-être qu'exhalé, et il est probable qu'il est fourni spécialement, sinon exclusivement, par les veines pulmonaires.

D'après la description précédente, on voit que l'apoplexie du poumon diffère de celle du cerveau : car dans celle-ci il y a une cavité plus ou moins spacieuse remplie par un caillot; dans la première, au contraire, il est rare qu'une excavation soit produite; le sang y est plutôt infiltré qu'épanché, ce qui s'ex-

plique par la résistance que le tissu pulmonaire oppose, tandis que la pulpe cérébrale, molle et friable, cède facilement à l'impulsion du sang.

Nous ne savons encore rien de bien précis sur les modifications successives qu'éprouve l'induration apoplectique des poumons, lorsque l'engorgement vient à se terminer par résolution. Il paraît pourtant que la partie indurée passe successivement du rouge noir au brun et au rouge pâle; puis, à mesure que la couleur pâlit, on voit reparaître la texture propre de l'organe. Quelques observateurs, notamment MM. Bouillaud et Robert Law, ont vu alors une fausse membrane épaisse, grisâtre, circonscrire de toutes parts, en manière de kyste, le foyer apoplectique; ce cas est excessivement rare. On ignore encore le temps nécessaire pour que l'absorption fasse disparaître les noyaux. Carswell croit que quelques semaines suffisent, tandis que le docteur Graves prétend avoir trouvé des restes d'induration hémorrhagique sept ans après le début de la maladie (Gueneau de Mussy). Quelques personnes ont prétendu aussi que les noyaux sanguins pouvaient se ramollir, suppurer, être ensuite évacués et laisser à leur place une excavation qui pouvait finir par se cicatriser; mais jusqu'à présent je ne connais en faveur de cette opinion qu'un fait observé et figuré par Carswell. On a rencontré plus souvent des détritus gangréneux autour du foyer sanguin: cependant quelques personnes, notamment M. Gueneau de Mussy, ont contesté qu'il y eût alors réellement gangrène; ils ont avancé que le plus souvent c'était non une mortification des tissus, mais seulement une putréfaction du sang épanché, qui serait produite par le contact de l'air; ce ne serait là, par conséquent, qu'un phénomène purement chimique et absolument indépendant de toute action vitale. Mais nous ne saurions encore partager cette opinion, qui, d'ailleurs, est en opposition avec les observations que Genest a publiées dans la *Gazette médicale* de 1836. Quelques personnes ont voulu rapporter à une apoplexie guérie les cicatrices et les transformations cartilagineuses du sommet des poumons; d'autres ont rattaché à la même origine les masses mélaniques qui se forment dans ces organes; mais aucune de ces opinions ne nous paraît fondée: c'est ce qu'on verra dans le volume suivant (articles *Mélanose* et *Phthisie pulmonaire*).

Symptômes. Marche. Terminaisons. — Les symptômes de l'apoplexie pulmonaire varient beaucoup. Dans un grand nombre de cas, la maladie est tout à fait latente. C'est ainsi qu'il arrive souvent que, chez des sujets emportés par des maladies étrangères aux poumons, on trouve dans ces organes un ou plusieurs noyaux apoplectiques dont la formation et la présence ne sont révélées pendant la vie par aucun phénomène morbide. Cependant, pour peu que l'altération pulmonaire ait une certaine étendue, les malades se plaignent d'oppression, d'étouffement, de dyspnée, et parfois de douleurs plus ou moins vives dans la poitrine; ils toussent et rejettent du sang.

Laënnec a signalé l'hémoptysie comme étant le symptôme le plus constant et le plus grave; il l'indique comme étant ordinairement abondante, comme revenant par intervalles avec toux quinteuse, oppression et anxiété; quelquefois même le sang est rejeté en si grande quantité, qu'il semble être vomi; il sort à la fois par la bouche et par les narines. Ces graves hémorrhagies n'ont guère lieu que lorsque le poumon est désorganisé dans une grande étendue. Dans ces cas, la maladie débute en général brusquement; les malades vomissent des flots de sang et succombent en quelques instants dans un état asphyxique: on dit alors que l'apoplexie est foudroyante; mais les faits de ce genre sont heureusement fort rares. Il résulte de l'analyse de mes observations que l'hémoptysie est un symptôme beaucoup moins fréquent que Laënnec n'a prétendu: elle n'exis-

terait en effet, suivant moi, que sur le sixième à peine des individus, et je ne l'ai jamais vue très-abondante, même lorsque l'altération avait envahi tout un lobe. Mes résultats sont conformes à ceux de M. Louis, qui, ayant observé fréquemment l'apoplexie pulmonaire pendant l'épidémie de fièvre jaune qui régnait à Gibraltar en 1828, ne constata néanmoins, pendant la vie, aucun cas d'hémoptysie. Chez tous mes malades, le sang rejeté après des quintes de toux plus ou moins prolongées était d'un noir parfois très-foncé; jamais je ne l'ai vu rutilant, ainsi que cela a si généralement lieu dans les hémoptysies essentielles et symptomatiques. La quantité de sang rejetée dans les vingt-quatre heures n'est guère que de 10 à 100 grammes. J'ai vu cette hémorrhagie continuer avec les mêmes caractères pendant plusieurs jours, et même pendant plusieurs semaines, et c'est cette continuité de l'hémorrhagie, comme la qualité du sang rendu, qui constituent pour moi les meilleurs signes, je crois presque les seuls signes un peu certains de l'apoplexie des poumons.

L'exploration de la poitrine ne fournit généralement que des résultats négatifs, c'est aussi ce que M. Cruveilhier a reconnu. Lorsque, en effet (et ce sont les cas les plus ordinaires), il n'existe que quelques noyaux disséminés dans les deux poumons, à une profondeur plus ou moins considérable, la percussion, de quelque manière qu'elle soit faite, ne saurait circonscrire l'altération : l'auscultation est tout aussi impuissante. Laënnec a pourtant prétendu que, dans l'engorgement hémoptysique, il y avait absence du bruit respiratoire dans une partie peu étendue du poumon, tandis que tout autour de cet espace on apercevait du râle crépitant. Mais il est certain que Laënnec a raisonné ici *à priori*, et nullement d'après les faits; il est incontestable que lorsque les noyaux apoplectiques ont, par exemple, le volume même d'une grosse noix, fussent-ils tout à fait à la surface des poumons, ils ne sauraient être diagnostiqués avec le secours de l'auscultation; car les parties voisines, étant perméables à l'air, empêchent qu'on ne puisse circonscrire avec l'oreille l'altération pulmonaire. Dans ces cas pourtant on distingue le plus communément diverses espèces de râles, notamment des râles sibilants, ronflants, et plus souvent encore des râles sous-crépitants plus ou moins nombreux, ce qui se rattache plutôt à une lésion des dernières ramifications bronchiques qu'à la présence des noyaux d'apoplexie. Lorsque, au contraire, l'induration pulmonaire occupe une certaine surface, c'est-à-dire lorsqu'elle a une étendue de 6 à 9 centimètres pour le moins, la percussion donnera alors un son complétement mat, et l'auscultation faite dans le même point fera reconnaître l'absence de tout bruit: quelquefois pourtant il existe un peu de souffle à l'expiration, de la bronchophonie et des râles muqueux et sous-crépitants disséminés dans toute l'étendue de la matité.

En même temps que ces accidents ont lieu, l'oppression continue et augmente. Si l'affection est simple, il n'y a pas de fièvre; les symptômes généraux, d'ailleurs, varient suivant la quantité de sang rejetée. Si celle-ci est considérable, on observe tous les accidents qui accompagnent les hémorrhagies graves : la mort même peut en être le résultat, et elle a lieu tantôt par syncope, tantôt par asphyxie, lorsque le sang, ayant fait irruption dans les bronches et les obstruant entièrement, s'oppose à l'entrée de l'air dans les poumons.

Lorsque la maladie a une heureuse issue, la quantité de sang excrété diminue de jour en jour, et finit par disparaître au bout d'un temps variable. Dans quelques cas, vers le sixième ou le huitième jour, les crachats prennent une teinte rouillée, la fièvre s'allume, et l'on constate tous les autres signes de la pneumonie au premier ou au deuxième degré. Celle-ci siége tantôt au niveau

de l'engorgement apoplectique, d'autres fois c'est au pourtour. Cependant, à en juger par les faits que j'ai recueillis, la pneumonie me paraît être une suite fort rare de l'apoplexie pulmonaire; il est plus rare encore d'observer consécutivement une pleurésie. Cet accident n'arrive guère que lorsque le sang s'est épanché dans la plèvre; mais, comme cela ne peut avoir eu lieu qu'autant que la surface du poumon est déchirée, on voit alors se développer en même temps que la pleurésie aiguë tous les signes d'un hydro-pneumothorax. M. Gendrin paraît avoir observé un exemple de ce genre (1). Si le foyer ramolli communique largement avec les bronches, on entendra du gargouillement, et l'on aura tous les signes des cavernes; c'est ce que MM. Rousset et Gueneau de Mussy ont observé. Enfin, les parois deviennent-elles gangréneuses, on notera tous les signes caractérisant la mortification pulmonaire. (Voy. *Gangrène du poumon.*)

Diagnostic. — Le diagnostic de l'apoplexie pulmonaire est difficile, ou plutôt il est impossible de l'établir lorsque, les noyaux étant petits et disséminés, il n'y a d'autres symptômes de la maladie que l'oppression et la toux. Mais le crachement de sang a une plus grande importance. C'est bien moins l'abondance du sang rendu qui a une valeur diagnostique, que les qualités du liquide et la persistance de l'hémorrhagie. En effet, lorsque le sang expectoré est d'un noir plus ou moins foncé et qu'il est rejeté sans interruption pendant un septénaire et plus, je n'hésite guère à diagnostiquer des noyaux apoplectiques, et je ne crois pas que ce diagnostic ait jamais été démenti par l'examen cadavérique. Si, concurremment à ce signe, l'exploration de la poitrine fait constater de la matité dans une certaine étendue; si l'oreille perçoit des râles humides ou du souffle; si cette lésion est survenue rapidement, on aura un nouvel élément de diagnostic. Suivant Billard, l'oppression, l'étouffement, la suffocation avec matité plus ou moins étendue, et l'expulsion des mucosités sanguinolentes, sont des symptômes qui, lorsqu'ils existent chez les nouveau-nés, devraient faire soupçonner chez eux l'existence de la même altération. Enfin, on suppose que le sang a déchiré largement le poumon, et qu'il s'est épanché dans la plèvre lorsque, dans le cours d'une hémoptysie, on voit survenir brusquement, dans un côté du thorax, une matité plus ou moins étendue, avec absence du bruit respiratoire, et lorsqu'on observe en même temps tous les symptômes qui accompagnent les hémorrhagies graves, et qui le plus souvent ne pourraient être expliqués par la petite quantité de sang qui est rejetée par les malades. Il peut enfin se faire que, indépendamment des signes d'épanchement qui existent à la base de la poitrine, on constate, en outre, à la partie supérieure de cette cavité, un son tympanique avec affaiblissement du murmure vésiculaire; ce phénomène peut dépendre d'une extravasation d'air dans la plèvre, consécutivement à la déchirure du poumon.

D'après tout ce que nous venons de dire, il est évident que l'apoplexie pulmonaire ne saurait jamais être confondue avec une pneumonie ni avec les épanchements pleurétiques. La pneumonie s'en distingue surtout par la fièvre, par la nature de l'expectoration, par la crépitation fine et sèche. Si une partie ou la totalité d'un lobe était envahie, il y aurait de la matité, absence du bruit respiratoire ou un souffle qui pourraient faire croire à l'existence d'un épanchement pleurétique; mais il n'y a jamais dans l'apoplexie la douleur vive de côté qui accompagne la plupart des pleurésies; l'égophonie fait probablement défaut; les résultats d'auscultation et de percussion sont fixes et ne

(1) *Traité de médecine pratique*, t. Ier.

peuvent se déplacer en variant la position des malades; enfin le rejet du enlève tous les doutes qu'on pourrait avoir.

Pronostic. — L'apoplexie pulmonaire est une affection toujours grave vu qu'elle pouvait produire la mort presque subitement. La gravité du pro sera en rapport avec l'abondance de l'hémorrhagie. La rupture de la plèvre épanchement de sang dans cette séreuse est un accident des plus grave mort a presque toujours lieu en peu d'instants; un des malades a survécu sieurs jours à ces désordres; on cite un seul cas de guérison, qui a été rap par M. Gendrin, mais peut-être ici le diagnostic n'était pas tout à fait ce

Étiologie. — La pléthore, l'impression du froid, la suppression des h rhagies constitutionnelles, sont regardées comme les causes ordinaires des plexies pulmonaires; le plus souvent, pourtant, cette maladie est symptoma d'un obstacle au cours du sang, obstacle qui réside presque toujours da cœur. C'est ainsi que tous les cas d'apoplexie pulmonaire que j'ai observé grand nombre, ont été vus chez des sujets ayant diverses maladies organ du cœur, spécialement un rétrécissement d'un des orifices des cavités gau On a supposé que l'hypertrophie du ventricule droit était une cause très- d'apoplexie pulmonaire, en raison de la violence avec laquelle le sang projeté du côté des poumons. Mais c'est à tort, car sur vingt-sept cas d'h trophie avec dilatation du ventricule droit, dont M. Louis a recueilli l'hist il n'y eut jamais d'apoplexie pulmonaire, quoique chez six il existât une h trophie avec dilatation de l'artère pulmonaire et de ses divisions princi preuve que le sang avait été projeté avec une certaine violence. Ainsi l plexie symptomatique d'une maladie du cœur n'est pas produite activemen suite de l'impulsion insolite du sang, mais elle a lieu passivement, et lors obstacle existant du côté des orifices gauches, surtout à la valvule mitra sang stagne dans l'organe, et consécutivement dans les poumons. L'apo pulmonaire est encore une lésion assez commune dans certaines maladies rales caractérisées par une grande tendance aux hémorrhagies : c'est ce lieu, par exemple, fréquemment dans le purpura et dans la fièvre jaune.

Traitement. — L'apoplexie pulmonaire sera combattue par les m qu'on oppose ordinairement aux hémoptysies graves. On insistera surto les saignées générales et sur les révulsifs : notamment sur les purgatifs giques, sur les ventouses sèches appliquées sur le thorax, sur les lombes e membres inférieurs, sur les sinapismes enfin, moyens auxquels on associe diurétiques, et notamment la digitale et le nitre. Lorsque l'hémorrhagi opiniâtre, on a aussi recours aux vomitifs; on donne la préférence à l'i cuanha, qu'on administre à doses fractionnées, de manière à exciter plut nausées que des vomissements. Chez le nouveau-né il y a aussi indicati tirer du sang; on le fait en appliquant une ou deux sangsues dans chaque selle, où les plexus veineux qui s'y trouvent communiquent largement ave vaisseaux de la cavité thoracique. L'enfant ne sera pas serré par un ma car, en gênant la dilatation du thorax, on pourrait augmenter la conge pulmonaire. Chez l'adulte, l'administration du tartre stibié à haute dose, été plusieurs fois tentée, n'a produit aucun résultat avantageux et qui p nous décider à y recourir.

Lorsque l'hémorrhagie se prolonge, on a donné, dit-on, avec avantage affusions froides, moyen perturbateur dont l'emploi ne peut être justifié par le danger dans lequel les malades se trouvent, et parce que des m plus rationnels ont complétement échoué. (Voyez, comme complément, le tement de l'*hémoptysie*.)

DE QUELQUES AUTRES APOPLEXIES.

Je viens de décrire avec quelques détails les apoplexies qui sont les plus communes et qui ont des symptômes spéciaux. Il me reste maintenant à faire connaître quelques autres hémorrhagies interstitielles qui, quoique moins importantes sous le rapport symptomatique, méritent pourtant d'être connues, car plusieurs d'entre elles peuvent être la cause de graves accidents.

Apoplexie des viscères abdominaux. — Je ne dirai rien de l'apoplexie de la rate et du foie, altération qui paraît avoir été quelquefois observée chez les individus qui ont succombé à des accès de fièvres pernicieuses ou au purpura.

Le docteur Kiwisch dit aussi avoir rencontré fréquemment l'apoplexie du foie chez les nouveau-nés; dans deux cas même on a pu la regarder comme étant la cause de la mort. Cependant, jusqu'à ce jour, on ne connaît nullement la marche que ces épanchements suivent, et leur diagnostic est absolument impossible. Ceci s'applique également aux collections sanguines que, dans quelques cas rares, on a vues se former spontanément dans le pancréas, dans les reins, dans les capsules surrénales, dans les ovaires et jusque dans l'utérus, organe qui, d'après M. Cruveilhier, serait fréquemment le siége de collections sanguines chez les femmes âgées. Cette opinion, qui contrarie toutes nos idées théoriques, n'ayant été appuyée d'aucun relevé numérique, et M. Cruveilhier paraissant ne l'avoir émise que d'après ses souvenirs, il importe d'attendre de nouvelles recherches.

Apoplexie du placenta. — Le placenta est un des organes dans lesquels les apoplexies se forment avec le plus de facilité. Cette altération a été bien étudiée dans ces dernières années par M. Cruveilhier, ainsi que par MM. Gendrin et Jacquemier. Le nombre des foyers sanguins qu'on trouve dans le placenta peut être considérable; il est rare qu'il n'y en ait qu'un ou deux. Leur volume varie depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'un œuf de pigeon; on en a même vu de plus considérables. En général arrondis, ils sont d'autant plus rapprochés de la face utérine qu'on s'éloigne davantage du moment de la conception. Le sang extravasé passe successivement du noir au brun, au rougeâtre, au jaune; enfin il finit par se décolorer. En général, il altère et atrophie la portion correspondante du placenta; si les épanchements sont multiples, cet organe tout entier peut être atrophié. Enfin, d'autres fois le caillot subit diverses transformations et prend des aspects différents. D'après M. Jacquemier, on devrait rapporter au sang maternel épanché dans le placenta et diversement transformé toutes les tumeurs d'aspect cartilagineux, tuberculeux, encéphaloïdes, et jusqu'aux concrétions osseuses et crétacées qui s'y forment. Cette opinion est peut-être trop exclusive; néanmoins elle est exacte pour le plus grand nombre de cas. Le diagnostic des apoplexies placentaires est impossible. Il est inutile de faire remarquer que c'est là une altération grave qui devient la cause d'un grand nombre d'avortements; d'autres fois le fœtus arrive à terme, mais il naît faible, chétif, amaigri, à cause de l'atrophie partielle que le placenta a subie. Nous renvoyons, pour plus amples détails, à l'excellent *Traité d'accouchements* du docteur Jacquemier (tome I, page 408).

Apoplexies musculaires. — Des épanchements sanguins quelquefois considérables peuvent se former spontanément dans la plupart des muscles de la vie

de relation. M. Cruveilhier a vu la gaîne des deux muscles droits d men distendue par des caillots sanguins qui avaient lacéré, détruit musculaires, altération qui s'était accompagnée pendant la vie de si vives, qu'elles avaient fait supposer l'existence d'une péritonite. plexies musculaires se remarquent spécialement dans le scorbut et résorptions purulentes.

Apoplexie du cœur. — A côté de ces apoplexies, il faut placer les ments sanguins que M. Cruveilhier a rencontrés plusieurs fois dans le ne les a vus se former que dans l'épaisseur du ventricule gauche hype il regarde cette lésion, qui d'ailleurs est fort rare, comme pouvant ê d'une rupture du cœur, ou comme pouvant être l'origine d'un anévry consécutif. Les faits n'ont pas encore, que je sache, justifié jusqu'à cette supposition. Le diagnostic de cette lésion est impossible.

DU PURPURA.

SYNONYMIE. — Pourpre.

On donne le nom de *purpura* à une maladie caractérisée par l' spontanée, à la surface du corps, de pétéchies, c'est-à-dire de petite lenticulaires, noirâtres, formées par du sang extravasé dans l'épaiss peau.

Divisions. — Willan a établi pour le purpura les espèces suivantes *pura simplex*, 2° *urticans*, 3° *senilis*, 4° *hæmorrhagica*, 5° *conta* dernier, dont nous n'avons pas à nous occuper, n'est autre que l'érupt chiale de la peste, du typhus et des autres maladies graves. M. Ray tingué deux formes de purpura, le *purpura fébrile* et le *purpura ap* M. Cazenave en fait deux variétés, suivant qu'il s'accompagne ou non rhagies par quelque muqueuse.

1° *Purpura simplex.* — Cette forme, qu'on n'observe guère que da lescence et dans la jeunesse, naît le plus souvent sans cause appré débute ordinairement sans prodromes; quelquefois après un ou deux malaise, de faiblesse et d'anorexie. Il est caractérisé par des pétéchies dire par de petites taches d'un rouge vif au début, surtout chez les violacées ou noires chez les sujets débilités, plus ou moins exacteme dies, ressemblant pour la forme à des piqûres de puce, et ne dispara ne diminuant lorsqu'on les presse avec le doigt. Avec ces taches exist nairement de larges ecchymoses; celles-ci occupent des points disti bien elles sont entremêlées aux pétéchies; leur coloration est à peu même pour toutes, du moins au début : cependant, si plusieurs é successives se font à quelques jours de distance, on observera de différentes variant du rouge brun au jaune clair, suivant le degré de ré Ces taches sont surtout nombreuses aux jambes, parties qu'elles occu fois même exclusivement; on les rencontre souvent aussi sur les me à la face; dans ce dernier cas, les conjonctives et les paupières pr parfois des ecchymoses. Celles-ci se montrent de préférence sur le pieds, aux mains et à la face interne des membres. En outre, il y a qu des taches qui sont proéminentes et dures au centre, en raison de la f dans ce point d'une petite apoplexie dans la peau. Quelquefois le sang aussi ou s'épanche dans le tissu cellulaire et dans les muscles; il e

alors de la tuméfaction, de la dureté, de la difficulté dans les mouvements, comme on le voit dans certaines formes de scorbut que nous étudierons. Les pétéchies et les ecchymoses ne s'accompagnent d'aucune sensation morbide du côté de la peau; elles se forment ordinairement à l'insu des malades, qui ne s'en aperçoivent jamais que par hasard. Après être restées stationnaires pendant quelques jours, les pétéchies prennent une teinte livide, puis jaunâtre; la résorption se fait de la périphérie au centre; après douze à quatorze jours, il ne reste plus de traces de la maladie. Mais lorsqu'on croit celle-ci terminée, souvent il se fait une nouvelle hémorrhagie semblable à la première. En raison de ces éruptions successives, on voit le purpura persister, chez quelques individus, pendant plusieurs semaines, pendant plusieurs mois, et même pendant plusieurs années, comme Biett en rapporte un exemple. J'ai vu moi-même une femme d'une trentaine d'années, un peu anémique, et qui pendant cinq années consécutives, et sans cause déterminante, présenta de temps en temps, souvent pendant plusieurs semaines de suite, des taches de purpura confluentes sur les membres et sur le tronc.

2° *Purpura urticans.* — La forme dite *purpura urticans* doit être rapprochée de la précédente : cependant elle en diffère par l'aspect de l'éruption, qui commence d'abord par de petites taches rougeâtres, lenticulaires et saillantes, qui sont le siége d'une cuisson à peu près semblable à celle que donne l'urticaire. Au bout de deux ou trois jours ces taches s'effacent, et leur couleur passe du rose au rouge foncé ou livide; enfin, elles se résolvent comme celles du *purpura simplex;* mais, en général, on en voit apparaître d'autres. Cette forme de purpura, dans laquelle les pétéchies sont un peu plus larges que dans le *purpura simplex*, a une durée moyenne d'un mois.

Les deux formes précédentes du purpura sont, en général, apyrétiques; cependant elles s'accompagnent parfois d'un appareil fébrile qui, généralement, est peu intense; il s'y joint des nausées et des frissons qui précèdent de trois à six jours les hémorrhagies cutanées (*purpura febrilis simplex*). Celles-ci peuvent aussi être précédées de taches exanthémateuses analogues à celles de l'urticaire; et c'est un, deux ou trois jours après qu'on voit apparaître au milieu de cette éruption les pétéchies qui caractérisent le purpura.

3° *Purpura senilis.* — Le purpura nommé *senilis* par Bateman ne mérite pas une description spéciale. Il ne consiste, en effet, qu'en une éruption pétéchiale d'un rouge lie de vin, occupant les extrémités chez les vieillards affaiblis, et qui disparaît communément après dix ou douze jours, sans être accompagnée d'aucun trouble notable dans les principales fonctions.

Ces trois premières formes du purpura sont bénignes et ne peuvent être confondues avec aucune autre affection cutanée. Elles diffèrent des piqûres de puce en ce que celles-ci ont souvent un point central plus foncé, ecchymotique, entouré d'une auréole rosée que la seule pression du doigt fait disparaître.

4° *Purpura hæmorrhagica.* — Le *purpura hæmorrhagica* ou *maladie de Werlhof* est l'affection que cet auteur célèbre a décrite vers milieu du dernier siècle sous le nom de *morbus maculosus hæmorrhagicus*. Les recherches de de Graaf (1), publiées en 1775, furent beaucoup plus complètes. Enfin Behrens (2),

(1) *Dissertatio de petechiis sine febre.* Gœttingue, 1775.
(2) *Dissertatio epist. de morbo maculoso hæmorrhagico, etc.* Brunsvigæ, 1735.

Willan et Bateman (1), MM. Brachet (2), Fourneaux (3) et Rayer (4), c fourni à l'histoire de cette affection de précieux documents.

Cette forme est également caractérisée par des pétéchies et par de: moses semblables à celles du *purpura simplex*. Ces taches hémorrl n'apparaissent le plus souvent qu'après que les malades ont éprouvé, quelques jours, des frissons, de la courbature, de la céphalalgie, de l et souvent des nausées et des vomissements. Mais bientôt se révèle un sition hémorrhagique qui n'existait pas dans les formes précédente ainsi que des bosses sanguines ou des thrombus se développent sous chevelu; du sang est quelquefois exhalé par la peau elle-même, surtout les oreilles; de larges ecchymoses se produisent partout où les tégume peu comprimés ou tiraillés; des surfaces suppurantes et des solutions tinuité, même les plus petites de la peau, ou bien des muqueuses, suinter du sang. Enfin, ce qui caractérise surtout la maladie, ce sont le: rhagies graves des viscères et des membranes muqueuses qui accom les hémorrhagies cutanées. Ainsi, chez les enfants les épistaxis prédo chez les adultes ce sont les hémoptysies et les hémorrhagies gastro-inte tandis que chez la femme ce sont les métrorrhagies; les hématuries s rares : cependant il arrive parfois que les reins sont le siége d'une con puisque dans quelques cas de purpura sans hématurie on a vu les uri albumineuses. Plusieurs des hémorrhagies que je viens d'énumérer exister simultanément ou alterner entre elles. Lorsque l'effort hémor se porte vers les organes digestifs, du sang peut être exhalé par toutes le: contenues dans la bouche, ainsi que par les parois de cette cavité, q nent une couleur noirâtre, tandis que les gencives deviennent spongi saignantes. En général, les graves accidents que je viens d'énumérer pagnent d'agitation, de fièvre intense, de délire, de douleurs vers les org où l'hémorrhagie doit s'opérer; la langue se dessèche, devient fuligine traits s'altèrent, les forces se prostrent, et les malades succombent ent du premier et du deuxième septénaire, avec des symptômes typhoïdes. fois, il n'existe point de fièvre, mais les malades meurent par l'épu qu'entraînent la répétition et la multiplicité des hémorrhagies. Enfin, qui sont emportés en quelques jours par la violence des accidents ou que complication. Cependant le *purpura hæmorrhagica* n'offre pas une pareille gravité. Il est, en effet, des malades qui guérissent, mais néral ils se rétablissent assez lentement et conservent pendant longtem faiblesse et du malaise.

Anatomie pathologique. — Les recherches cadavériques faites cl qui succombent ont prouvé que parmi les pétéchies, les unes sont superf sous-épidermiques; les autres, plus profondes, occupent les aréoles du d'autres enfin siégent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le sang e s'enlève le plus souvent après quelques lotions, et ne résiste jamais à l ration. Des pétéchies et des ecchymoses semblables à celles de la pea trouvent sur la plupart des muqueuses, spécialement sur la muqueuse tive, depuis la bouche jusqu'au rectum; on en rencontre sur le mésent le péricarde, la plèvre, les membranes du cerveau, dans le diploé et l brane médullaire des os longs, et à la surface des poumons. Ceux-ci pré

(1) *Maladies de la peau.*
(2) *Revue médicale*, 1822.
(3) Thèse de Paris, année 1828.
(4) *Maladies de la peau.*

en outre, très-fréquemment des noyaux apoplectiques. Des épanchements analogues existent souvent aussi dans le foie, dans la rate, et jusque dans le corps de l'utérus et dans plusieurs autres viscères.

Le sang que les vaisseaux renferment est, en général, pâle et séreux, sans caillots. Celui que l'on retire pendant la vie a paru altéré à quelques auteurs, qui l'ont trouvé moins coagulable; le caillot leur a semblé moins dense; enfin, ils ont cru qu'il contenait moins de matière colorante, et surtout moins de fibrine : c'est ce que M. Andral a constaté dans un cas de purpura aigu (1). D'autres, au contraire, ont soutenu, d'après les analyses chimiques qu'ils avaient faites, que le sang des malades ayant un purpura ne différait en rien de celui d'un individu sain. La question est, comme on le voit, encore indécise. Cependant tout porte à croire que la diminution dans la proportion de fibrine doit exister dans la majeure partie, sinon dans la totalité des cas.

Diagnostic. — Le diagnostic ne peut offrir aucune difficulté; il est, en effet, impossible de confondre le *purpura simplex* avec des ecchymoses traumatiques. Cependant, si le purpura est apyrétique, et s'il est borné à une partie du corps, comme aux membres inférieurs par exemple, on devra examiner attentivement l'état des vaisseaux artériels et veineux de ces parties; car on a vu des ecchymoses et des pétéchies semblables à celles du purpura être produites par quelque obstacle mécanique au cours du sang : c'est ainsi que dans les cas d'oblitération de la veine iliaque par des concrétions sanguines, on voit souvent des taches hémorrhagiques sur le membre inférieur correspondant. Les ecchymoses cutanées et la disposition hémorrhagique générale pourraient faire confondre le purpura avec la fièvre jaune, avec les maladies pestilentielles et avec certaines varioles graves; mais dans presque toutes ces maladies les hémorrhagies ne sont qu'un accident, tandis que dans le purpura elles forment l'essence même de la maladie, et la constituent. Enfin, on a essayé de distinguer le pourpre du scorbut; mais nous croyons que ce sont des degrés ou des variétés d'une même affection : c'est ce dont on se convaincra par la lecture de l'article suivant. (Voy. *Scorbut*.)

Pronostic. — Les *purpura simplex*, *senilis* et *urticans* sont presque toujours bénins. L'existence des ecchymoses indique toujours une disposition plus fâcheuse de l'économie que lorsqu'il n'y a que des pétéchies. Le purpura hémorrhagique, au contraire, est une affection grave, même lorsqu'elle ne s'accompagne pas de fièvre. D'ailleurs, pour cette maladie comme pour tant d'autres, on ne saurait être trop réservé sur le pronostic, puisque des accidents graves se déclarent très-souvent d'une manière imprévue et lorsque l'affection paraissait être très-bénigne. L'âge peu avancé des sujets, la fréquence du pouls, l'abondance des hémorrhagies, une fièvre violente, l'existence des symptômes typhoïdes, sont des circonstances qui doivent faire porter le pronostic le plus fâcheux. Enfin, la manifestation des pétéchies et des ecchymoses dans le cours d'une maladie grave, spécialement chez les sujets atteints de fièvres éruptives, de typhus, etc., constitue toujours un signe fâcheux, parce qu'il indique une lésion profonde de l'organisme.

Étiologie. — Le purpura survient toujours sous l'influence de causes débilitantes; il affecte spécialement les enfants et les femmes, les individus d'une constitution molle, affaiblis par une maladie antérieure, par une mauvaise nourriture, par des veilles, par des chagrins, et surtout par l'habitation dans des lieux bas et humides : cependant on a vu quelquefois la maladie survenir

(1) *Hématologie*, p. 131.

dans des conditions opposées. En général sporadique, le purpura a quelquefois régné épidémiquement ou d'une manière endémique, comme dans quelques prisons mal situées ou dans les hospices d'orphelins.

Traitement. — Le purpura simple guérit en général seul. Il convient de donner aux malades quelques acides minéraux; on administre les toniques, les ferrugineux, les amers, si les individus étaient débilités ou d'une constitution chétive.

Dans le *purpura hæmorrhagica* la médication est plus complexe et plus difficile. On a dit que lorsqu'il existait de la fièvre, que le pouls offrait de l'ampleur, il y avait indication de tirer du sang. La chose peut devenir nécessaire, en effet, si des congestions graves se font vers les organes importants; cependant on ne doit se décider pour une telle médication que si l'indication est bien précise, et même alors il faut procéder avec une circonspection extrême, et peut-être serait-il préférable de recourir préalablement à des purgatifs un peu répétés. Dans la grande majorité des cas, la multiplicité et l'abondance des hémorrhagies porteront à administrer les limonades minérales et les astringents. M. le docteur Pize et d'autres ont vanté, en pareil cas, l'usage à l'intérieur du perchlorure de fer à la dose de 1 à 2 grammes, mais l'efficacité de ce moyen est loin encore d'avoir été constatée par des faits suffisamment nombreux.

Le plus souvent on n'a rien à faire localement; on peut abandonner à elles-mêmes les pétéchies; mais chez les sujets très-débilités on pourra recourir à quelques frictions sèches, aromatiques, à des lotions stimulantes, alcoolisées (eau-de-vie, vin aromatique, vin rosat); si un épanchement un peu considérable de sang avait lieu, on appliquerait des compresses d'eau de Goulard, et l'on exercerait une légère compression.

Dans la convalescence on insistera sur les ferrugineux, sur un régime analeptique, sur les bains sulfureux, les lotions, affusions et douches froides. Ces derniers moyens pourraient sans doute être utilisés dans la période aiguë des accidents.

Nature. — Quoique les expériences chimiques n'aient pas donné des résultats absolument identiques, on est néanmoins autorisé à penser que le purpura est l'expression d'une altération du sang, consistant essentiellement dans une diminution plus ou moins considérable de la fibrine ou dans une altération même de ce principe constituant du sang; la multiplicité et l'abondance des hémorrhagies pouvaient le faire supposer, mais quelques recherches chimiques ont mis le fait hors de doute. Le purpura est donc une hémorrhagie symptomatique d'une altération du sang. Prétendre que la maladie est la conséquence d'une atonie, suivant les uns, d'une surexcitation, des vaisseaux capillaires, suivant les autres, c'est faire une supposition toute gratuite; enfin, vouloir rattacher la maladie à une lésion viscérale, spécialement à une maladie de la rate ou du foie, c'est vouloir se mettre en flagrante opposition avec les résultats négatifs fournis par les ouvertures cadavériques.

DU SCORBUT

Le mot *scorbut* dérive du danois ou du hollandais, et signifie *déchirement*, *ulcère* de la bouche. Il sert à désigner, depuis environ quatre siècles, une maladie caractérisée par l'affaiblissement général, par des hémorrhagies diverses, par des ecchymoses livides sur la peau, par la tuméfaction fongueuse et le saignement des gencives.

Historique. — Il est douteux qu'Hippocrate ait connu le scorbut : cette ma-

ladie n'a commencé à être convenablement décrite qu'à l'époque des croisades et après la découverte de l'Amérique. On ne tarda pas alors à faire jouer à l'affection scorbutique un rôle exagéré, puisqu'on crut pendant longtemps que le scorbut pouvait prendre la forme de toutes les maladies aiguës et chroniques, nonobstant l'absence de tous ses caractères propres. On s'étonne de voir que Sennert, Willis, Lower, Hoffmann, Boerhaave, aient adopté et propagé une erreur aussi grossière qui fut accréditée par un médecin plus que médiocre, par Eugalenus, auteur d'un mauvais livre sur le scorbut, et qui a joui néanmoins d'une grande réputation. On ne peut établir aucun parallèle entre cet ouvrage et celui dont Lind dota la science vers le milieu du XVIIIe siècle. Ce dernier livre est non-seulement une excellente monographie, mais c'est aussi sans contredit un des ouvrages les plus remarquables de notre littérature, et un de ceux dont la lecture est le plus attrayante.

Divisions. — Le scorbut est une des maladies dont on a le plus multiplié les espèces; mais il est prouvé que ces distinctions sont inutiles. Lind a même démontré que la division du scorbut en scorbut de terre et en scorbut de mer n'avait aucun avantage, puisque les causes, les symptômes et le traitement étaient les mêmes dans les deux cas.

Altérations pathologiques. — Chez les sujets qui succombent au scorbut, on trouve souvent des inflammations dans divers viscères; mais ces phlegmasies n'appartiennent pour ainsi dire pas à la maladie : ce ne sont que des lésions secondaires, développées à une époque voisine de la mort. Le sang, au contraire, est constamment altéré; il est noir, fluide, ou en grumeaux; il forme des épanchements, ou bien il est infiltré dans la plupart des organes de l'économie. C'est ainsi qu'il baigne beaucoup de surfaces muqueuses, séreuses et synoviales; il engorge le foie et la rate : aussi ces deux organes sont-ils plus volumineux, et leur tissu est-il ramolli et diffluent. Ce sang altéré abreuve aussi le tissu spongieux des os et le périoste. Chez les sujets au-dessous de dix-neuf ans, on trouve parfois les épiphyses décollées par une hémorrhagie interstitielle (Lind); les cartilages sont séparés des côtes, et même on voit le cal des anciennes fractures rompu et dissous par le sang; enfin, le liquide épanché dans l'épaisseur des muscles y forme des noyaux durs plus ou moins considérables.

Le sang, altéré sur le cadavre, l'est-il aussi sur le vivant? M. Andral ayant eu l'occasion d'analyser le sang d'un scorbutique, avait trouvé que la quantité de fibrine était descendue de 3 à 1,6; les globules avaient également subi une diminution moins notable, puisque leur chiffre, qui normalement atteint 127, ne s'élevait pas au delà de 119. Ce fait était pourtant en opposition avec les expériences de Parmentier et de Deyeux, qui avaient trouvé chez les scorbutiques le sang identique avec celui des individus qui sont atteints d'une inflammation; il était contredit également par les recherches du chimiste anglais Busk, qui, loin de trouver la fibrine diminuée dans le scorbut, l'avait vue aussi en proportion plus grande. En 1847, MM. Andral (1), Fauvel, Becquerel et Rodier (2) sont arrivés à leur tour au même résultat; car, ayant analysé le sang de six scorbutiques, ils ont constaté, comme les précédents expérimentateurs, que la fibrine était augmentée sensiblement chez quatre et que chez les deux autres elle était restée dans les limites de l'état physiologique : les globules étaient, au contraire, considérablement diminués et le sérum offrait une densité moindre.

Doit-on conclure de faits aussi peu nombreux que dans le scorbut la fibrine du

(1) *Union médicale*, année 1847, p. 329.
(2) *Archives de médecine*, numéro du 1er juillet 1847.

sang est toujours ou augmentée, ou dans sa proportion physiologique? Ne doit-on pas plutôt considérer ces résultats comme exceptionnels, comme caractérisant une forme de scorbut? Si, en effet, on considère la multiplicité des hémorrhagies, les symptômes de langueur et d'atonie qu'on observe dans le scorbut, ainsi que la nature des causes qui président au développement de la maladie, on ne saurait hésiter à admettre que dans le scorbut, du moins dans sa forme la plus habituelle, il y a appauvrissement du sang et diminution portant à la fois et sur la fibrine et sur les globules.

Les recherches modernes n'ont point confirmé l'idée émise par quelques-uns, que dans le scorbut le sang serait devenu plus alcalin par un excès de soude qu'il contiendrait.

Symptômes. — Lind a observé que les individus qui vont être atteints de scorbut pâlissent et éprouvent une grande aversion pour le mouvement; bientôt ils se fatiguent et s'essoufflent au moindre exercice. C'est après plusieurs jours ou plusieurs semaines que les malades accusent du prurit aux gencives, qui se tuméfient, deviennent fongueuses, bleuâtres, et donnent à l'haleine une fétidité repoussante. La peau elle-même ne tarde pas à se recouvrir, sur différentes parties du corps, de taches noires ou jaunes, qui ne sont autres que des ecchymoses. Sur le trajet des muscles se dessinent des tumeurs dures et fluctuantes, dues à un épanchement sanguin qui peut envahir le muscle tout entier. Cette altération s'accompagne souvent de douleurs très-vives; celles-ci paraissent quelquefois siéger dans les os eux-mêmes, et coïncident souvent avec l'infiltration sanguine de leurs tissus. Enfin, elles résident d'autres fois dans les articulations, qui se tuméfient. En même temps des hémorrhagies plus ou moins graves peuvent avoir lieu par la plupart des membranes muqueuses, ou par des ulcérations récentes ou anciennes de la peau, de l'origine des muqueuses, ou par la déchirure spontanée d'anciennes cicatrices des téguments. Ceux-ci s'ulcèrent surtout au niveau des tumeurs sanguines. Ces ulcérations sont plus ou moins vastes; elles sont livides, fongueuses, et laissent suinter un sang noirâtre. A cette époque, la faiblesse est extrême, les malades sont oppressés; ils accusent des douleurs vives dans le thorax; leur pouls est petit, fréquent, quelquefois il est lent. M. Beau prétend qu'ils ont du souffle dans les artères; mais ce signe a manqué chez les malades observés par MM. Andral et Becquerel. La plupart des scorbutiques ont des lipothymies et même des syncopes, pour peu qu'ils essayent de se mouvoir. Beaucoup ont de la diarrhée, les selles sont fétides, souvent elles sont sanguinolentes, ce qui contribue beaucoup à augmenter la faiblesse; l'urine est rare et devient promptement ammoniacale. Au milieu de ces troubles si graves, les facultés intellectuelles sont ordinairement intactes. A une période plus avancée du scorbut, les hémorrhagies se multiplient, les membres s'infiltrent, la faiblesse est extrême, les gencives se détruisent, les dents se déchaussent, deviennent vacillantes et tombent; quelquefois aussi les os maxillaires se carient : c'est alors que beaucoup de malades sont tourmentés par un ptyalisme abondant qui contribue à les épuiser. Souvent, en remuant ces individus, on sent un cliquetis osseux produit par le frottement d'une épiphyse détachée du reste de l'os (Lind); ou bien, lorsque les malades respirent, on entend un petit bruit sourd, produit par le frottement des côtes et des cartilages costaux qui sont désunis. Le moindre effort suffit pour rompre un muscle ou un os dans sa continuité, ou bien au niveau d'une ancienne fracture consolidée.

Variétés. — Dans la plupart des cas, le scorbut détermine tous ou presque tous les accidents précédemment décrits. Cependant quelques-uns des plus im-

portants peuvent manquer : c'est ainsi que beaucoup de malades ne présentent jamais d'altération du côté des gencives. Chez d'autres, la maladie ne se caractérise que par l'apparition d'un gonflement considérable d'un des membres pelviens ou des deux à la fois. Ce gonflement dur, très-douloureux, sans changement de couleur à la peau, d'abord, est produit par une infiltration sanguine : aussi voit-on, au bout de quelque temps, la couleur ecchymotique apparaître à la surface. Cette forme a été fréquemment observée par M. Henri Gueneau de Mussy, sur la frégate *la Vénus*, pendant un voyage de circumnavigation. Dans cette même épidémie on vit d'autres malades chez lesquels le scorbut se révélait surtout par des ecchymoses, par des ulcères saignants et de mauvais caractère qui couvraient les membres inférieurs, et se montraient toujours très-rebelles aux moyens curatifs.

Marche. Durée. Terminaisons. — Le scorbut offre dans sa marche des alternatives en bien et en mal. Lind a noté que les symptômes s'aggravaient lorsque l'atmosphère était brumeuse, et qu'ils s'amendaient lorsque le temps devenait sec. Enfin, après une durée variable, et qu'il est impossible de fixer même approximativement, on voit le scorbut se terminer par la guérison ou la mort. Celle-ci arrive dans un accès d'oppression, de dyspnée, ou dans une syncope, ou bien les malades, affaiblis par les hémorrhagies, meurent épuisés. Quelques-uns sont emportés par une maladie intercurrente; car les scorbutiques sont regardés par Lind comme étant très-disposés à contracter la plupart des maladies, surtout celles dans lesquelles il existe probablement quelque altération des liquides : telles sont les fièvres éruptives, ainsi que la dysenterie et le typhus; ces deux dernières sont des complications fréquentes, lorsque le scorbut règne dans les camps, dans les villes assiégées et sur les vaisseaux.

Si le scorbut se termine favorablement, la convalescence est communément longue. Les individus restent pendant longtemps faibles, décolorés; quelques-uns sont sujets à des roideurs articulaires et à des douleurs dans les muscles et les articulations, qui simulent des douleurs rhumatismales chroniques. Le scorbut récidive quelquefois; on croit même qu'une première attaque constitue une véritable prédisposition à la maladie.

Diagnostic. — Le scorbut est d'un diagnostic toujours facile. On ne saurait le confondre avec l'anémie, dans laquelle il n'y a ni hémorrhagie ni gonflement des gencives, et qui, outre la décoloration des tissus, se caractérise si bien par les bruits artériels, par les douleurs névralgiques, par les troubles digestifs. La cachexie mercurielle est l'affection qui a le plus d'analogie avec le scorbut; les gencives sont en effet molles, bleuâtres, saignantes; la peau est décolorée, les tissus sont flasques; il y a de l'anhélation, des pétéchies, et parfois des hémorrhagies passives; mais dans la cachexie mercurielle, celles-ci sont rarement aussi générales que dans le scorbut, il existe une stomatite spéciale, et l'haleine des malades exhale une odeur fétide particulière.

J'ai dit précédemment qu'il était impossible de ne pas considérer le purpura et le scorbut comme étant deux affections identiques. Comment, en effet, regarder comme étant de nature distincte des maladies dont les principaux symptômes sont communs? Les ecchymoses, les pétéchies, les hémorrhagies interstitielles et à la surface des muqueuses, sont, en effet, des accidents communs et prédominants dans les deux cas. D'ailleurs, dans les épidémies de scorbut, tous les malades ne sont pas affectés de la même manière. Il en est, par exemple, dont les gencives ne deviennent jamais fongueuses, et chez lesquels la maladie ne se caractérise, comme dans le purpura, que par des ecchymoses, par des pétéchies ou par le gonflement d'un ou de plusieurs mem-

bres, gonflement produit par une extravasation sanguine dans l'épaisseur des tissus. Ajoutons que la tuméfaction et le ramollissement des gencives, dont on a voulu faire un caractère tout à fait distinct, peuvent exister dans le purpura simple et dans celui qui s'accompagne de fièvre. L'appareil fébrile, fréquent dans quelques formes de purpura, ne saurait être un caractère différentiel, car la fièvre n'est ici qu'un élément accessoire qui indique seulement ou une complication, ou bien une marche plus aiguë de l'affection. J'établis donc que le purpura et le scorbut sont deux affections de nature identique; que le scorbut représente la forme chronique de la maladie; le purpura avec fièvre et hémorrhagie, la forme aiguë; que le purpura simple, apyrétique, sénile, et la forme *urticans*, constituent le degré le plus bénin d'une affection dont le scorbut avec ecchymoses, hémorrhagies, décollement des épiphyses, syncopes, représente le degré le plus grave. Ces deux maladies pourraient donc être réunies.

Pronostic. — Le scorbut est une affection grave, surtout lorsqu'on ne peut soustraire les malades aux causes qui l'ont développé. La gravité de la maladie est proportionnée au nombre, à l'abondance des hémorrhagies et à la faiblesse des sujets. Les syncopes sont aussi un des signes les plus fâcheux.

Étiologie. — Le scorbut, qui, il y a à peine un siècle, était endémique à Paris et à Londres, est aujourd'hui à peu près inconnu dans les hôpitaux de ces deux métropoles. Ce grand résultat dépend des modifications heureuses que la civilisation a introduites dans l'alimentation et l'habitation de la classe ouvrière. Le froid humide est une cause des plus puissantes du scorbut : aussi le rencontre-t-on encore fréquemment dans la basse Saxe et dans la Hollande. Cette même cause agit aussi pour la production du scorbut qui se développe si fréquemment dans les prisons, dans les bagnes, sur les navires faisant de longues traversées, et disons-le avec douleur, dans les hospices, et surtout dans ces loges humides et froides où l'on parque trop souvent, sur la paille et presque nus, de malheureux aliénés. Lind a prouvé que l'humidité était la cause la plus puissante du scorbut qui survenait en mer. Elle agit d'autant plus efficacement qu'elle est unie à plusieurs autres conditions défavorables, comme la privation de vêtements, et surtout une alimentation grossière et insuffisante. Des viandes salées et fumées, qu'on a regardées avec raison comme une des causes du scorbut de mer, n'agissent pas par le sel qu'elles contiennent, comme on l'a cru longtemps, mais parce qu'elles fournissent à la nutrition des éléments insuffisants et que l'estomac a trop de peine à isoler; il en est de même des viandes fumées. Enfin un travail forcé, des veilles prolongées, les peines morales, la nostalgie, et généralement toutes les causes débilitantes, favorisent le développement de la maladie. Il ne paraît pas, au contraire, d'après le témoignage de Lind, que la privation des végétaux frais soit une cause aussi active de scorbut qu'on l'avait supposé pendant plusieurs siècles. En général, le scorbut, surtout celui qui affecte un grand nombre de personnes, survient sous l'influence de plusieurs de ces causes réunies : c'est ce qu'on vit, par exemple, pour le scorbut qui ravagea l'armée de Louis IX, et généralement pour toutes les maladies semblables qui sévirent sur les malheureuses populations du moyen âge, ainsi que pour l'épidémie qui dévasta les quartiers pauvres de Paris, à la fin du trop long règne de Louis XIV. Enfin, ce sont aussi des causes complexes qui ont développé un si grand nombre de cas de scorbut sur nos soldats, pendant le siége mémorable de Sébastopol. Le scorbut n'est pas contagieux : les faits que Fodéré a réunis pour prouver le contraire ne sont pas concluants.

Traitement. — Le scorbut est une des maladies dont l'homme peut le mieux

se préserver lorsqu'il s'entoure de conditions hygiéniques favorables. Un air sec, des vêtements chauds, et une bonne alimentation à la fois végétale et animale, sont les meilleurs préservatifs. Sur mer, on peut aussi se garantir du scorbut : cette maladie, en effet, quoique affectant quelquefois encore les équipages, est loin d'offrir la gravité qu'elle avait autrefois. Pour la prévenir, il faut veiller à la propreté du navire; il faut n'y entretenir aucune cause d'humidité; on sera pourvu de provisions fraîches; les matelots auront de bons vêtements, qu'ils changeront dès qu'ils seront humides; on leur donnera quelques fruits acides; on leur distribuera quelques rations de liqueurs spiritueuses; enfin on tâchera de les égayer par la musique, par les danses, les spectacles, les récits, etc. C'est par une hygiène bien ordonnée qu'on est parvenu à se garantir presque entièrement du scorbut, même pendant les navigations les plus longues et les plus pénibles : ainsi cette maladie, qui, pendant les siècles derniers, privait souvent des flottes entières de la plus grande partie de leur effectif, a aujourd'hui presque complétement disparu. La cessation de ce fléau explique en grande partie la diminution énorme de la mortalité dans la marine anglaise (1).

Lorsque le scorbut se déclare, il faut, aussitôt qu'on le peut, soustraire les individus aux causes qui ont développé la maladie. Si les malades peuvent manger, on leur donne une alimentation substantielle et douce; la chair de poisson, et surtout celle de tortue, sont très-utiles. Les bouillons gras contenant beaucoup de plantes : le cresson, la laitue, l'oseille, le cerfeuil, les fruits acides, les limonades végétales, le lait, l'infusion de bourgeons de sapin, le bon vin, tels sont les moyens qu'il convient d'employer au début. Il faut, en même temps, vaincre la répugnance que les malades ont pour le mouvement, et les forcer à se promener.

Tout le monde, mais Lind surtout, vante beaucoup les citrons et les oranges comme des moyens excellents pour guérir le scorbut et même pour s'en préserver. Les acides minéraux semblent, au contraire, avoir peu d'efficacité. On a aussi préconisé l'usage de toutes les plantes âcres ou amères : ainsi l'ail, l'oignon, la moutarde, le raifort, le cochléaria, le quinquina, ont été donnés en nature, en infusion, en conserve, en sirop. Ces moyens conviennent aussi dans les hémorrhagies; mais alors on les associe aux astringents. Il faut que le traitement soit continué pendant longtemps, si l'on ne veut pas avoir des rechutes. Le gonflement, l'état fongueux des gencives, exigent l'emploi des gargarismes toniques, astringents; on pourra aussi toucher la muqueuse avec l'acide chlorhydrique. Si les extrémités s'œdématient, on fera des frictions sèches avec la vapeur d'ambre, de benjoin; les ulcères seront lavés et pansés avec des substances antiseptiques. Si le scorbut se complique de dysenterie, on conseille d'employer les toniques, de petites doses de rhubarbe, la thériaque, le diascordium, ou bien encore on donne de temps en temps un peu d'ipécacuanha. Chez les scorbutiques, il faut s'abstenir des purgatifs énergiques et des vésicatoires; car les premiers augmentent la faiblesse, et les seconds peuvent être suivis de gangrène. Ces malades supportent aussi fort mal les saignées. Cependant celles-ci ne sont pas absolument contre-indiquées; on les a vues amener du

(1) L'amélioration dans les conditions hygiéniques qui a si profondément modifié la mortalité de la plupart des classes de la société, a surtout agi de la manière la plus heureuse sur les marins anglais. En effet, la mortalité qui en 1779 était chez eux de 1 sur 8 chaque année, n'était en 1811 que de 1 sur 32, et actuellement, ou du moins il y a quinze ou vingt ans, elle n'était que de 1 sur 72. Tout porte à penser que l'amélioration est aujourd'hui encore plus grande.

soulagement dans ces cas rares de scorbut fébrile qui s'accompagnent d'une augmentation plus ou moins grande dans le chiffre de la fibrine.

DE L'HÉMOPHILIE, OU DIATHÈSE HÉMORRHAGIQUE

L'*hémophilie* est une affection probablement congénitale, caractérisée par une disposition des individus à des hémorrhagies toujours sérieuses et souvent mortelles.

Historique. — Il est fort étrange qu'une disposition aussi fâcheuse de l'économie n'ait guère été décrite que depuis soixante ans environ : cependant un médecin arabe, du nom de Alsaharavi, en avait, dit-on, tracé les principaux caractères; mais c'est depuis 1793 que la maladie a été reconnue et signalée en Westphalie, puis dans l'Amérique du Nord, et enfin dans la plupart des États de l'Europe. Des dissertations nombreuses ont été publiées : on distingue, à l'étranger, celles des docteurs Wachsmuth (1849), Lange (de Potsdam) (1850), Grandidier (de Cassel); celles du professeur Magnus Huss (de Stockholm) (1). En France, des remarques importantes ont été faites par MM. Lebert (2), Tardieu (3), Dequevauvillers (4), Wolff (5), Schnepf (6). Enfin, le docteur Bordmann a soutenu en 1855, à la faculté de Strasbourg, une thèse riche de faits et d'érudition, qui résume bien ce qui a été publié d'important sur cette redoutable affection. Je ferai de nombreux emprunts à cet excellent travail.

Symptômes. Marche. — L'hémophilie est caractérisée par des infiltrations et par des épanchements de sang qui se font spontanément dans les tissus, et surtout par des écoulements sanguins opiniâtres survenant sans cause appréciable, ou à l'occasion d'une plaie. La solution de continuité la plus légère, la plus superficielle, la plus circonscrite, comme une piqûre de lancette ou de sangsue, une dent arrachée, la vaccination elle-même, la rupture de la membrane hymen, etc., peuvent donner lieu à un écoulement sanguin que rien n'arrête et qui finit par épuiser et par tuer les malades. Fréquemment aussi il y a des hémorrhagies spontanées apparaissant dès la première enfance, très-souvent dès les premiers mois et à peu près à l'époque de la première dentition. Les plus fréquentes sont des épistaxis; viennent ensuite, par ordre de fréquence, des écoulements sanguins par les gencives, par le voile du palais, par l'urèthre, par le cordon ombilical et le canal intestinal. Les hémorrhagies par les poumons et par les oreilles sont très-rares; trois fois le sang s'est échappé spontanément par l'extrémité des doigts, et dans un des cas la mort s'en est suivie. Les organes génitaux de la femme, le scrotum, les épaules, le ventre, la conjonctive, ont aussi fourni du sang.

Ces hémorrhagies persistent parfois jusqu'à ce que mort s'ensuive; rarement elles durent moins de trois heures, elles se prolongent parfois pendant deux septénaires. La quantité de sang perdue varie donc beaucoup, suivant les cas. On cite un homme qui perdait, en vingt-quatre heures, de 1500 à 2000 grammes de sang par la face interne des lèvres et des joues : cet écoulement durait en général trois ou quatre jours, au bout desquels on parvenait ordinairement à arrêter l'hémorrhagie. Non-seulement du sang est exhalé par les membranes

(1) *Archives générales de médecine*, août 1857.
(2) *Ibid.*, année 1837.
(3) *Ibid.*, année 1841.
(4) Thèses de Paris, année 1844, n° 87.
(5) Thèses de Strasbourg, année 1844.
(6) *Gazette médicale*, année 1855.

en rapport avec l'extérieur, mais il peut s'en épancher aussi dans les cavités séreuses, ainsi que dans l'épaisseur des tissus, soit dans les viscères, soit dans les membres.

Les pertes de sang se renouvellent à des époques plus ou moins rapprochées, on les a vues quelquefois devenir périodiques. Les différentes hémorrhagies spontanées peuvent se succéder, alterner entre elles, ou avoir lieu à la fois par plusieurs endroits. On comprend qu'en se renouvelant et en se multipliant de la sorte, elles doivent amener après elles un état anémique plus ou moins prononcé.

Nous n'avons pas encore de renseignements précis sur la qualité du sang dans les hémorrhagies dont nous parlons : les uns disent que ce liquide est clair, limpide; d'autres prétendent qu'il est foncé et coagulable; on s'accorde assez généralement pourtant à reconnaître qu'il contient moins de fibrine, et Rokitansky dit qu'il renferme moins de globules, moins de fibrine et d'albumine, et une plus forte proportion de sérum.

Chez les individus qui offrent la diathèse hémorrhagique, on a noté fréquemment des douleurs articulaires avec ou sans gonflement. Considérées comme rhumatismales pour la plupart, comme de nature névralgique par quelques-uns, elles semblent s'expliquer quelquefois par une suffusion sanguine qui se fait à l'intérieur ou à l'extérieur des articulations.

Diagnostic. — Le diagnostic de la diathèse hémorrhagique est facile. Toutes les fois, dit M. Bordmann, qu'on verra fréquemment survenir chez un individu des hémorrhagies spontanées ou traumatiques tellement difficiles à arrêter que les moyens hémostatiques ordinaires ne suffisent plus; lorsqu'on constatera sur le corps des sugillations, des ecchymoses; lorsque le malade enfin se plaindra de douleurs articulaires, on pourra à coup sûr diagnostiquer la diathèse hémorrhagique. Le purpura hémorrhagique est la seule affection qui ait de la ressemblance avec elle. Les symptômes fondamentaux sont en effet les mêmes dans les deux cas; mais le purpura est une maladie accidentelle et acquise, tandis que l'hémophilie est constitutionnelle. En somme, les deux affections se ressemblent par les symptômes, mais elles diffèrent par leur origine et par leur cause.

Pronostic. — La diathèse hémorrhagique est une affection des plus graves; elle est à redouter à cause de son opiniâtreté, de ses fréquentes récidives, du peu d'efficacité de la thérapeutique contre elle, et de sa terminaison le plus souvent fatale. Si l'on compte parmi ceux qui en sont atteints quelques vieillards, on peut dire pourtant que de tels malades ont peu de chances de longévité. Le pronostic est d'autant plus fâcheux que les sujets sont de constitution plus chétive et qu'ils sont plus jeunes. Les maladies incidentes, surtout les phlegmasies, sont fréquemment funestes à cause des hémorrhagies qu'elles provoquent parfois avec une grande violence.

Étiologie. — La diathèse hémorrhagique est peut-être toujours congénitale; elle se manifeste de bonne heure, dans l'enfance ou dans l'adolescence, rarement elle débute après la vingtième année. Souvent elle est héréditaire, et cette fâcheuse aptitude se transmet quelquefois successivement à plusieurs générations : tantôt alors tous les membres de la famille en sont indistinctement frappés; tantôt la maladie ne se voit que chez les individus du même sexe, surtout chez les sujets du sexe masculin. Il est constant, en effet, que les femmes sont beaucoup moins sujettes à la diathèse hémorrhagique, et chez elles aussi les phénomènes sont moins prononcés et moins graves. La plupart des hémophiles ont une constitution molle, lymphatique. La diathèse hémorrhagique a

été observée spécialement en Allemagne et dans l'Amérique du Nord; quelques cas ont été recueillis en Angleterre et en Suisse; on en a peu rencontré en France, mais il ne paraît pas, d'après M. Bordmann, que l'Italie et l'Espagne en aient encore fourni aucun exemple.

Traitement. — Le traitement de la diathèse hémorrhagique est encore peu avancé; il est palliatif, curatif ou prophylactique.

Lorsque la diathèse se révèle et produit des hémorrhagies, il faut se hâter d'arrêter l'écoulement sanguin. Pour cela on aura recours à tous les moyens usités dans les cas d'hémorrhagie passive. Si celle-ci est extérieure, nous emploierons surtout les styptiques et la compression; nous redouterions beaucoup les moyens chirurgicaux, comme la ligature; car souvent la surface de la plaie a été la source d'une hémorrhagie mortelle. Nous craindrions même la cautérisation, attendu que la chute de l'eschare laisserait une plaie par laquelle une hémorrhagie grave pourrait encore s'effectuer.

La plupart des hémophiles ayant une constitution lymphatique, les hémorrhagies auxquelles ils sont sujets les rendant plus ou moins anémiques, il importe de réparer leurs pertes, et de modifier leur état constitutionnel en les plaçant dans les meilleures conditions hygiéniques. Leur alimentation sera substantielle; les amers, le quinquina, les ferrugineux, les bains sulfureux, les bains de mer, et mieux encore les affusions et douches froides compléteront le traitement.

Les individus dont nous parlons devront être entourés de soins particuliers; car la moindre contusion, la plus légère solution de continuité, peuvent provoquer la manifestation de la diathèse. Aussi doit-on s'abstenir chez eux de toute opération sanglante, même de toute dénudation de la peau, à moins d'absolue nécessité, et dans ce cas on soumettra les individus à une surveillance de tous les instants pour combattre les accidents diathésiques dès leur manifestation.

Nature. — La plus grande incertitude règne encore sur la nature de la diathèse hémorrhagique; les rares autopsies qu'on a faites n'ont conduit à aucun résultat. Les uns ont expliqué l'abondance et la répétition des hémorrhagies par une atonie des solides, spécialement du système lymphatique; d'autres ont accusé une altération du sang, une diminution dans la proportion de sa fibrine; d'autres, enfin, ces deux causes réunies. La première opinion n'est qu'une hypothèse non susceptible de démonstration. L'idée d'une défibrination et d'un appauvrissement du sang pourrait être défendue par la possibilité de reproduire des accidents analogues chez les animaux en défibrinant leur sang; et parce que toutes les fois qu'il est question des qualités de ce liquide, on le signale comme étant pâle, séreux, appauvri, comme contenant beaucoup moins de fibrine, ainsi que la chose a été particulièrement notée chez un malade que j'avais soigné moi-même à l'hôpital Cochin, et dont M. Tardieu a publié l'intéressante relation dans les *Archives* de 1841. Tout en témoignant de ces résultats, nous croyons que la question est loin d'être jugée; aussi importe-t-il de renouveler et de varier les analyses. Il n'y aurait rien d'impossible, enfin, que nous ne puissions pas saisir toutes les conditions du phénomène morbide, et qu'il y eût pour cette diathèse, comme pour toutes les autres, une inconnue.

CINQUIÈME CLASSE DE MALADIES

DES SÉCRÉTIONS MORBIDES

Sous les titres de *sécrétions morbides, lésions de sécrétion,* d'*hypercrinies,* d'*hyperdiacrisies,* d'*hétérocrinies,* on comprend un grand nombre d'affections caractérisées par l'augmentation d'un fluide naturel, ou bien par la sécrétion accidentelle d'un fluide inaccoutumé, sans qu'on puisse constater aucune lésion appréciable dans le tissu. Le produit de cette sécrétion morbide peut s'écouler au dehors, ou bien être retenu dans les parties mêmes où il a été exhalé. Dans le premier cas, on dit qu'il y a *flux;* dans le second, on dit qu'il y a *collection* ou *épanchement.* On peut, d'ailleurs, dans le même organe, voir alternativement les liquides exhalés s'écouler au dehors ou être retenus; c'est ce qu'on observe particulièrement pour l'utérus.

C'est avec raison que les anciens nosographes ont admis sous le nom de *flux* et de *collection* une grande classe de maladies que quelques modernes avaient vainement essayé de faire disparaître, en voulant toujours rattacher la sécrétion morbide à une altération matérielle de l'organe exhalant. Les recherches d'anatomie pathologique ont démontré combien ces prétentions étaient peu fondées : elles ont prouvé, en effet, que des flux et des collections liquides considérables pouvaient exister pendant longtemps sans aucune lésion appréciable dans les parties; que si parfois on en rencontrait quelqu'une, comme un peu d'injection, ou une légère augmentation de volume, soit de l'organe entier, soit de quelques-uns de ses éléments anatomiques, ces modifications de l'acte nutritif sont exceptionnelles, elles ne sont point en rapport avec les accidents observés pendant la vie, et ne sauraient par conséquent les expliquer. Il est donc impossible, dans ces cas, de caractériser *anatomiquement* la maladie. Prétendre que celle-ci consiste dans une *irritation sécrétoire,* ce n'est point résoudre le problème, mais c'est dissimuler notre ignorance par un mot vague qui ne démontre rien. Dans l'impuissance où nous sommes de pénétrer la nature de la maladie, nous ne saurions donc mieux faire que de la caractériser par le phénomène prédominant, c'est-à-dire par l'exhalation et l'excrétion du liquide. Ce symptôme, d'ailleurs, peut, abstraction faite de la cause le plus souvent inconnue qui le produit, expliquer la plupart des accidents que l'on observe, et il devient en outre la source des principales indications à remplir.

Il est peu de parties du corps qui soient à l'abri des affections dont je parle : cependant il en est qui y sont plus exposées que d'autres. Ainsi les glandes, la peau, les membranes muqueuses, les séreuses, le tissu cellulaire, tous les organes, en un mot, qui exhalent, qui sécrètent un fluide, peuvent devenir le siége d'une hypercrinie. D'après son origine si différente, on comprend que la nature du liquide doit beaucoup varier : tantôt il ne diffère pas sensiblement de ce qu'il est à l'état normal, le plus souvent il est modifié dans ses qualités

physiques et chimiques; certains principes peuvent être en excès; généralement le liquide sécrété est plus aqueux, il peut contenir aussi un corps nouveau, comme on l'observe dans le diabète, mais il n'est jamais mêlé à du sang ou à du pus que lorsqu'il existe quelque complication. Les fluides dont je parle ne peuvent, dans aucun cas, s'organiser.

Le sécrétions morbides se font souvent sans prodromes; d'autres fois elles sont annoncées par des symptômes précurseurs très-variables, et qui sont tantôt généraux et tantôt bornés à l'organe menacé. Le symptôme principal dans l'histoire du *flux* consiste dans l'excrétion d'un liquide. L'écoulement peut être continu, ou avoir lieu à certains intervalles; il se fait sans douleurs, ou avec des souffrances parfois atroces : cependant, dans la plupart des cas, on n'observe que des troubles fort légers. Lorsque, au contraire, le liquide exhalé est contenu dans l'organe, il en résulte des accidents plus ou moins graves, dépendant surtout de la compression que le fluide exerce, compression qui est d'autant plus fâcheuse que les parties se prêtent moins à la distension. Les symptômes généraux sont nuls, légers ou graves, suivant la nature du flux et sa marche plus ou moins rapide. En général, lorsque la sécrétion morbide s'établit brusquement, les symptômes généraux sont graves : tels sont, pour les flux, le choléra et la diarrhée séreuse; pour les collections, les épanchements dans le crâne et dans la poitrine. Lorsque les flux se prolongent, la plupart des autres sécrétions naturelles diminuent, plusieurs même semblent se supprimer; la constitution s'altère, les malades s'étiolent, ils dépérissent, ils peuvent succomber en présentant les symptômes de la fièvre hectique. Ainsi que nous l'avons dit page 185, celle-ci ne s'allume guère sous l'influence seule de la supersécrétion, quel qu'en soit le siége, mais à cause d'une complication phlegmasique, et souvent encore en raison d'une phthisie pulmonaire intercurrente, terme en quelque sorte habituel de certaines hypercrinies.

Les hypercrinies ont une marche tantôt continue, tantôt plus ou moins intermittente, irrégulière, sujette à des exacerbations nombreuses. Les unes se terminent après une durée en quelque sorte éphémère, les autres persistent indéfiniment. Plusieurs ont très-peu de tendance à guérir, telles sont la polyurie, le diabète. Les hypercrinies, une fois guéries, sont toutes sujettes à récidiver.

Après avoir constaté l'existence soit d'un flux, soit d'un épanchement, il faut déterminer, d'après les commémoratifs, d'après l'état actuel du malade et la marche de l'affection, si la sécrétion morbide est un phénomène primitif, essentiel, ou s'il est symptomatique d'une lésion matérielle locale ou de l'état constitutionnel du sujet.

La gravité du pronostic est proportionnée à l'importance, à la quantité du liquide excrété, à la promptitude avec laquelle il s'écoule, et, dans le cas d'épanchement, à l'importance des organes comprimés; enfin, à la nature de la cause, suivant que celle-ci est susceptible ou non d'être éloignée.

Les causes des sécrétions morbides sont le plus souvent obscures. Toutefois nous verrons plus tard que l'âge, le sexe, le régime, les conditions atmosphériques, que certaines maladies antérieures, que l'hérédité, que certaines professions, etc., constituent tout autant de prédispositions pour quelques-unes de ces affections en particulier. Quant à la cause prochaine, il est ordinairement impossible de la préciser. Quelquefois la maladie est consécutive à un trouble de l'innervation ou à une modification survenue dans la circulation papillaire. Enfin, dans quelques cas, il semble que la maladie résulte d'une augmentation dans l'action des solides (*flux actifs*), tandis que d'autres fois il

paraît, au contraire, que ceux-ci sont frappés d'atonie, ou que les liquides, ayant moins de densité, sont moins facilement retenus par les vaisseaux (*flux passifs*).

Le traitement des nombreuses affections qui appartiennent à cette classe varie beaucoup. Il y a des moyens directs : tels sont l'évacuation artificielle pour les collections; le tamponnement, la compression pour les flux; la médication topique pour les deux. Les moyens indirects les plus puissants dans les flux actifs sont les médications antiphlogistique et sédative; dans les flux passifs, ce sont les toniques et les astringents. Dans les deux cas, on emploie très-souvent une médication perturbatrice : ainsi on produit des révulsions sur diverses parties du corps, et l'on excite les principales sécrétions naturelles. Enfin, la marche continue ou intermittente et la nature essentielle ou symptomatique de la maladie seront encore la source de quelques indications sur lesquelles il est inutile d'insister ici.

Comme Chomel le faisait autrefois dans ses cours de pathologie, nous diviserons les sécrétions morbides d'après la nature du fluide exhalé; nous allons donc étudier séparément : 1° les sécrétions séreuses; 2° les sécrétions muqueuses; 3° les sécrétions de liquides propres à quelques organes, comme l'urine, le sperme, le lait, etc.; 4° enfin les pneumatoses, ou la sécrétion des fluides élastiques. Dans la première édition, nous y avions joint les hémorrhagies; mais il n'y a que celles qui se font par exhalation qui pourraient entrer dans cette classe. Pour ne pas scinder ce sujet, il nous a semblé plus convenable de faire des hémorrhagies une classe à part, que nous avons étudiée déjà, et qui forme une transition naturelle aux maladies dont nous allons commencer la description.

PREMIER GENRE DE SÉCRÉTIONS MORBIDES

SÉCRÉTIONS SÉREUSES

L'exhalation morbide de la sérosité se fait communément dans le tissu cellulaire et dans les membranes séreuses, où le liquide est retenu pendant un temps plus ou moins long; d'autres fois la sécrétion s'opère à la surface d'une membrane muqueuse, et dans ce cas on observe, suivant la disposition des parties, tantôt un flux, tantôt une collection, et quelquefois l'un et l'autre alternativement : c'est ce que nous verrons dans les articles suivants.

DES HYDROPISIES EN GÉNÉRAL

On ne doit comprendre sous le nom d'*hydropisie* que l'accumulation de la sérosité dans les mailles du tissu cellulaire ou dans les membranes séreuses. C'est à tort que quelques auteurs ont étendu la signification du mot à l'accumulation des fluides dans les cavités accidentelles comme les kystes, ou dans les organes tapissés par des membranes muqueuses telles que l'estomac ou l'utérus : en agissant ainsi, on rapproche et l'on confond des maladies essentielle-

ment distinctes, tandis qu'en comprenant seulement parmi les hydropisies les épanchements séreux du tissu cellulaire et des membranes séreuses, on forme un groupe naturel de maladies affectant des tissus identiques sous les rapports anatomique et physiologique; de plus, nous verrons combien sont intimes les connexions qui lient les hydropisies des membranes séreuses à celles qui ont leur siége dans le tissu cellulaire : aussi les généralités que nous allons présenter s'appliqueront aussi bien aux premières qu'aux secondes.

Historique. Divisions. — Les anciens ont connu et décrit les principales espèces d'hydropisies sur la nature et la formation desquelles les idées les plus bizarres, en rapport avec les théories régnantes, ont été émises. Cependant, dès l'enfance de l'art, on a essayé d'en rapporter la cause à la lésion matérielle de certains viscères, spécialement à une altération du foie. C'est, en effet, dans ce viscère qu'Érasistrate plaçait la cause unique de toutes les hydropisies, idée exclusive qui fut victorieusement réfutée par Galien. Cependant l'illustre médecin de Pergame, regardant les hydropisies comme un vice de la sanguification, et faisant d'autre part jouer au foie un rôle considérable dans la constitution et le mouvement du sang, il arrivait à conclure que cette glande était toujours ou primitivement ou secondairement affectée chez les hydropiques; ces idées eurent cours jusque vers le XVIIe siècle. La découverte d'Harvey vint les modifier, et l'expérience célèbre tentée en 1622 par Lower, qui, ayant lié la veine cave inférieure et les jugulaires, vit des hydropisies se déclarer aussitôt, révéla le rôle que jouaient les veines dans la production de ces maladies; cette doctrine reçut la sanction de Boerhaave et d'Hoffmann. Cependant la découverte d'Aselli détourna bientôt l'attention des pathologistes, qui, dépossédant de plus en plus les veines du rôle qui leur avait été si justement départi, rapportèrent les hydropisies à une lésion des vaisseaux lymphatiques. Bartholin, Mascagni, Sœmmerring, le grand Hunter lui-même et Bichat, continuèrent à propager cette erreur, qui fut si universellement acceptée, que l'on vit Pinel, dans la dernière édition de sa *Nosographie*, classer les hydropisies dans les lésions organiques des vaisseaux lymphatiques. Cependant une réaction s'opéra bientôt; les belles expériences de Magendie réhabilitèrent le rôle des veines dans l'absorption; presque aussitôt M. Bouillaud, et plus tard M. Raynaud, publièrent des travaux pathologistes qui confirmèrent ces données expérimentales. Un grand progrès était dès lors réalisé; toutefois beaucoup d'hydropisies restaient encore inexplicables, lorsque, dès 1828, le docteur Bright démontra que certaines d'entre elles étaient sous la dépendance d'une altération rénale. Cette belle découverte fut le point de départ de travaux immenses entrepris surtout en Angleterre par Christison et Gregory, en France par MM. Rayer, Martin-Solon, ainsi que par MM. Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, etc.

L'hydropisie n'est donc guère considérée aujourd'hui que comme un symptôme de différents états morbides que quelques anciens, guidés par leurs idées spéculatives, avaient indiqués en grande partie, mais dont l'existence n'a été démontrée que par les ouvertures des cadavres et par les expérimentations des physiologistes. Après toutes ces recherches, il est désormais prouvé que presque toutes les hydropisies sont *symptomatiques*, c'est-à-dire qu'elles sont le résultat d'une altération dans la texture de certains organes ou d'un changement survenu dans la quantité et dans la composition du sang. Quelques-unes pourtant sont *idiopathiques*, c'est-à-dire dépendent d'un travail particulier, limité à l'organe même qui est devenu le siége de l'exhalation séreuse, mais dont les causes sont presque toujours inconnues. Indépendamment de la division précédente, on a encore distingué les hydropisies en *actives* ou *sthéniques*, et en

passives ou *asthéniques*. Les premières sont celles qui, survenant promptement, ont une marche rapide et s'accompagnent de quelques symptômes de réaction ou d'excitation. On les a regardées comme affectant spécialement les sujets forts, sanguins, et l'on a supposé que la maladie résultait alors d'une augmentation dans la perspiration séreuse, due elle-même à un travail occulte qu'on a nommé *subinflammation* ou *irritation sécrétoire*. Les hydropisies atoniques ou passives, produites par une diminution dans l'absorption, auraient au contraire une marche lente et ne s'accompagneraient d'aucun phénomène d'excitation ou de réaction du côté de l'organe qui est le siége de la congestion séreuse. Les hydropisies par obstacle à la circulation veineuse seraient le type de la forme passive, tandis que beaucoup d'anasarques, qui se déclarent brusquement dans la convalescence des scarlatines ou dans la maladie de Bright à marche aiguë, représenteraient assez bien la forme sthénique. Cette dernière division des hydropisies, proposée par Breschet, adoptée même de nos jours par M. Bouillaud, est souvent d'une application très-difficile dans la pratique. Nous croyons donc préférable, avec les auteurs du *Compendium de médecine*, de lui substituer une division uniquement basée sur la connaissance des causes, sans néanmoins perdre de vue les caractères sthénique et passif, qui, représentant quelque chose de réel, peuvent devenir la source de quelques indications précises; mais ils ne sauraient embrasser toutes les formes des hydropisies.

Cause des hydropisies. — Une gêne au cours du sang veineux est la cause la plus fréquente des hydropisies. Les obstacles à la circulation existent souvent au confluent du système veineux, c'est-à-dire dans le cœur lui-même. Les lésions cardiaques qui produisent le plus facilement l'hydropisie sont les dilatations des cavités et le rétrécissement des orifices. Le cœur se vidant alors incomplétement, le sang veineux y afflue avec plus de difficulté; de là stagnation de ce liquide dans les tissus. Cette lenteur dans la circulation a pour résultat de provoquer divers épanchements séreux. On comprend que la péricardite et l'hydropéricarde puissent produire le même effet. Souvent l'obstacle, beaucoup plus circonscrit que précédemment, ne gêne que la circulation veineuse d'une partie; il en résulte alors une hydropisie limitée à ce point du corps : c'est ce qui arrive, par exemple, lorsqu'une veine d'un certain calibre est obstruée ou oblitérée par des concrétions fibrineuses ou pseudo-membraneuses, ou par la compression que quelques tumeurs extérieures exercent sur elle. Cette cause d'hydropisies partielles, démontrée d'abord expérimentalement par Lower, comme nous l'avons indiqué plus haut, admise comme réelle par Boerhaave, par Van Swieten, par Cullen, etc., a été confirmée de nouveau par les recherches des médecins modernes, spécialement par les observations de MM. Bouillaud (1) et Reynaud (2).

Dans tous les cas qui précèdent, on explique facilement la production de l'hydropisie, si l'on se rappelle que les veines sont les agents principaux de l'absorption, et que cette fonction doit être troublée toutes les fois que le sang circule difficilement dans ces vaisseaux. Il y a alors un défaut d'équilibre entre l'exhalation, qui reste la même, qui augmente peut-être, et l'absorption, qui est moindre et même tout à fait nulle. Cette manière d'interpréter les phénomènes est plus rationnelle que celle qui consisterait à regarder le liquide hydropique comme transsudant seulement des vaisseaux; en effet, la fibrine qui

(1) *Archives*, année 1823.
(2) *Journal hebdomadaire*, année 1829.

est en dissolution dans le sang existe rarement dans la sérosité qui est épan chée dans les tissus, et d'ailleurs nous dirons bientôt que celle-ci contier plus d'eau et moins d'albumine et de sels que le sérum du sang.

Il faut encore rapporter aux hydropisies par obstacle à la circulation vei neuse toutes celles qui surviennent dans les cas d'hypertrophie de la rate, o lorsque le foie a augmenté de volume, ou bien, au contraire, lorsqu'il es atrophié et le siége de cette altération que nous décrirons dans le tome II sou le nom de *cirrhose*. La production de l'hydropisie s'explique encore facilemen ici par la gêne qu'éprouve la circulation abdominale, soit parce que les veine se trouvent comprimées par les viscères hypertrophiés, soit dans les cas d cirrhose ou d'atrophie du foie, parce que les ramifications de la veine porte ayant suivi le foie dans son retrait, ont subi une diminution plus ou moin considérable de leur diamètre.

Rien ne prouve que les obstacles à la circulation artérielle puissent produir l'hydropisie. On cite, il est vrai, des cas de gangrène spontanée par oblitéra tion des artères, dans lesquels on voit une infiltration séreuse des tissus; mai comme les veines contiennent en même temps des caillots obturateurs, comm d'ailleurs, nonobstant cette circonstance, la circulation veineuse, privée en parti de l'impulsion du cœur, languit dans ces vaisseaux, il n'y a rien d'étonnan que l'œdème se déclare. Si les maladies du système veineux sont une caus très-efficace d'hydropisie, il n'en est pas de même des affections des lympha tiques. C'est sans motifs qu'on a regardé pendant longtemps les altération des vaisseaux lymphatiques comme pouvant déterminer certains épanchement séreux; c'est ce que prouvent et les faits pathologiques et les expériences sur le animaux. On a vu, en effet, les vaisseaux lymphatiques d'une partie être détruit ou oblitérés; on a même lié le canal thoracique, sans que ces diverses lésion aient jamais produit aucun épanchement séreux.

Nous n'admettons pas non plus, et cela contrairement à Abercrombie et quelques autres médecins anglais, l'existence d'hydropisies symptomatiques d maladies aiguës ou chroniques des poumons, car personne en France n'a rie constaté de pareil; d'ailleurs il serait facile de prouver que les infiltrations e les épanchements séreux qui surviennent dans le cours de quelques-unes d ces affections s'expliquent toujours par une des causes qui produisent habituellement les hydropisies, c'est-à-dire par un obstacle à la circulation veineuse, ou par une altération du sang.

Il est, en effet, une classe très-importante d'hydropisies qui reconnaît pou cause une altération du sang. On a prétendu que, lorsque ce liquide existe e quantité trop considérable, des épanchements séreux pouvaient se former. Le expériences sur les animaux vivants tentées par Magendie, et postérieuremen par Valentin et par Vogel, ont appris, par exemple, que lorsqu'on injecte un certaine quantité d'eau dans le système circulatoire, on rend l'absorption in terstitielle moins active, et que l'inertie de cette fonction est bientôt suivi d'une exhalation séreuse dans diverses parties du corps. C'est ainsi qu'on expliqué certaines hydropisies se formant rapidement chez les individus pléthoriques, ou chez des personnes qui, s'étant gorgées de boissons, s'étaien mises à peu près dans les conditions de l'animal dans les veines duquel on injecte une grande quantité de liquide. Cependant les faits de ce genre son excessivement rares, et d'ailleurs il n'est pas encore démontré que le sang indépendamment de sa plus grande abondance, n'ait pas subi alors en même temps quelque altération dans ses qualités : car c'est là, en effet, la cause qu produit le plus sûrement le développement d'un grand nombre d'hydropisies

Celles-ci sont très-communes dans les cas où le sang est très-appauvri. C'est ce qu'on voit quelquefois après des hémorrhagies abondantes, à une période avancée du scorbut et de plusieurs maladies chroniques, ou bien chez des individus qui vivent dans des lieux bas, privés d'air et de lumière, et qui n'ont qu'une nourriture insuffisante ou de mauvaise qualité. L'altération du sang, qui produit le plus souvent et le plus sûrement des épanchement séreux, est la diminution de l'albumine du sérum.

Nous verrons plus tard que telle est la cause des hydropisies qui surviennent si généralement dans le cours de la maladie de Bright, lorsque le rein enlève au sérum une grande quantité de son albumine.

Les altérations du sang et les obstacles à la circulation veineuse se combinent souvent et expliquent le développement de plusieurs hydropisies. C'est ainsi que les collections séreuses, qui sont si communes dans le cours des fièvres intermittentes prolongées, reconnaissent non-seulement pour cause une gêne dans la circulation, occasionnée par le développement insolite de la rate, mais peut-être plus encore l'altération profonde que le sang a subie. Ceci s'applique également aux affections cancéreuses, qui s'accompagnent souvent d'hydropisies, dont le développement s'explique aussi bien par l'état de cachexie et de débilité que par une oblitération des veines. Cette oblitération est produite tantôt par la compression des masses cancéreuses, et plus souvent peut-être par la formation dans leur intérieur de caillots mêlés parfois à du détritus cancéreux. Enfin MM. Becquerel et Rodier ont reconnu que, dans les hydropisies symptomatiques des affections organiques du cœur, on pouvait souvent invoquer simultanément, pour leur production, la gêne dans la circulation veineuse et la diminution de l'albumine du sang (1).

D'après ce qui précède, on voit qu'il y a manifestement un ordre d'hydropisies qui reconnaît pour cause une altération du sang : ce serait tantôt un vice de proportion dans la *quantité de ce liquide*, mais presque toujours il y aurait *altération de qualité*. Quelques-uns ont admis que la défibrination du sang et la diminution du nombre des globules pouvaient produire des épanchements séreux, mais c'est là un fait très-contestable, et à supposer la chose possible, on doit reconnaître du moins que ces altérations ne sont pas celles qui déterminent les hydropisies les plus nombreuses ni les plus intenses. En effet, c'est à peine si l'on rencontre un peu de bouffissure dans la chlorose la plus caractérisée, ou bien chez les sujets anémiques, après de graves hémorrhagies accidentelles ou provoquées par la défibrination du sang. A quelques chiffres inférieurs que soient descendus les globules et la fibrine du sang, soit isolément, soit simultanément, ces altérations humorales n'ont pas *nécessairement* pour effet de produire l'hydropisie. Il n'en est pas de même lorsque la proportion d'albumine du sérum vient à diminuer, car alors l'hydropisie semble être une conséquence à peu près inévitable : c'est un fait que M. Andral a parfaitement établi. Suivant lui, ce serait par suite d'une pareille altération qu'il faudrait expliquer ces hydropisies qui ont quelquefois affecté des populations entières. Telles sont celles que Gaspard, par exemple, a vues régner épidémiquement en 1816, dans plusieurs départements du centre de la France, où les habitants avaient été réduits à chercher leur nourriture dans des racines et dans les herbes des champs, qu'ils faisaient cuire. Bien que l'opinion de M. Andral ne soit pas encore expérimentalement démontrée, elle a néanmoins quelque fondement; car lorsqu'on analyse, ainsi qu'il l'a fait, le sang des moutons qui

(1) *Actes de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er fascicule, p. 87.

deviennent hydropiques pour avoir été nourris dans des lieux humides, avec des pâturages de mauvaise qualité, on trouve que chez eux il y a moins d'albumine dans le sérum du sang. MM. Becquerel et Rodier ont été plus explicites encore, car ils ne reconnaissent, ainsi que Requin l'avait lui-même exprimé, que deux espèces d'hydropisies : les unes par obstacle mécanique à la circulation veineuse, les autres résultant d'une diminution de l'albumine. Ils contestent, avec raison, que l'abaissement dans le chiffre des globules et de la fibrine, quelque considérable d'ailleurs qu'il soit, ait jamais le même effet; s'appuyant sur six expériences, ils affirment que lorsqu'on voit de l'hydropisie se déclarer chez les anémiques, c'est qu'il existe en même temps une diminution de proportion de l'albumine.

Il est des hydropisies pourtant qui semblent ne reconnaître aucune des causes précédemment indiquées et qui paraissent se lier à un état particulier, presque toujours inconnu, des organes dans lesquels la sécrétion morbide s'opère : ce sont là, à proprement parler, les hydropisies idiopatiques et essentielles. On constate, dans ces cas, un travail morbide, une exagération dans la sécrétion séreuse, sans qu'on puisse rattacher celle-ci à aucune altération d'un solide et d'un liquide. On a prétendu qu'il y avait alors subinflammation ou irritation sécrétoire; mais, comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, il ne faut pas accepter ces mots comme exprimant quelque chose de réel, mais seulement comme l'explication d'un phénomène dont nous n'avons pu jusqu'à ce jour déterminer le mécanisme. Quoi qu'il en soit, ces hydropisies dites *actives* ou par *irritation sécrétoire* se développent quelquefois brusquement à la suite de l'impression du froid. Ainsi on a vu des ascites et des anasarques survenir chez des individus qui, ayant le corps échauffé, avaient été mouillés par la pluie ou bien étaient tombés dans l'eau. Le même effet a été produit chez des personnes qui ont pris, étant en sueur, une boisson glacée. Il semblerait que, dans ces cas, les fonctions de la peau ayant été momentanément suspendues, une sécrétion supplémentaire s'est faite dans le tissus cellulaire ou dans une séreuse : c'est probablement de cette manière que surviennent quelques-unes des hydropisies consécutives aux fièvres éruptives. Mais il ne faut pas oublier que, dans beaucoup de cas, ces dernières se rattachent à l'existence d'une affection des reins, et qu'il en est de même pour beaucoup de celles qui se déclarent brusquement au milieu de la santé, sans cause appréciable ou à la suite d'un refroidissement. On peut lire à ce sujet, dans l'*Essai d'hématologie* de M. Andral (p. 157), l'exemple très-curieux d'un jeune homme fort, vigoureux, qui, étant endormi et en sueur, fut inondé d'un pot d'urine froide : il éprouva un refroidissement considérable, dès le lendemain il constata une enflure qui alla en augmentant, et lorsque peu de jours après il entrait à la Charité, il était atteint d'une anasarque et d'un commencement d'ascite : ses urines étaient albumineuses; l'hydropisie avait ici sa raison dans la diminution de l'albumine du sérum. J'ai moi-même observé quelques cas à peu près semblables au précédent. Cependant plusieurs fois il m'a été absolument impossible de trouver une altération quelconque du côté des reins; les urines, examinées tous les jours au moins une fois, n'ont jamais précipité d'albumine. Mais faut-il en conclure que la proportion d'albumine du sang n'avait pas diminué? Je n'oserais l'affirmer; il ne serait pas en effet impossible qu'on vît chez l'homme ce que M. Andral a rencontré plusieurs fois chez les individus de l'espèce ovine, savoir : des hydropisies coïncidant avec une diminution de l'albumine dans le sang, sans que les reins fussent simultanément malades, indépendamment de l'écoulement préliminaire de ce principe par l'urine.

Toutefois nous observerons, en terminant, que si la diminution de l'albumine du sérum est un fait probable, très-compréhensible pour ces hydropisies qui surviennent lentement chez des sujets placés dans de fâcheuses conditions hygiéniques, il n'en est pas de même de ces suffusions séreuses qui se manifestent presque subitement en quelques heures à la suite d'un refroidissement. Si dans ces cas les urines ne sont pas albumineuses, il est difficile de concevoir une destruction aussi subite de l'albumine; cependant nous sommes loin de nier le fait, puisque MM. Becquerel et Rodier ont pu, dans trois cas d'hydropisie aiguë, constater une diminution notable dans la proportion de l'albumine, sans que ce principe eût passé préalablement par les urines.

Anatomie pathologique. — Quel que soit le point du corps où siége l'hydropisie, le fluide épanché se rapproche beaucoup du sérum du sang par son aspect et par ses propriétés chimiques. Il est, en effet, limpide, inodore, incolore ou de couleur légèrement citrine, et alcalin : Vogel dit l'avoir vu pourtant être plusieurs fois acide par suite de la formation de l'acide lactique, mais c'était peut-être là moins un effet de la maladie qu'une altération accidentelle de ce liquide. La pesanteur spécifique du sérum hydropique varie entre 1006 et 1064 (Marcet). Il est formé presque entièrement d'eau, dont la proportion est toujours beaucoup plus considérable que celle du sérum du sang : si ce dernier, quand il est le plus chargé d'eau, n'en contient en moyenne que 790 parties, il atteint dans la sérosité des hydropisies le chiffre de 986, comme maximum, et 930 comme minimum. Le sérum renferme en outre différents sels, tels que l'hydrochlorate de soude et de potasse, des sulfates de potasse et de soude, des phosphates de fer, de chaux, de magnésie, dont la quantité est à peu près celle qu'on trouve dans le sérum du sang. Marcet y a découvert aussi une matière animale particulière, soluble dans l'eau, incoagulable par la chaleur, et qu'il nomme *muco-extractive*. Dans quelques cas, notamment dans les hydropisies symptomatiques de l'affection de Bright, on peut y découvrir de l'urée. Enfin, en faisant bouillir le liquide ou en le traitant par l'acide nitrique, on y décèle la présence de l'albumine. La quantité de produit, ainsi que M. Andral l'a constaté, varie depuis 4 jusqu'à 48. Il résulte aussi des recherches du même auteur, que le siége de l'hydropisie, comme la nature de sa cause, n'exerce aucune influence sur l'élévation plus ou moins grande du chiffre de l'albumine; mais il n'en est pas de même de l'état plus ou moins grand d'intégrité de la constitution. En effet, plus celle-ci est encore intacte et forte, plus en général la sérosité épanchée contient de l'albumine. Une circonstance remarquable, également signalée par M. Andral, c'est que, dans les cas où chez un même individu il existe à la fois divers épanchements séreux, les liquides qui les constituent peuvent différer notablement les uns des autres relativement à la proportion d'albumine qu'ils contiennent. Il en est qui en renferment beaucoup, tel est le liquide épanché dans le péritoine, tandis que communément il n'y en a que peu ou point dans la sérosité qui infiltre le tissu cellulaire des membres. C'est l'albumine qui rend la sérosité des hydropisies plus ou moins consistante; le liquide sera épais, visqueux et filant, toutes les fois que la proportion de l'albumine s'élèvera à plus de 12 pour 100. Il y a enfin des hydropisies dont le liquide tient en dissolution une plus ou moins grande quantité de fibrine : cela n'a pourtant guère lieu que lorsqu'il y a eu un travail inflammatoire. Il en est de même du pus qui, mêlé au liquide hydropique, trahit nécessairement une complication phlegmasique.

La sérosité des hydropisies peut être accidentellement colorée en rouge par l'hématosine, en jaune ou en vert chez les ictériques, par la matière colorante

de la bile; quelquefois elle a une teinte blanche, laiteuse, qui est due, d'après Vogel, ou à de la graisse, ou à des cellules d'épithélium, ou à de l'albumine séparée.

La quantité de sérosité épanchée varie beaucoup dans les différentes espèces d'hydropisies. Si elle est considérable, elle produit une distension des tissus; les cavités qui la contiennent sont agrandies; certains organes, ayant été fortement comprimés par le liquide, sont affaissés, flétris, atrophiés. Quelques auteurs, se fondant surtout sur quelques faits relatés par Lower, Morgagni et Mascagni, ont prétendu que chez les hydropiques on trouvait souvent les vaisseaux lymphatiques volumineux et distendus; mais on a ici évidemment conclu d'après quelques cas exceptionnels: l'observation journalière ne démontre, en effet, aucune lésion appréciable dans le système lymphatique des individus qui succombent avec une hydropisie.

Symptômes. — Les symptômes généraux et locaux varient beaucoup suivant le siége de l'hydropisie, et surtout suivant la cause qui l'a produite. Dans la plupart des cas, on constatera une augmentation dans le volume des parties et certains symptômes dus à la compression que le fluide épanché exerce sur les organes avec lesquels il est en contact. Les accidents varient d'ailleurs suivant l'abondance de l'épanchement, la rapidité avec laquelle il se forme, et la résistance des parties qui le renferment. Quant aux symptômes généraux, il n'en est aucun qu'on puisse regarder comme spécial à l'existence d'un épanchement séreux. C'est à tort qu'on a indiqué une soif intense, l'aridité de la peau et de la muqueuse buccale, la constipation, les urines rares, en un mot la diminution de la plupart des sécrétions, comme accompagnant toutes les hydropisies. Ces différents symptômes n'existent pas chez la plupart des malades, et, quand on les rencontre, ils doivent être rapportés souvent à d'autres causes qu'à l'hydropisie elle-même.

Marche. Terminaisons. — La marche des hydropisies varie : les unes ont une durée courte, puisqu'elles cessent au bout de quelques jours; d'autres, par contre, persistent pendant des mois, ou même pendant des années entières. La terminaison peut être favorable ou funeste : dans le premier cas, l'hydropisie cesse tantôt peu à peu, d'autres fois rapidement, et sa disparition coïncide souvent avec un flux considérable d'urine, avec une diarrhée séreuse, ou bien avec une abondante diaphorèse. Enfin, dans quelques cas fort rares, la guérison s'est effectuée après que la sérosité a été évacuée par une ouverture spontanée de la peau. Les hydropisies idiopathiques ne sont pas les seules qui guérissent; on voit parfois disparaître aussi celles qui dépendent d'une lésion organique, lors même que celle-ci n'a éprouvé aucune amélioration appréciable. Dans ce dernier cas, la guérison n'est que passagère; au bout d'un temps plus ou moins court l'hydropisie reparaît. Celle-ci peut ainsi cesser et reparaître plusieurs fois de suite avant de devenir définitive; cependant il est bien rare qu'après la troisième récidive elle diminue, et surtout qu'elle disparaisse encore. La mort est la terminaison la plus ordinaire des hydropisies; elle a lieu, tantôt par les progrès toujours croissants des maladies dont l'hydropisie est un des symptômes, tantôt par suite de quelque complication, ou par quelques-uns des accidents que produit l'épanchement lui-même : tels sont les gangrènes et les érysipèles phlegmoneux (dans l'anasarque), l'asphyxie (dans l'hydrothorax). Enfin, un certain nombre de malades sont emportés rapidement par divers troubles cérébraux, tels que délire, mouvements convulsifs et coma. Ces accidents peuvent survenir dans toutes les hydropisies, mais on les observe surtout dans celles qui sont symptomatiques de l'albumi-

nurie. Ils sont parfois précédés de céphalalgie et de torpeur; le plus communément ils se développent brusquement, et sont souvent précédés d'une diminution considérable de l'hydropisie. La manifestation des symptômes apoplectiques pourrait parfois s'expliquer en disant que la sérosité résorbée a été portée vers les centres nerveux par un véritable mouvement métastatique : ce qui confirmerait cette supposition, c'est qu'à l'autopsie des individus dont je parle, on a trouvé quelquefois des épanchements séreux considérables dans les ventricules, dans la cavité arachnoïdienne, ou dans le tissu cellulaire de la pie-mère; ou bien enfin, mais beaucoup plus rarement, la sérosité était combinée avec la substance cérébrale elle-même. L'hydropisie intra-crânienne pourtant n'est pas constante. Il n'est pas rare, en effet, de ne trouver dans les centres nerveux aucune lésion capable d'expliquer les troubles observés pendant la vie. On a supposé alors une intoxication du sang produite par la rétention de l'urée, opinion qui ne s'appuie encore sur aucune preuve positive. (Voyez dans le tome II, *Maladie de Bright*.)

Diagnostic. — Le diagnostic des hydropisies offre deux problèmes à résoudre : 1° reconnaître l'hydropisie; 2° déterminer si elle est essentielle ou bien symptomatique.

Il est, en général, facile de reconnaître un épanchement séreux par les troubles fonctionnels qu'on observe, ainsi que par les signes que fournissent l'inspection des parties, la palpation et la percussion; mais il est beaucoup plus difficile de remonter à la cause qui a produit et qui entretient la maladie. Pour déterminer ce point de diagnostic, on aura surtout égard à la marche plus ou moins rapide de l'hydropisie, aux parties du corps qu'elle a d'abord affectée, aux circonstances qui l'ont précédée et aux symptômes qui l'accompagnent. Il ne faut pas oublier que le nombre des hydropisies idiopathiques et essentielles est aujourd'hui extrêmement restreint; que lorsqu'on ne pourra pas expliquer le développement des épanchements séreux par un obstacle mécanique à la circulation, presque toujours on en trouvera le point de départ dans une altération du sang; et comme de toutes ces modifications celle qui produit le plus sûrement les hydropisies consiste dans une diminution de l'albumine qui est éliminée par les reins, on devra toujours rechercher si l'urine ne renferme pas ce principe.

Pronostic. — Le pronostic de l'hydropisie est surbordonné à la cause qui a produit celle-ci, au siége de l'épanchement, au nombre des récidives, aux complications qui surviennent. La diminution de l'épanchement est généralement une circonstance favorable; toutefois ce signe n'aura d'importance qu'autant que l'état général sera également amélioré, attendu que quelquefois, comme nous l'avons dit, la diminution brusque de l'hydropisie coïncide avec l'apparition des symptômes cérébraux graves. D'ailleurs il n'est pas rare de voir les épanchements séreux diminuer notablement dans les derniers jours de l'existence sans qu'il y ait métastase.

Traitement. — Dans le traitement de toute hydropisie, il y a deux indications à remplir : 1° combattre la cause de la maladie; 2° favoriser l'évacuation du liquide épanché.

Première indication. — Les moyens à employer pour satisfaire à la première indication varient suivant la cause qui a produit l'hydropisie. Celle-ci dépend-elle d'un obstacle au cours du sang, il faudra s'efforcer de le diminuer ou de le détruire. C'est là pourtant une indication qu'il est rarement possible de remplir. Il y a, par contre, certaines causes d'hydropisies, telles que la pléthore et l'état anémique, qui peuvent être combattues efficacement, la première

par la saignée et par les antiphlogistiques, la seconde par les toniques, les ferrugineux, et par un régime analeptique. Quelle que soit d'ailleurs la cause première de l'hydropisie, il faut, avant de songer à évacuer la sérosité, combattre avec soin l'état inflammatoire ou sthénique, qui tantôt est la cause de l'hydropisie, qui d'autres fois vient seulement la compliquer. Cet état sthénique, spécialement caractérisé par la force et la vibrance du pouls, la chaleur et la congestion de la peau, réclame l'emploi des émissions sanguines, que l'on proportionnera d'ailleurs aux forces du sujet et à l'intensité des symptômes. Les antiphlogistiques seront d'autant mieux indiqués, que ces accidents surviennent le plus souvent chez des sujets jeunes, vigoureux, bien nourris, chez lesquels l'hydropisie est développée rapidement. Les médecins anglais conseillent dans ces cas l'emploi simultané de l'opium et du calomel à doses fractionnées (10 à 20 centigrammes de calomel et 2 à 10 centigrammes d'opium toutes les trois heures). Beaucoup proposent de continuer ces moyens jusqu'à salivation : l'efficacité de ce traitement n'est pas encore suffisamment démontrée.

Deuxième indication. — Lorsqu'on a combattu convenablement l'état sthénique, ou asthénique, ou bien lorsque aucune de ces deux indications n'existe, et que, l'hydropisie tenant à une cause matérielle, on ne peut espérer aucun soulagement, il faut recourir à l'évacuation de la sérosité. On y parvient par des moyens directs, tels que l'incision ou la ponction des parties dans lesquelles le liquide est épanché; ou bien on emploie des moyens indirects, tels que les purgatifs, les diurétiques, les sudorifiques, les vésicatoires, dans le but de provoquer des sécrétions artificielles et d'activer l'absorption aux dépens du liquide épanché. Parmi ces moyens, les purgatifs drastiques sont ceux qui ont le plus d'efficacité; on les emploie lorsque aucune complication des organes digestifs n'en contre-indique l'usage. L'huile de croton tiglium, la scammonée, le jalap, le sirop de nerprun, la gomme-gutte, la décoction de sureau, ou plutôt le suc de la seconde écorce, l'eau-de-vie allemande, sont les principales substances purgatives auxquelles on aura recours. On devra les administrer à des intervalles très-rapprochés, c'est-à-dire tous les deux ou trois jours; sans cette précaution, on voit l'hydropisie reparaître avec une grande rapidité.

Les diurétiques spécialement employés dans les hydropisies sont : les tisanes faites avec le chiendent, la pariétaire, les queues de cerises, la turquette, le fraisier, le cerfeuil, l'asperge, le genêt vert, auxquels on ajoute une certaine quantité de nitre ou d'acétate de potasse. Les poudres de digitale et de scille pourraient également être prescrites. Les diurétiques, médicaments souvent infidèles, n'ont d'action qu'autant qu'ils sont administrés à l'intérieur, c'est une erreur de croire qu'on peut les faire absorber par la peau; les sudorifiques sont d'un emploi au moins aussi incertain. Je ne parle que des substances prises à l'intérieur, il n'en est pas de même des moyens directement appliqués sur la peau, tels que les bains de vapeurs, simples ou aromatiques, les bains sulfureux, les frictions stimulantes.

On a vanté quelques médications empiriques : c'est ainsi que, il y a quelques années, on a proposé d'administrer le sucre à très-haute dose; ce moyen agirait comme diurétique ou comme sudorifique. On est parvenu quelquefois, dit-on, par lui seul, à faire disparaître des hydropisies considérables. La cassonade, d'après M. Bagot, serait plus efficace que le suc raffiné; on la donne à la dose d'une à plusieurs livres par jour. Une médication plus étrange encore a été proposée : je l'eusse volontiers passée sous silence, si elle n'avait pour parrain un médecin distingué, M. Serre (d'Alais). Quelle que soit l'espèce

d'hydropisie, il réussirait à la faire disparaître en soumettant, pendant un mois, le patient au traitement suivant : abstinence de boisson, et pour unique aliment trois soupes au lait par jour; chaque repas serait terminé par un morceau de pain et un oignon cru. J'ai expérimenté une seule fois, et sans aucun succès, ce singulier traitement sur un sujet albuminurique.

Le régime alimentaire variera suivant les conditions particulières des malades. Dans aucun cas on ne doit, à l'exemple des anciens, priver les malades de boissons, par la peur d'augmenter l'hydropisie; cette crainte n'est nullement fondée; c'est donc sans motifs qu'on ajouterait le tourment de la soif aux souffrances de la maladie.

DES HYDROPISIES EN PARTICULIER

De l'anasarque.

On donne le nom d'*anasarque* ou de *leucophlegmatie* (1) à l'accumulation de la sérosité dans les mailles du tissu cellulaire de tout le corps; cette infiltration est surtout manifeste dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Caractères anatomiques. — Cette hydropisie est caractérisée par un gonflement en général indolent, qui cède sous le doigt et en conserve l'impression pendant un temps plus ou moins long. Si l'on incise les parties infiltrées, il en ruisselle de la sérosité ayant les qualités dont nous avons précédemment parlé. Le tissu cellulaire est raréfié, ses mailles sont agrandies; il est souvent ramolli, plus friable (Lobstein), parfois même il est diffluent, d'aspect gélatineux, et n'a plus son organisation. La sérosité existe en plus grande abondance dans le réseau cellulaire sous-cutané; quelquefois elle s'accumule aussi entre les couches musculaires dans leurs interstices celluleux et dans le tissu cellulaire qui double les membranes muqueuses, séreuses, ou entre les différentes tuniques des viscères membraneux. Si l'anasarque est ancienne, les muscles sont décolorés, comme macérés; la peau est blanche, amincie, demi-transparente.

Divisions. Étiologie. — On peut établir, pour l'étude de l'anasarque, toutes les divisions que nous avons admises précédemment. La maladie peut se développer sous l'influence de chacune des causes que nous avons énumérées à l'occasion des hydropisies en général.

Symptômes. — Le début de l'anasarque varie suivant que l'affection est aiguë ou suivant qu'elle est chronique, mais elle diffère surtout d'après les causes qui président à son développement. Il est fort rare de voir l'hydropisie être tout d'un coup générale ; mais il est assez fréquent qu'elle envahisse d'emblée plusieurs points du corps à la fois. C'est ce qu'on observe surtout lorsque l'anasarque est symptomatique d'une affection aiguë, telle qu'une aortite (Bizot), une péricardite (Chomel), la maladie de Bright, ou bien encore lorsqu'elle arrive dans le déclin de la scarlatine, ou après un refroidissement subit.

Dans la plupart des cas, surtout si l'anasarque est passive, on voit l'hydropisie, limitée pendant un temps plus ou moins long à un point plus ou moins circonscrit, se propager ensuite successivement à tout le reste du corps. Les parties primitivement envahies par l'infiltration séreuse diffèrent d'ailleurs suivant la cause qui produit l'anasarque, circonstance importante à noter dans le diagnostic différentiel.

(1) *Anasarque*, de ἀνά, entre, et de σάρξ, chair. *Leucophlegmatie*, de λευκός, blanc, et de φλέγμα, phlegme.

Les caractères de l'anasarque varient. En général, la peau est pâle ou d'un blanc presque laiteux; la pression du doigt détermine, sans effort et sans exciter aucune douleur, un enfoncement qui disparaît lentement dès qu'on cesse de comprimer. Quelquefois cependant les téguments présentent une résistance remarquable que j'ai plus spécialement rencontrée lorsque la sérosité occupe la paroi de l'abdomen. L'infiltration est d'autant plus considérable qu'elle atteint un tissu cellulaire plus lâche. Ainsi, les paupières sont quelquefois infiltrées au point de recouvrir complétement le globe oculaire; les grandes lèvres chez la femme, le scrotum chez l'homme, peuvent acquérir le volume d'une tête d'adolescent; si la verge est très-infiltrée, le prépuce se contourne en spirale et l'excrétion de l'urine devient difficile. Dans tous les cas, la sérosité, obéissant aux lois de la pesanteur, s'accumule en plus grande quantité dans les points les plus déclives, tels que la région lombaire; pour la même raison, elle est plus abondante dans les membres inférieurs que dans les supérieurs; il n'est même pas rare de voir les premiers doubler et parfois tripler de volume. Lorsque la peau se trouve ainsi distendue outre mesure, elle offre une température au-dessous de la moyenne; elle perd son humidité et sa souplesse; sa sensibilité diminue, et parfois elle cesse si complétement, qu'on a vu des malades se faire des brûlures larges et profondes sans en avoir la conscience. Cette distension extrême de la peau peut être portée à un degré tel, qu'on voit cette membrane se fendiller, se crevasser et livrer ainsi passage à la sérosité. D'autres fois la peau, sous l'influence de cette tension permanente, ou bien à l'occasion d'une plaie, d'une piqûre, ou de toute autre cause irritante, est frappée d'inflammation érysipélateuse, qui se termine presque toujours par gangrène. Cet accident devient souvent une des causes principales de la mort.

Les symptômes généraux varient suivant la cause qui provoque et entretient l'anasarque : dans la plupart des causes, il y a langueur de toutes les fonctions de l'économie; la soif est plus ou moins vive; la diarrhée, qui se déclare surtout à une période plus avancée de la maladie, vient encore augmenter la faiblesse; l'urine est généralement peu abondante, et dans le cas où l'anasarque est symptomatique d'une maladie de Bright, ce liquide contient, comme nous l'avons dit, une quantité d'albumine plus ou moins considérable. Les caractères précédents se remarquent surtout dans la forme d'anasarque que les auteurs nomment *asthénique* ou *passive*.

Marche. — Si l'hydropisie est aiguë, on la voit se manifester rapidement et occuper en quelques heures une grande étendue, et quelquefois même toute l'habitude extérieure du corps. La peau offre souvent une teinte légèrement rosée; elle est chaude, sèche, rénitente au toucher; si on la presse fortement avec le doigt, on excite une légère douleur et l'on détermine une petite dépression qui disparaît promptement dès qu'on cesse de comprimer; il existe toujours alors une fièvre plus ou moins vive, et si l'on saigne les malades, le sang présente communément une couenne inflammatoire. L'anasarque reste tantôt stationnaire, d'autres fois elle s'accroît de plus en plus : il est rare pourtant que le corps acquière ce volume énorme et parfois monstrueux qu'il a dans les anasarques chroniques et passives. Dans cette forme aiguë de la maladie, le fluide épanché semble obéir moins complétement aux lois de la pesanteur, et l'on ne voit pas, comme dans les anasarques passives, les parties déclives former des bourrelets volumineux et se déformer par suite de l'accumulation excessive de la sérosité. Tels sont les symptômes signalés par la plupart des auteurs comme indiquant l'existence d'une anasarque *idiopathique aiguë*. Mais si dans

des cas pareils on veut explorer avec soin toutes les fonctions, on découvrira certainement dans le cœur, dans le péricarde, dans les reins ou dans le sang, la cause matérielle qui a provoqué l'hydropisie. De toutes ces causes organiques, la forme aiguë de la maladie de Bright est celle qui produit le plus souvent l'anasarque active. Dans ces cas, la région dans la douleur lombaire, et surtout l'état albumineux de l'urine, permettront d'établir un diagnostic certain.

A une période avancée, la plupart des anasarques se compliquent d'épanchements séreux dans diverses cavités, spécialement dans le péritoine et dans ses plèvres. Si la maladie se termine par le retour à la santé, on voit l'infiltration diminuer peu à peu; la face et les pieds sont les parties où elle cesse en dernier lieu.

Diagnostic. — Il est impossible de confondre l'anasarque avec aucune autre maladie. Les seules, d'ailleurs, qui pourraient avoir avec elle quelque analogie sont l'emphysème et la polysarcie. Mais un emphysème se révélerait par la crépitation toute spéciale que la pression produirait, et dans la polysarcie, maladie constituée par une surabondance de la graisse, il y a une fermeté, une résistance telle des tissus, qu'ils ne conservent pas l'impression du doigt, ainsi que la chose a lieu dans les cas d'anasarque.

S'il est très-facile de distinguer l'anasarque de toute autre affection, il est beaucoup moins aisé de déterminer la cause qui a produit l'infiltration séreuse. Pour résoudre ce dernier problème, on cherchera les parties que l'hydropisie a primitivement envahies, la marche que celle-ci a suivie, les troubles fonctionnels qui coïncident avec elle et les circonstances qui ont précédé son développement. Ainsi l'observation a démontré que l'anasarque qui est survenue lentement et qui a commencé par l'infiltration des pieds et des jambes reconnaît presque toujours pour cause une affection organique du cœur. Celle qui est symptomatique d'une maladie de la rate et du foie a, il est vrai, le même mode d'origine; mais elle diffère de la précédente par cette circonstance remarquable, que la suffusion séreuse des membres survient toujours consécutivement à une hydropisie du péritoine. Il paraît en être à peu près de même pour l'anasarque qui succède à la compression ou à l'oblitération du tronc de la veine cave inférieure. Il y a de plus, dans ce cas, une dilatation considérable et parfois variqueuse des veines superficielles des parois abdominales. L'anasarque qui a débuté par la face ou par les mains, celle dans laquelle l'infiltration occupe à la fois plusieurs points du corps éloignés les uns des autres, comme les paupières, un membre, la paroi antérieure de la poitrine, etc., se lie presque nécessairement à l'existence d'une maladie de Bright. Il en est de même de l'infiltration qui envahit presque d'emblée toute la surface du corps. Si les reins étaient exempts d'altération, on rechercherait alors s'il n'existe pas quelque phlegmasie du péricarde, du cœur, de l'aorte même, parce que ces maladies sont, après les affections rénales et les fièvres éruptives, la cause la plus ordinaire des anasarques qui se montrent rapidement. On étudierait, en outre, les antécédents, les circonstances qui ont précédé, on rechercherait notamment si le corps n'a pas été soumis à un refroidissement brusque; car, ainsi que nous l'avons dit précédemment, quelques hydropisies à marche très-aiguë ne reconnaissent pas d'autre origine. Il sera toujours facile de rapporter à leur véritable cause les anasarques qui succèdent aux fièvres intermittentes prolongées, aux fièvres éruptives, et celles qui sont symptomatiques d'un état cachectique.

Pronostic. — L'anasarque est une maladie toujours grave; il n'y a que

celle qui survient brusquement sous l'influence d'un refroidissement qui n'offre le plus souvent aucun péril et qui cède généralement en peu de temps aux moyens qu'on lui oppose. Je dis le plus *souvent*, et non pas *toujours*, parce que l'anasarque survenue dans ces conditions se lie quelquefois à une maladie de Bright, affection toujours grave et d'une issue incertaine.

Traitement. — Dans le traitement de l'anasarque, on suivra les règles que j'ai tracées précédemment à l'occasion des hydropisies en général. Je n'ai rien à ajouter aux préceptes que j'ai donnés; mais malheureusement on rencontre fréquemment des cas qui sont rebelles aux moyens que j'ai énumérés. L'hydropisie, continuant alors à s'accroître, excite des douleurs vives par suite de la distension de la peau; elle rend le mouvement des parties difficile ou même absolument impossible; il est alors urgent d'avoir recours à quelques moyens chirurgicaux pour évacuer la sérosité. C'est dans ce but qu'on a conseillé les vésicatoires, les sétons, les cautères, médications qui sont à juste titre généralement abandonnées aujourd'hui, car elles avaient l'inconvénient d'exciter dans les lieux où on les appliquait des inflammations qui se terminent presque toujours par gangrène. Le même danger serait à redouter si, pour évacuer la sérosité, on pratiquait des scarifications, des incisions linéaires et très-superficielles, ou même de petites mouchetures sur la peau. M. Roche dit avoir souvent employé avec avantage de simples piqûres pratiquées avec une aiguille : c'était un moyen que Willis avait beaucoup préconisé. Il avait pour habitude de faire à un pouce de distance les unes des autres cinq ou six piqûres avec une aiguille ordinaire: il les renouvelait souvent tous les jours, et même deux fois dans les vingt-quatre heures. Cette méthode est préférable à celle qui est adoptée par la plupart des praticiens, et qui consiste à faire avec une lancette étroite une piqûre intéressant toute l'épaisseur de la peau, en ayant soin de choisir un point où cette membrane n'est ni trop amincie ni déjà affectée d'érysipèle. Si, malgré les précautions qu'on prend, la gangrène s'emparait des lèvres des petites solutions de continuité, il serait presque toujours impossible de maîtriser les accidents. J'ai vu pourtant plusieurs fois la gangrène se circonscrire, et la sérosité s'écoulant librement par les larges brèches que la mortification avait ouvertes, une amélioration inespérée survenir. L'érysipèle est la conséquence fréquente de toutes les tentatives faites pour évacuer directement la sérosité infiltrée. Des soins de propreté minutieux sont de toute rigueur; on saupoudrera les parties malades avec de l'amidon ou du bismuth, et l'on soutiendra les forces par les toniques.

De l'œdème.

L'*œdème* ne diffère de l'anasarque que parce que l'infiltration, au lieu d'être générale, est limitée à une partie du corps. D'après le siége de l'infiltration séreuse, on doit distinguer des œdèmes *sous-cutané*, *sous-muqueux*, *sous-séreux*, *interstitiel* et *parenchymateux*.

L'œdème sous-cutané offre les mêmes caractères extérieurs que l'anasarque : il a la même étiologie, c'est-à-dire qu'il est presque toujours symptomatique. Phénomène fréquent dans la convalescence et dans la dernière période des maladies chroniques, il occupe le plus souvent les membres inférieurs, surtout au niveau des malléoles, et se lie communément à la faiblesse des sujets. Il présente tous les caractères d'un œdème passif; la peau est d'un blanc mat, la tuméfaction est complétement indolente, et conserve longtemps l'impression du doigt. Cependant il n'est pas rare de voir l'œdème qui survient pendant la convalescence des maladies fébriles offrir la plupart des caractères attribués

à l'œdème dit *actif :* la peau est en effet à peine décolorée, la pression excite de la douleur, la tuméfaction résiste bien plus que précédemment et conserve moins longtemps l'impression du doigt. Cet œdème, presque toujours borné à une partie des jambes, offre, comme on le verra, quelque ressemblance avec l'œdème douloureux des femmes en couches. Il est difficile d'en expliquer le développement : rien ne prouve qu'il se rattache à quelque obstacle à la circulation veineuse ou à une altération du sang. Il n'en est pas de même de celui qu'on voit si souvent se développer chez certains individus après des marches longues, surtout chez ceux qui voyagent plusieurs jours renfermés dans une voiture, les jambes constamment fléchies. Ici l'œdème s'explique très-bien par la gêne que la circulation veineuse a éprouvée : aussi suffit-il de quelques jours de repos dans la position horizontale pour en triompher tout à fait. Si l'on excepte les conditions que nous venons d'énumérer, on peut dire que l'œdème qui occupe les deux membres inférieurs à la fois, s'il ne se lie point à la présence des varices, est le premier degré d'une hydropisie qui tôt ou tard deviendra générale, hydropisie symptomatique, le plus souvent, d'une affection organique du cœur. Nous avons vu aussi qu'un obstacle au cours du sang dans la veine cave inférieure pouvait produire le même phénomène. Enfin l'œdème, qui affecte si souvent les membres inférieurs chez les femmes atteintes du cancer utérin, se lie presque toujours à la présence des caillots fibrineux, adhérents, mêlés à du détritus cancéreux. Ces caillots obstruent les veines iliaques, crurales et hypogastriques. C'est un fait que j'ai eu occasion de vérifier fréquemment à l'hospice de la Salpêtrière, il y a de cela plus de trente ans.

L'œdème, borné à l'un des membres, indique presque toujours l'obstruction ou l'oblitération d'un des vaisseaux qui rapportent vers le tronc le sang de cette partie du corps. Ainsi l'œdème permanent de la jambe et du pied est souvent produit par des varices, ou bien par la compression qu'un anévrysme poplité ou inguinal, qu'une hernie crurale volumineuse ou qu'un bandage destiné à la maintenir exercent sur la veine principale du membre. D'autres fois, c'est dans la fosse iliaque elle-même que réside la cause de l'œdème : telles sont, en particulier, certaines tumeurs phlegmoneuses, ainsi que les anévrysmes des artères iliaques qui compriment les veines du même nom.

L'œdème d'un des membres supérieurs doit aussi porter le médecin à explorer attentivement le creux axillaire de la cavité thoracique; car cette infiltration dépend souvent de la compression qu'excercent sur les veines des membres diverses tumeurs solides, et particulièrement des tumeurs anévrysmales.

L'œdème occupe-t-il la moitié de la face et du cou, on devra diagnostiquer un obstacle à la terminaison de la veine jugulaire.

Enfin, l'hydropisie envahit-elle à la fois la moitié supérieure du tronc, c'est-à-dire la face, le cou, le haut de la poitrine et les deux membres supérieurs, ainsi que j'en ai observé plusieurs exemples, on diagnostiquera un obstacle, tel que tumeur cancéreuse des médiastins, anévrysmes de l'aorte, etc., s'opposant au retour du sang dans la veine cave supérieure. (Voyez tome II, *Oblitérations des veines caves.*)

Un œdème circonscrit, survenant dans un point qui a été le siége d'une tumeur phlegmoneuse, est souvent le seul signe qui indique l'existence d'un abcès plus ou moins profond. C'est ce qu'on observe, par exemple, fréquemment pour les abcès sous-aponévrotiques des membres, pour ceux des fosses iliaques. Enfin l'infiltration séreuse d'une moitié de la face est un phénomène qui seul, dans quelques cas, a conduit Chomel à chercher et à reconnaître un abcès formé sur le bord alvéolaire d'une des mâchoires, et dû presque tou-

jours à l'altération d'une dent. Ici l'œdème dépend encore de la gêne de la circulation produite par la tuméfaction des parties. L'infiltration séreuse qu'on observe aussi fréquemment au pourtour des parties enflammées reconnaît la même cause.

Enfin, quelques cas de gangrène spontanée des membres sont précédés, ou du moins accompagnés d'un œdème considérable, circonstance qui doit faire soupçonner qu'un des principaux obstacles au cours du sang réside peut-être, soit primitivement, soit secondairement, dans les troncs veineux.

Les faits qui précèdent, et que j'aurais pu encore beaucoup multiplier, démontrent combien est grande la valeur sémiotique de l'œdème. Celui-ci se reconnaît ordinairement à la pâleur de la peau et à la dépression qu'on produit sur cette membrane en y appuyant le doigt; cependant ce dernier caractère paraît manquer quelquefois. Ainsi la dépression peut ne pas être sensible à la vue; mais si l'on passe légèrement et à plusieurs reprises la pulpe du doigt sur le lieu qui a été comprimé, on distingue un léger enfoncement qui ne tarde pas à disparaître. Lorsque l'œdème est encore peu considérable et qu'il n'occupe que la couche la plus superficielle du tissu cellulaire, on parvient à le constater assez facilement en pinçant la peau entre les dernières phalanges du pouce et de l'index, et en y comprenant la couche cellulaire subjacente; on produit alors une dépression caractéristique. C'est là souvent le seul moyen de reconnaître l'œdématie commençante de la partie supérieure et interne des cuisses.

On oppose à l'œdème le même traitement qu'à l'anasarque. J'ajouterai pourtant que, dans un grand nombre de cas, une position convenable, et telle qu'elle favorise la circulation veineuse, suffit pour faire disparaître la maladie. Enfin, la compression à l'aide d'un bandage roulé est un des moyens les plus efficaces pour guérir l'œdème, ou pour l'empêcher d'augmenter aussi rapidement lorsqu'il se rattache à une lésion permanente. Dans l'œdème douloureux de la convalescence, on devra envelopper les parties de fomentations narcotiques. Le docteur Graves, qui a publié quelques recherches sur ce sujet, pense que le meilleur moyen à opposer à cette sorte d'œdème consiste à promener sur la tuméfaction des membres des vésicatoires volants; mais ce traitement nous paraît pire que le mal.

L'œdème sous-cutané offre une variété importante devant être étudiée à part, c'est l'*œdème des nouveau-nés*.

De l'œdème des nouveau-nés.

SYNONYMIE. — Sclérème, œdème dur, endurcissement du tissu cellulaire.

Les nouveau-nés abandonnés dans les hospices sont fréquemment atteints, dans les premiers jours qui suivent leur naissance, d'un œdème dur, résistant, limité parfois à quelques parties, mais qui envahit ordinairement presque toute la périphérie du corps. Comme nous le dirons plus tard, cette hydropisie ne diffère pas essentiellement des œdèmes ordinaires.

Lésions cadavériques. — La maladie dont je parle est véritablement un œdème; car si l'on incise après la mort les points où le gonflement a existé pendant la vie, on fait ruisseler une quantité plus ou moins considérable de sérosité jaune qui n'infiltre guère que le tissu cellulaire sous-cutané, lequel n'offre d'ailleurs aucune altération (Valleix). Sur les cadavres des nouveau-nés qui succombent à l'œdème, on trouve le tube digestif souvent injecté; le sys-

tème sanguin est gorgé de sang; les poumons sont souvent hépatisés; enfin, d'après les recherches que notre ami le docteur Charcellay a publiées en 1841 dans le *Recueil de la Société médicale d'Indre-et-Loire*, les reins seraient presque toujours le siége de quelque altération. Ils seraient tantôt hypérémiés, tantôt pâles et anémiques, petits, atrophiés, ou bien durs, résistants, friables; la substance corticale, enfin, serait souvent jaunâtre, hypertrophiée, d'un aspect granuleux. En un mot, on voit que l'habile médecin de Tours a trouvé chez les enfants succombant à l'œdème du tissu cellulaire quelques-unes des altérations qui caractérisent la maladie de Bright : aussi M. Charcellay établit-il comme proposition générale, que *l'œdème des nouveau-nés reconnaît très-souvent pour cause une néphrite albumineuse.* Plusieurs des faits rapportés par l'observateur distingué que je viens de citer justifient cette manière de voir; néanmoins, en présence des observations nombreuses recueillies à Paris, surtout par Valleix et par Billard, nous croyons qu'on ne peut invoquer une affection rénale comme cause d'œdème que dans des cas tout à fait exceptionnels. M. Roger, ayant aussi étudié cette question, n'a jamais trouvé les reins malades. Ajoutons enfin que l'albuminurie du nouveau-né ne diffère pas de celle de l'adulte, et ne présente pas dans sa forme extérieure les caractères de l'œdème dur. Quant aux pneumonies et aux autres lésions qu'on rencontre sur quelques cadavres, ce ne sont que des complications, des altérations accidentelles; c'est donc à tort que quelques personnes les ont regardées comme étant la cause de l'œdème des nouveau-nés.

Symptômes. Marche. — L'œdème survient communément du premier au huitième jour après la naissance. Au début de la maladie, il y a une coloration générale livide, un froid marqué de tout le corps, plus considérable aux extrémités, un assoupissement plus ou moins profond; la respiration est gênée, et les inspirations sont courtes. Bientôt de l'œdème se manifeste aux pieds, aux mains, à la face : il s'y présente avec ses caractères ordinaires, et quoi qu'en aient dit quelques auteurs, la pression du doigt produit un enfoncement profond, qui disparaît lentement, à moins pourtant que l'œdème ne soit peu considérable. Peu à peu l'infiltration gagne d'autres parties du corps; la face est pâle, la peau prend une couleur violette, souvent mêlée à une teinte ictérique; le refroidissement augmente à un tel point, que M. Roger a vu, en pareil cas, le thermomètre mis dans l'aisselle descendre à 25, 23, 22 degrés. Le pouls est à peu près imperceptible. Le cri offre quelque chose de particulier : il est aigu, entrecoupé, extrêmement faible, souvent étouffé et voilé, phénomène qui ordinairement ne se rattache pas, comme on l'a prétendu, à un œdème de la glotte (Valleix). Enfin les enfants succombent par les progrès de l'asphyxie ou par suite d'une maladie intercurrente, et surtout d'une pneumonie. Si la guérison survient, la respiration devient plus facile, l'assoupissement cesse, et l'œdème commence à disparaître dans les points qui avaient été envahis les derniers.

Diagnostic. — Il est impossible de confondre l'œdème des nouveau-nés avec un *érysipèle œdémateux :* car dans celui-ci la peau, d'un rouge foncé, est épaissie, saillante, dure et douloureuse à la pression. Quelques auteurs ont encore confondu avec l'œdème l'endurcissement adipeux, altération que Dugès et Denis ont décrite comme une variété de l'œdème. Mais, ainsi que l'observent Billard et Valleix, ces deux affections n'ont rien de commun : car l'induration du tissu adipeux n'est qu'un phénomène cadavérique, et s'il survient pendant la vie, ce n'est que durant l'agonie, lorsque la chaleur animale est déjà presque éteinte. C'est ainsi que Billard et Valleix ont bien souvent constaté que des enfants morts depuis plusieurs heures, et étant encore dans leur berceau,

avaient les membres souples et mous, tandis qu'en les examinant le lendemain à l'amphithéâtre, on les trouvait tout à fait durs.

Pronostic. — L'œdème des nouveau-nés est une maladie très-grave, puisque presque tous les enfants qui en sont affectés succombent très-rapidement.

Causes. — L'œdème paraît affecter plus particulièrement les enfants chétifs, débiles, nés avant terme. Cette maladie se rencontre rarement dans la pratique civile, tandis qu'elle est très-commune dans les hospices. Les relevés statistiques de Billard, de Valleix, et ceux de M. Charcellay ont prouvé que l'impression du froid était la cause occasionnelle la plus fréquente de l'œdème : c'est ce qui explique pourquoi la maladie est si commune dans les hospices, et pourquoi elle sévit particulièrement pendant la saison froide.

Traitement. — Les émissions sanguines ont paru à quelques personnes le mode de traitement le plus avantageux. On a dit de mettre une, deux ou trois sangsues pour combattre l'état de congestion et de pléthore (Billard, Valleix); mais cette médication peut être dangereuse quand on l'applique à des enfants débiles, et comme la plupart des enfants durs sont dans cette catégorie, il s'ensuit que la saignée est très-rarement recommandée. Les moyens le plus souvent applicables consistent à exciter la peau, à réveiller la circulation, la respiration et l'innervation, qui sont dans un état de langueur. Ainsi M. Charcellay a obtenu de bons effets des bains chauds répétés et prolongés; mais à Paris on a essayé sans avantages réels l'usage des bains de vapeur. On protége les enfants contre le froid en les enveloppant de flanelle, et l'on fait sur la peau des frictions sèches et aromatiques. Enfin, dans ces derniers temps, un de nos collègues les plus regrettés des hôpitaux, Legroux, a conseillé d'exercer une espèce de massage des parties infiltrées. Il faisait des pressions énergiques avec les mains, en même temps qu'il excitait la respiration par des pressions sur les parois et à l'épigastre, de manière à imiter les mouvements naturels. Enfin, il faisait exécuter aux membres des mouvements alternatifs de flexion et d'extension pour favoriser le cours du sang et réveiller la calorification. Le massage serait répété toutes les deux ou trois heures pendant plusieurs jours de suite. L'enfant sera convenablement alimenté, et si sa faiblesse est telle qu'il ne puisse exercer la succion ou avaler, on portera le lait dans l'estomac à l'aide d'une sonde qu'on introduit par les narines ou par la bouche.

Nature. — L'œdème des nouveau-nés n'est peut-être pas toujours une affection absolument identique. Il est possible, comme le croit M. Charcellay, qu'il soit, dans quelques cas, symptomatique d'une affection rénale; mais beaucoup plus souvent son développement s'explique par la gêne de la respiration, et surtout par la stase de la circulation. C'est une espèce d'asphyxie lente, c'est une asthénie générale. Peut-être enfin l'œdème constitue-t-il, dans bon nombre de cas, une maladie essentielle survenant, comme quelques anasarques qu'on observe à un âge plus avancé, sous l'influence d'un refroidissement, et probablement par suite de la diminution ou de la suppression de la perspiration cutanée; il serait à souhaiter que le sang fût analysé.

DES HYDROPISIES CÉRÉBRO-SPINALES

Magendie a démontré qu'il existait normalement dans le crâne et dans le rachis un fluide séreux dont la quantité était en raison inverse du développement et du volume de l'axe cérébro-spinal. Ce liquide, qu'il nomme *céphalo-rachidien*, situé entre l'arachnoïde et la pie-mère, enveloppe de toutes parts la

moelle et le cerveau, et baigne, en outre, les cavités creusées dans les lobes cérébraux, dans le cervelet, dans la moelle allongée et la protubérance annulaire; il circule librement dans tous ces points. C'est lui qui, venant à augmenter d'une manière insolite, constitue l'hydropisie des centres nerveux. Cependant ce n'est pas la seule source du fluide séreux qui peut se former dans le crâne et dans le rachis. Il est, en effet, incontestable que quelquefois des épanchements séreux existent exclusivement ou simultanément dans la grande cavité arachnoïdienne; mais il faut convenir que ces cas sont tout à fait exceptionnels. Les accumulations séreuses du rachis sont nommées *hydrorachis*, celles du crâne constituent l'*hydrocéphale*. On en a admis pour cette dernière trois variétés, qui sont : l'hydrocéphale *aiguë*, l'hydrocéphale *suraiguë* ou *apoplexie séreuse*, et l'hydrocéphale *chronique*. Enfin, on a vu quelquefois la sérosité infiltrer le cerveau lui-même : c'est l'*œdème cérébral*. Nous ne dirons rien ici de cette lésion, qui est excessivement rare, et dont M. Étoc a voulu faire le caractère anatomique constant de la stupidité; nous en parlerons en traitant, dans le tome II, de l'aliénation mentale.

De l'hydrocéphale aiguë.

Historique. — L'hydrocéphale aiguë, entrevue en 1701 par Duverney jeune, signalée en 1732 et 1733 en Angleterre, fut quelques années après décrite comme une affection distincte par Rob. Whytt. Depuis lors la maladie fut l'objet de recherches nombreuses en Angleterre, en Allemagne, en Suisse, en France et aux États-Unis. Signalée d'abord comme une forme d'hydropisie de l'arachnoïde et des ventricules, décrite comme maladie essentielle et indépendante de toute lésion organique, on regarda pendant longtemps l'épanchement séreux comme constituant le seul caractère anatomique de la maladie, et comme expliquant l'appareil de symptômes observés pendant la vie. Cependant, à mesure que l'anatomie pathologique a été faite avec plus de soin, on ne tarda pas à se convaincre que, dans la maladie qu'on décrivait sous le nom d'*hydrocéphale aiguë*, le cerveau, et plus souvent encore les méninges, étaient le siége à peu près constant de différentes lésions récentes, de nature inflammatoire, dont l'épanchement séreux n'était que la conséquence. Nonobstant cette découverte, quelques praticiens habiles, au nombre desquels il faut citer Dance, n'en persistèrent pas moins à considérer encore l'hydrocéphale aiguë comme une maladie distincte, différant de toutes les autres affections cérébrales par l'accumulation d'un liquide intra-crânien regardé comme étant nécessaire au développement des principaux symptômes. Cependant une étude plus complète des faits a prouvé depuis que cette dernière proposition n'était point exacte; car on s'est assuré qu'il était impossible de rattacher spécialement à l'épanchement aucun des symptômes de la maladie; que celle-ci était uniquement subordonnée à la nature et au siége des lésions des méninges et du cerveau, et que les troubles fonctionnels n'offraient aucune différence, qu'il y eût ou qu'il n'y eût pas d'épanchement séreux ou séro-purulent. De tout ce qui précède nous concluons, avec MM. Blache et Guersant (1), que les auteurs ont arbitrairement appliqué deux et même trois dénominations différentes à une seule et unique maladie, et que presque constamment aussi les épanchements séreux aigus dans le tissu sous-arachnoïdien, ou dans les ventricules, sont l'effet secondaire d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite simple ou tubercu-

(1) *Dictionnaire de médecine*, t. XV, p. 562, art. HYDROCÉPHALE.

leuse; ou bien d'un ramollissement simple ou compliqué de phlegmasie. (Voyez les articles *Méningite simple* et *tuberculeuse*, *Encéphalite* et *Ramollissement du cerveau*.) Est-ce à dire pourtant que l'hydrocéphale aiguë, telle qu'on la décrivait depuis Whytt comme hydropisie essentielle, n'existe pas? Je n'oserais l'affirmer; mais jusqu'à présent on ne cite aucun fait concluant, et si l'on peut en admettre l'existence, on doit plutôt invoquer l'analogie que les observations cliniques, qui ont jusqu'à ce jour fait défaut. Dans l'état actuel de la science, nous croyons donc qu'on ne doit admettre d'autre hydropisie essentielle des méninges et du cerveau que celle que nous allons faire connaître sous le nom d'*apoplexie séreuse*.

De l'apoplexie séreuse.

Sous les noms d'*apoplexie séreuse*, d'*hydropisie cérébrale suraiguë*, ou d'*hydrorrhagie*, les médecins ont décrit une maladie caractérisée anatomiquement par l'exhalation d'une grande quantité de sérosité dans l'intérieur du crâne, produisant la perte subite et plus ou moins complète du sentiment, du mouvement et de l'intelligence. Quelques auteurs modernes on cru pouvoir nier l'existence de cette maladie. Ainsi Abercrombie ayant observé des apoplexies mortelles sans lésion cérébrale, ayant rencontré d'autre part des épanchements considérables dans le crâne sur des personnes qui n'avaient offert pendant la vie aucun symptôme apoplectique, en a conclu que les épanchements séreux qu'on rencontre parfois dans le cerveau d'individus qui sont morts avec des symptômes apoplectiques ne sont pas cause de ces accidents. Il ne me paraît pas qu'on puisse tirer des faits précédents les conclusions qu'Abercrombie en a déduites. Si, en effet, dans quelques cas, on a trouvé une grande quantité de sérosité dans le crâne, bien que pendant la vie il n'ait existé aucun symptôme de compression cérébrale, cela tient probablement à ce que, l'exhalation s'étant faite peu à peu, le cerveau a pu pour ainsi dire s'habituer à sa présence. C'est ainsi que nous verrons bientôt, en parlant des hydrocéphales chroniques, que des épanchements de sérosité très-considérables, mais lentement formés, déterminent des symptômes de compression moins grands, tandis qu'il n'en est plus de même lorsque, l'exhalation anormale du fluide s'étant faite brusquement, le cerveau est soumis tout à coup à une forte pression : dans ces cas, en effet, il y a des accidents analogues à ceux que nous avons vu être produits par un épanchement sanguin dans la cavité arachnoïdienne. Ajoutons enfin que la sérosité qu'on trouve en notable quantité dans le crâne de certains sujets qui n'ont présenté aucun symptôme d'apoplexie ne s'est formée souvent que peu d'instants avant la mort; elle est alors en rapport avec la longueur de l'agonie (Louis). Les faits de véritable apoplexie séreuse sont aujourd'hui incontestables. Magendie en a rencontré un grand nombre à la Salpêtrière; Martin-Solon en a publié un cas très-curieux dans le quatrième volume du *Journal hebdomadaire*, et je l'ai vue moi-même se déclarer plusieurs fois chez les hydropiques.

Anatomie pathologique. — Les circonvolutions sont souvent aplaties, le cerveau est ordinairement pâle, presque exsangue : en général, la cavité de l'arachnoïde ne contient point d'épanchement. Celui-ci existe exclusivement dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, ou dans la cavité des ventricules, quelquefois même dans ces deux points à la fois. Lorsque l'épanchement est considérable, l'arachnoïde est soulevée, le *septum lucidum* peut être déchiré, les ventricules latéraux sont alors confondus, et forment avec le troisième

une cavité unique. La sérosité est généralement incolore; parfois elle est claire, limpide comme de l'eau de roche, et peu ou même point albumineuse, ainsi que Valsalva et Morgagni l'ont démontré. Sa quantité varie : elle peut n'être que de 64 grammes, d'autres fois elle s'élève à deux verres (Andral). D'ailleurs il est rare qu'on trouve à l'autopsie tout le liquide qui s'est épanché pendant la vie; il résulte, en effet, de recherches exactes faites par M. le professeur Nat. Guillot, que le cerveau est un organe très-hygrométrique, et qui absorbe, après la mort, une grande partie des liquides épanchés. Lorsque le cerveau s'est ainsi imbibé de sérosité, il paraît plus humide, et, à mesure qu'on le coupe par tranches, on voit suinter des gouttelettes de sérosité. Ce liquide semble avoir quelquefois opéré une sorte de macération sur certaines parties du cerveau : c'est ainsi qu'on trouve parfois le septum, la voûte à trois piliers, et les parois des ventricules eux-mêmes ramollis, et réduits en une sorte de pulpe blanchâtre. C'est là un phénomène purement cadavérique, que l'imbibition de la sérosité explique, sans avoir besoin d'invoquer, comme Morgagni l'a fait, une prétendue acrimonie du liquide. En somme, dans l'apoplexie séreuse, le liquide céphalo-rachidien existe en plus grande quantité, sans qu'il soit possible d'expliquer cette supersécrétion par aucune lésion matérielle saisissable des méninges et du cerveau.

Symptômes. Marche. — L'apoplexie séreuse a deux modes d'invasion : l'un graduel, l'autre brusque. Dans le premier cas, les malades se plaignent d'une céphalalgie gravative; ils ont de la somnolence; les sens sont affaiblis, les facultés intellectuelles obtuses; parfois il y a du délire. Ces symptômes s'aggravent, les individus tombent peu à peu dans un état comateux avec résolution générale et paralysie.

Lorsque l'apoplexie séreuse débute brusquement, les malades perdent tout à coup connaissance; les quatre membres sont dans une résolution complète; les pupilles sont larges, immobiles; le pouls est lent, la sensibilité abolie; la respiration est stertoreuse; le visage est indifféremment pâle, rouge ou violacé. Enfin, après une durée qui varie entre quelques heures et plusieurs jours, les malades succombent; d'autres reprennent peu à peu connaissance; le mouvement et la sensibilité renaissent progressivement, et il suffit de quelques jours, et parfois même de vingt-quatre heures seulement, pour faire disparaître tous les symptômes de compression cérébrale. Ainsi, dans l'apoplexie séreuse, on notera comme phénomènes remarquables : 1° un début brusque; 2° la résolution complète de tous les membres; 3° la cessation rapide des accidents, lorsque la maladie a une heureuse issue. On a dit que lorsque l'épanchement n'occupait qu'un seul des ventricules latéraux, il pouvait n'y avoir qu'une hémiplégie. La chose est possible; mais jusqu'à présent il n'y a aucun fait qui légitime cette opinion : l'observation de Morgagni, qu'on a invoquée en sa faveur, est loin d'être concluante.

Diagnostic. — Il n'existe aucun signe qui puisse faire distinguer une apoplexie séreuse d'une hémorrhagie ou d'une congestion cérébrale avec résolution complète de tous les membres. La pâleur de la face, la lenteur du pouls, l'état cachectique des sujets, que les anciens avaient signalés comme des caractères distinctifs des apoplexies séreuses, n'ont aucune valeur, puisque, d'une part, ils manquent souvent, et que, de l'autre, on les trouve dans les apoplexies sanguines.

Pronostic. — Le pronostic est très-grave; cependant il l'est beaucoup moins que celui de l'hémorrhagie cérébrale, qui laisse plus ou moins impotents ceux qu'elle ne tue point rapidement, tandis que la guérison de l'apoplexie

séreuse est possible sans infirmités. Dans quelle proportion arrive-t-elle? On l'ignore par l'impossibilité où nous sommes de diagnostiquer sûrement la maladie.

Étiologie. — L'apoplexie séreuse affecte surtout les vieillards et les sujets faibles, débiles, épuisés par les maladies longues. Nous avons dit qu'on l'observait chez les sujets atteints d'anasarque ou d'ascite, lorsqu'une partie de la sérosité, ayant été brusquement résorbée, se trouvait ensuite portée, par une sorte de métastase, vers le cerveau. Ces accidents cérébraux peuvent survenir dans toute espèce d'hydropisie; mais ils sont incontestablement plus communs dans celles qui sont symptomatiques d'une lésion rénale, dans celles qui sont consécutives à l'albuminurie.

Traitement. — Les anciens avaient défendu de saigner dans tous les cas d'apoplexie séreuse : cependant il faudra recourir aux émissions sanguines, si le pouls avait de la force et de la dureté. L'épuisement des sujets ou l'extrême petitesse du pouls peuvent seuls contre-indiquer la saignée. Dans tous les cas, il faut tâcher de provoquer des flux artificiels ou d'augmenter certaines sécrétions : on insistera sur les purgatifs énergiques, tels que jalap, scammonée, gomme-gutte, huile de croton; on administrera les boissons diurétiques, et l'on appliquera sur diverses parties du corps, spécialement à la nuque et aux membres inférieurs, de très-larges vésicatoires.

De l'hydrocéphale chronique.

L'hydrocéphale chronique est souvent congénitale; d'autres fois elle ne se développe que postérieurement à la naissance.

Catactères anatomiques. — L'hydrocéphale, surtout lorsqu'elle est congénitale ou qu'elle s'est développée avant l'ossification complète des sutures, s'accompagne presque toujours d'une augmentation considérable dans le volume de la tête; je dis *presque toujours*, car divers auteurs, Gœlis, Breschet, Gall, etc., ont vu des hydrocéphales dont le crâne avait des proportions normales ou inférieures à celles de l'état physiologique. Non-seulement le crâne est agrandi, mais il est en outre plus ou moins altéré dans sa forme. Sa circonférence chez un fœtus ou chez un enfant peu après la naissance et atteint d'hydrocéphale a pu s'élever à 40 ou 50 centimètres; elle avait même acquis $1^m,40$ chez un enfant de seize mois, dont la pièce pathologique a été déposée dans le musée de Crüikshank, où elle a été vue par J. Frank. Cette augmentation de volume porte à peu près exclusivement sur la voûte, tandis que la base ne varie point. La première se déforme à peu près régulièrement, quelquefois l'ampliation porte sur un seul point. Ainsi un seul côté peut se dilater, ou bien c'est l'occiput qui s'allonge, ou le sinciput qui s'élève en pointe et prend la forme d'un pain de sucre. Le volume souvent énorme du crâne forme un contraste très-remarquable avec la face, qui reste proportionnée au reste du corps. Une circonstance digne d'être notée, c'est que dans les hydrocéphales volumineuses le diamètre vertical de l'orbite est raccourci, par suite de la dépression qu'a subie la portion orbitaire du frontal; aussi le globe oculaire est-il proéminent et presque chassé de l'orbite. Enfin, presque toujours on trouve sur divers points du crâne, là où les os ont cédé le plus facilement, notamment au front, à l'occiput et sur le sommet de la tête, des tumeurs plus ou moins volumineuses et fluctuantes. Les os ont rarement leur degré d'épaisseur naturelle; ils sont tantôt amincis, transparents, semblables à une feuille de papier (Breschet), tandis que d'autre fois leur épaisseur peut être double ou triple de ce qu'elle est à l'état physiologique. Enfin, on trouve tantôt de

larges espaces membraneux qui séparent les os entre eux au niveau des sutures; d'autres fois, celles-ci sont complétement ossifiées.

Dans la plupart des cas, la sérosité est accumulée dans les ventricules : ceux-ci peuvent être tellement distendus, que les circonvolutions et les anfractuosités s'effacent; le cerveau est alors réduit en une sorte de poche ou de kyste séreux; sa structure est homogène, et il est presque toujours impossible de distinguer entre elles la substance médullaire et la substance grise. Cette altération n'est pas imcompatible avec la vie, et même avec un certain degré d'intelligence. Après les ventricules, la sérosité s'épanche spécialement dans le tissu cellulaire de la pie-mère, puis dans la grande cavité de l'arachnoïde; on l'a même vue, dit-on, s'amasser entre la dure-mère et les os du crâne, ou bien entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde, et jusque dans le ventricule du septum, ainsi que Breschet en a rapporté plusieurs exemples. La quantité de sérosité contenue dans le crâne est très-variable : on l'a vue s'élever jusqu'à 4, 5 et 10 kilogrammes; le crâne que J. Frank a examiné dans le musée de Cruikshank avait renfermé 13 kilogrammes 1/2 de liquide.

Lorsque le crâne a son volume, ou bien lorsque ses proportions sont au-dessous de l'état physiologique, le cerveau est atrophié, parfois même il n'existe qu'à l'état rudimentaire, et l'espace laissé vide est rempli par de la sérosité.

Avant de terminer, je dois dire un mot de ces collections séreuses qui sont pour quelques individus une sorte d'état physiologique. On les rencontre chez tous les sujets dont le cerveau subit, par suite des progrès de l'âge ou par l'effet d'une maladie, une atrophie, une diminution partielle ou générale de son volume. Les parois osseuses ne pouvant suivre alors le cerveau dans son retrait, il existerait dans le crâne un espace vide, si celui-ci n'était comblé aussitôt par une supersécrétion du fluide céphalo-rachidien : c'est un fait que les recherches de Magendie ont parfaitement établi.

Symptômes. Marche. — Malgré l'assertion contraire de Feiler, on ne peut diagnostiquer l'hydrocéphalie chronique lorsque l'enfant est encore dans le sein maternel. Pendant le travail de l'accouchement, on reconnaît la maladie à une tumeur à large surface, de consistance variable dans les différents points de son étendue, un peu convexe, recouvrant tout le détroit supérieur sans s'y engager; elle est tendue pendant les contractions utérines, molle et fluctuante dans leur intervalle; enfin le doigt distingue des espaces membraneux parfois considérables, car ils peuvent avoir l'étendue de la paume de la main. L'hydrocéphale portée à ce degré peut empêcher ou retarder l'accouchement, et devenir la source d'indications spéciales qu'on trouvera exposées dans les livres d'obstétrique.

Les caractères de l'hydrocéphale congénitale après la naissance varient. Nous avons vu que quelquefois la tête avait un très-petit volume; elle est alors plus ou moins déformée : elle est ordinairement pointue et aplatie sur le front et sur chaque côté. La figure est sans expression; les membres sont grêles, sans force; la voix est faible; quelquefois la déglutition est difficile; les malades ont de la voracité, et nonobstant cela la nutrition est très-languissante; enfin la plupart de ces malheureux meurent peu après leur naissance, dans le coma ou dans les convulsions. On se rappelle que dans ce cas le cerveau manque en totalité ou en grande partie, c'est-à-dire qu'il y a monstruosité.

Dans l'hydrocéphale chronique, on voit encore la tête conserver son volume naturel lorsque la maladie survient plusieurs années après la naissance, et à une époque où l'ossification des fontanelles est complète. Cependant quelquefois les sutures, quoique réunies, mais n'ayant pas encore acquis tout leur de-

gré de solidité, cèdent à l'effort d'expansion du liquide intra-crânien : on voit alors une ou plusieurs sutures s'ouvrir de nouveau. Les os présentent un écartement considérable; c'est ce qu'on a constaté plusieurs fois chez des enfants qui furent atteints d'hydrocéphale vers l'âge de huit à dix ans.

Les sujets devenus hydrocéphales plus ou moins longtemps après la naissance ne présentent pas toujours les mêmes phénomènes : la plupart sont tranquilles et hébétés; plus rarement ils sont grognons, maussades et turbulents : presque tous dorment longtemps, et ont le sommeil très-lourd. Quelques-uns ont l'intelligence assez développée, et ils peuvent la conserver intacte jusqu'au dernier moment; mais néanmoins chez la plupart les facultés cérébrales sont obtuses, la parole est difficile, la perception lente; les sentiments affectueux sont nuls ou peu développés. Les malades jouissent rarement de l'intégrité de tous leurs sens : si l'ouïe et peut-être l'odorat et le goût sont rarement abolis ou pervertis, il n'en est pas de même de la vue, qui est fréquemment diminuée ou éteinte, et de la sensibilité tactile de la peau, qui est souvent moindre et quelquefois complétement abolie. Beaucoup de ces malades ont du strabisme; chez quelques-uns, les yeux sont dirigés en haut, chez d'autres ils le sont en bas, chez beaucoup ils vacillent sans cesse. Quelques hydrocéphales sont paralysés d'un ou de plusieurs membres. Cependant la plupart peuvent se soutenir sur leurs jambes; mais leur démarche est en général mal assurée : ils font souvent des chutes; beaucoup ont de la peine à tenir leur tête en équilibre : son poids l'entraîne, en effet, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Quelques-uns ont de temps en temps des mouvements convulsifs, irréguliers ou épileptiformes. En exerçant avec la main une compression sur la tête, on peut quelquefois produire momentanément de l'assoupissement, de la paralysie ou des convulsions. Le plus souvent on distingue manifestement de la fluctuation au niveau des fontanelles; l'auscultation du crâne ne donne que des résultats négatifs, quoi qu'en ait dit un médecin américain. La nutrition est presque toujours intacte; beaucoup sont voraces, et pourtant ils digèrent bien. Cependant on voit généralement, à une époque plus ou moins éloignée, les sens, intacts au début, se pervertir, puis être abolis; la sensibilité générale s'émousse et s'éteint; les muscles cessent de se contracter, la déglutition est difficile, l'urine et les matières fécales s'échappent involontairement. Enfin, quoique l'appétit soit généralement conservé jusqu'à la fin, beaucoup d'enfants néanmoins finissent par tomber dans le marasme sans qu'il existe parfois aucune lésion, aucune diathèse qui en rende compte.

La mort est la terminaison constante de l'hydrocéphale congénitale et même de celle qui survient peu après la naissance; jusqu'à présent il ne pourrait exister aucun cas bien authentique de guérison. Presque tous les hydrocéphales meurent jeunes; la plupart succombent même dans les premières heures ou dans les premiers jours, ou les premiers mois qui suivent la naissance. Si des hydrocéphales ont vécu jusqu'à vingt, trente, quarante-huit, cinquante-quatre et même soixante-dix-neuf ans, ces faits sont si exceptionnels, qu'ils ne sauraient détruire la règle générale. La mort arrive tantôt dans le coma, par les progrès de la paralysie, tantôt dans un accès convulsif; beaucoup de malades sont emportés par une maladie intercurrente. Si l'hydrocéphale est curable, chose fort douteuse, nous ignorons encore les changements qui surviennent alors consécutivement, soit dans le cerveau, soit dans le crâne. Un de nos plus anciens amis, dont nous déplorons la fin prématurée, Antoine Andral, croyait que l'hydrocéphale pouvait guérir. Suivant lui, si l'épanchement se résorbait après l'ossification des fontanelles, le crâne ne pouvant plus revenir sur lui-même

pour s'appliquer sur le cerveau, les os devaient s'épaissir par leur face interne pour combler le vide. Mais cette opinion n'est qu'ingénieuse, et rien ne démontre encore qu'elle soit fondée.

Diagnostic. — Il semble d'abord qu'il ne soit pas possible de confondre l'hydrocéphale avec aucune autre affection, en raison surtout de l'ampliation remarquable que le crâne subit. Cependant une hypertrophie du cerveau peut produire le même effet. Mais cette dernière maladie est rare, et elle diffère de l'hydrocéphale en ce que, contrairement à ce qu'on observe pour celle-ci, on voit le développement du crâne s'opérer lentement sans exciter presque aucun trouble fonctionnel; puis des accidents aigus, survenant tout à coup, emportent le malade. Ces caractères néanmoins ne sont pas tellement constants qu'on doive en faire un élément certain de diagnostic; ils ne peuvent guère, en effet, donner que des présomptions. Toutefois l'hydrocéphale étant incomparablement plus fréquente que l'hypertrophie cérébrale, on devra toujours, dans les cas douteux, supposer plutôt l'existence de la première de ces affections que de la seconde. Le rachitisme qui atteint les os du crâne les épaissit et les déforme tellement, qu'il peut faire croire à une hydrocéphale : il est même parfois assez difficile d'éviter l'erreur. Cependant, ainsi que l'observent MM. Rilliet et Barthez, dans le cas de rachitis, le développement de la tête n'est pas uniforme comme lorsqu'il existe une hydrocéphale; on dirait, dans le premier cas, que des bosses aplaties ont été surajoutées à la partie moyenne des os, et le doigt promené à la surface du crâne sent assez facilement l'endroit où l'os commence à s'épaissir; ajoutons enfin que des signes de rachitisme se remarquent sur d'autres parties du squelette. Pour compléter le diagnostic, on devrait, après avoir reconnu l'existence d'une hydrocéphale, déterminer la cause qui l'a produite; mais la chose nous paraît être à peu près impossible dans l'état actuel de la science.

Pronostic. — Le pronostic est, dans tous les cas, excessivement fâcheux; la mort est, en effet, à peu près inévitable. Je dis *à peu près*, car on cite quelques cas de guérison; mais ces exemples sont-ils bien authentiques?

Étiologie. — On ne sait rien sur les causes des hydrocéphales chroniques. Il est donc inutile de répéter tout ce qu'on a supposé sur ce point : vieillesse, ébriété, excès de tous genres du côté du père; chagrins, terreurs, compression du ventre, etc., du côté de la mère. D'après ce que j'ai dit dans l'anatomie pathologique, on voit que l'accumulation de sérosité dans le crâne tient fréquemment à l'imperfection du cerveau ou à l'absence de quelques-unes de ses parties. D'autres fois l'hydropisie existe, malgré le développement régulier de l'organe : il semble alors qu'il n'y a eu qu'exagération dans la sécrétion du fluide céphalo-rachidien; mais il est impossible de saisir sous quelle influence cette supersécrétion s'est faite. Elle tient souvent à une disposition organique inconnue qui peut se révéler dès le second mois de la gestation, comme Osiander l'a vu, et se reproduire chez la femme pendant plusieurs grossesses consécutives : c'est ainsi que J. Frank a connu une juive qui, devenue mère huit fois, mit au monde sept enfants hydrocéphales. Assez fréquemment pourtant l'hydrocéphale se lie à l'existence de quelques lésions accidentelles du cerveau ou des méninges, telles que tubercules, tumeurs fibreuses, kystes apoplectiques, etc. Il n'est pas toujours aisé de dire comment ces lésions agissent pour déterminer la suffusion séreuse; cependant celle-ci a pu être expliquée, dans quelques cas, par la gêne de la circulation, par la compression que les tumeurs exercent sur les sinus, sur les veines cérébrales, surtout sur celles de Galien, qui sont les veines ventriculaires. M. Barrier a cité, à ce sujet, dans le tome II de son *Traité des maladies de l'enfance*, deux observations curieuses; plusieurs autres ont été rap-

portées par Magendie dans ses *Recherches sur le liquide céphalo-rachidien*. Ce médecin a vu, en effet, des collections assez considérables de liquide se faire dans le crâne au-dessous de l'arachnoïde, par suite de la compression qu'une tumeur exerçait sur le quatrième ventricule, sur l'aqueduc de Sylvius, sur les veines de Galien, etc. Cependant, tout en admettant ces faits, nous sommes loin de croire, avec MM. Rilliet et Barthez, que le plus grand nombre des hydrocéphales soit l'effet de la compression des veines intra-crâniennes; nous pensons, au contraire, que cette cause est fort rare; du moins on ne l'a constatée qu'exceptionnellement.

Traitement. — Des remèdes très-nombreux ont été proposés contre l'hydrocéphale, et toujours sans succès : c'est ainsi qu'on a préconisé les bains et les frictions aromatiques, la térébenthine, les mercuriaux, les exutoires, les alcalins, les toniques, l'iode à l'intérieur et en frictions. Reid-Clamey prétend avoir souvent réussi avec le calomel porté jusqu'à la salivation; il a surtout employé des vésicatoires et des sinapismes; mais personne, que je sache, n'a été aussi heureux. Beaucoup ont proposé d'évacuer le liquide : les uns le font peu à peu par des ponctions successives, d'autres tout d'une fois. Cette opération, faite par les praticiens les plus habiles, tentée plusieurs fois en France par Dupuytren et par Breschet, a toujours échoué chez nous. On cite pourtant quelques cas de guérison définitive observés surtout en Angleterre et en Prusse. Quoiqu'on ne doive accepter ces faits qu'avec réserve, nous les croyons néanmoins suffisants pour autoriser un médecin à recourir à la ponction des hydrocéphales; car c'est là encore le seul traitement qui puisse laisser quelque chance de salut dans une maladie qui, abandonnée aux seules ressources de la nature, doit tôt ou tard entraîner la mort du sujet. M. Malgaigne, après avoir étudié un grand nombre d'opérations semblables, a établi que la ponction pouvait être tentée : 1° lorsque le sujet a moins de trois ou quatre mois, lors même que l'hydrocéphale paraîtrait être stationnaire; 2° au delà de quatre mois, et sans autres limites que l'ossification du crâne, si l'hydrocéphale s'accroît sensiblement et menace la vie générale ou la vie de relation de l'individus (1).

De l'hydrorachis.

Sous le nom d'*hydrorachis* on doit comprendre toutes les accumulations de sérosité dans le canal rachidien. L'hydrorachis est donc pour celui-ci ce que l'hydrocéphale est pour le crâne. On doit distinguer deux sortes d'hydrorachis, suivant que la maladie est simple, ou qu'elle s'accompagne d'un vice de conformation par arrêt de développement, consistant dans l'écartement ou dans l'absence d'une ou plusieurs des lames vertébrales. Cette dernière forme a reçu le nom spécial de *spina-bifida*.

L'hydrorachis simple est une affection sur laquelle nous ne possédons encore aucune donnée précise. Nous savons que, sous l'influence d'une agonie longue, on peut trouver dans le canal vertébral, comme dans le crâne, une plus grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Il est généralement reconnu que, dans certaines atrophies de la moelle, le même liquide comble le vide que laisse dans le rachis le retrait de la substance nerveuse; mais là se bornent à peu près nos connaissances. On a pourtant supposé qu'il pouvait y avoir une apoplexie séreuse pour la moelle comme il en existe une pour le cerveau. On a également

(1) *Bulletin de thérapeutique*, année 1840.

attribué à la présence d'une grande quantité de liquide dans le rachis certaines faiblesses des jambes, certaines paraplégies qui offriraient ceci de remarquable, que les accidents s'aggraveraient dans la station et dans la position assise, c'est-à-dire lorsque le liquide est accumulé sur un point en couche épaisse, tandis qu'ils diminueraient dans la position horizontale, en raison de la dissémination de la sérosité sur une plus grande surface. Ce sont là certainement des idées fort rationnelles, mais je crois qu'elles ont été émises plutôt *à priori* que d'après l'observation clinique. Dans l'état actuel de la science, l'histoire de l'hydrorachis simple est encore tout entière à tracer. Nous n'avons de données positives que sur celle qui se complique de *spina-bifida*, et dont l'histoire appartient plutôt aux livres de chirurgie.

DE L'ŒDÈME DES POUMONS

Je définis, avec Laënnec, l'*œdème des poumons*, une infiltration de sérosité dans le tissu pulmonaire, portée à un degré tel, que l'organe devient notablement moins perméable à l'air.

Historique. — Cette lésion, quoique très-fréquente, n'a guère fixé l'attention des médecins que vers le milieu du siècle dernier; toutefois ce fut Laënnec qui, le premier, en précisa bien les caractères anatomiques et indiqua les signes propres à la faire reconnaître.

Caractères anatomiques. — L'œdème envahit rarement tout un poumon : il est borné, le plus souvent, à son lobe inférieur; les parties de l'organe ainsi infiltrées ont à l'extérieur une teinte d'un gris pâle ou d'un jaune fauve pâle. Le poumon, plus dense, plus lourd, moins crépitant, moins élastique, ne s'affaisse pas quand on le presse; il conserve l'impression du doigt, comme cela arrive pour l'œdème sous-cutané. Lorsqu'on incise l'organe, il en ruisselle une quantité variable de sérosité, plus ou moins incolore et peu spumeuse. Cette partie du poumon paraît contenir moins de sang que de coutume; le tissu de l'organe est cohérent; cependant il paraît parfois plus friable, ce qui tient à une sorte de macération opérée par le fluide épanché. Mais il suffit le plus souvent d'exprimer le poumon de la sérosité qui le pénètre pour lui rendre à peu près sa consistance normale; on reconnaît d'ailleurs facilement encore la structure celluleuse propre à l'organe. Il est rare de rencontrer au centre des parties œdémateuses des noyaux d'apoplexie ou d'hépatisation. Dans l'œdème pulmonaire, une partie de la sérosité est épanchée dans les cellules, l'autre infiltre le tissu intravésiculaire. L'œdème des poumons gagne quelquefois aussi les anciennes adhérences de la plèvre, qui, en raison de leur laxité, offrent souvent un aspect gélatineux; cette même apparence peut se rencontrer pour le poumon lui-même, lorsque l'œdème envahit le bord tranchant de l'organe et lorsque la quantité de sérosité épanchée est très-considérable.

Symptômes. — L'œdème des poumons n'a que des signes fort équivoques. Il n'existe communément ni douleurs, ni gêne bien notable dans la respiration. Laënnec signale pourtant un peu de dyspnée, de la toux, une expectoration aqueuse, le rejet d'une pituite incolore très-aérée, et semblable à une légère solution albumineuse. Cependant ces signes n'ont aucune valeur, car ils sont communs à plusieurs autres maladies, et manquent d'ailleurs fort souvent dans l'œdème. Lorsque l'infiltration des poumons est considérable, la percussion de la poitrine faite à ce niveau peut donner un son obscur. L'auscultation fera également découvrir dans le même point une diminution dans l'intensité du

murmure respiratoire; on entendra de plus un râle sous-crépitant, dont les bulles sont humides et plus ou moins nombreuses. La plupart des médecins attribuent trop de valeur à ce râle sous-crépitant, qui existe communément à la partie postérieure et inférieure de l'un et de l'autre poumon : il n'est, en effet, jamais caractéristique de l'œdème; il ne peut signifier autre chose, si ce n'est qu'un fluide plus ou moins visqueux est épanché dans les cellules pulmonaires; mais cette exhalation peut dépendre aussi bien de l'œdème que d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie. Cependant, lorsque les phénomènes morbides fournis par la percussion et par l'auscultation existent simultanément dans les parties les plus déclives de l'un et de l'autre poumon, lorsqu'ils persistent pendant longtemps dans les mêmes points, il sera rationnel de supposer l'existence d'un œdème pulmonaire. Toutefois, on ne pourra avoir à ce sujet aucune certitude. On conçoit enfin que lorsque l'œdème est considérable, lorsque, par exemple, l'infiltration séreuse est telle que le poumon offre un aspect gélatiniforme, la percussion doit fournir une matité plus ou moins complète et le murmure vésiculaire doit cesser; mais il ne paraît pas qu'on entende jamais ni souffle bronchique ni bronchophonie.

L'œdème pulmonaire dont le début serait brusque, et qui acquerrait rapidement une assez grande intensité, pourrait, dit-on, amener la mort au milieu d'un état de suffocation comparable à celui que détermine l'œdème de la glotte. Dans d'autres cas, la marche de la maladie serait moins rapide, puisque l'œdème pourrait se prolonger pendant plusieurs jours; mais la mort surviendrait encore au milieu du même appareil symptomatique. Je suis bien loin de nier la possibilité de pareils accidents lorsque l'œdème se développe rapidement et qu'il envahit la plus grande partie des poumons; mais je n'ai encore observé aucun fait de ce genre, et je n'ai pu en trouver aucune relation authentique dans les auteurs : aussi l'existence d'un œdème idiopathique et aigu dans sa marche ne me paraît pas encore démontrée.

Diagnostic. — L'absence du point de côté, de la fièvre, des crachats rouillés, la persistance du râle sous-crépitant dans le même point sans qu'il y soit remplacé par le souffle tubaire, empêcheront toujours de confondre le premier degré de la pneumonie avec l'œdème. Celui-ci, au contraire, diffère à peine par ses symptômes et par sa marche de la congestion passive, avec laquelle d'ailleurs il coexiste très-souvent. Si l'œdème était assez intense pour obscurcir le son et rendre le bruit respiratoire presque nul, il serait difficile de le distinguer d'un épanchement pleurétique léger et circonscrit. Cependant l'impossibilité de faire changer par la position les résultats de percussion et d'auscultation rendra plus probable l'existence d'un œdème pulmonaire. Le râle sous-crépitant confirmera ce diagnostic; mais il faut éviter de prendre pour tels certains froissements produits par les fausses membranes pleurales qui sont récentes ou infiltrées, et qui donnent parfois un bruit très-analogue à une grosse crépitation humide. Il est vrai que, dans ce cas, le bruit sera communément perçu aux deux temps de la respiration. Mais ce caractère pourtant manque quelquefois, et c'est surtout alors que l'hésitation est permise.

Pronostic. — Si la forme aiguë de l'œdème existait, son pronostic serait très-grave. Quant à la forme chronique, il ne m'a pas paru qu'elle rapprochât notablement le terme fatal des maladies dans le cours desquelles elle survient, pourvu pourtant qu'il reste circonscrit à la base des deux poumons.

Étiologie. — L'œdème des poumons est une affection rarement primitive; elle se déclare presque toujours consécutivement à divers états morbides. Les vieillards, les sujets affaiblis, les convalescents, en sont souvent atteints.

L'infiltration séreuse des poumons reconnaît d'ailleurs les mêmes causes que les autres hydropisies, qu'elle précède souvent et qu'elle accompagne presque toujours. L'œdème des poumons est surtout une complication à peu près constante des maladies organiques du cœur. Laënnec a dit que les pneumonies en résolution, surtout après avoir atteint le deuxième degré, s'accompagnaient d'œdème pendant un temps plus ou moins long; j'ai établi dans mon *Traité de la pneumonie* que cette opinion était peut-être un peu trop absolue (2e édition, p. 41 et 305).

Traitement. — L'œdème pulmonaire étant presque toujours symptomatique, son traitement est subordonné à l'affection qu'il vient compliquer. Existe-t-il en même temps qu'une affection organique du cœur, une saignée pratiquée peut le diminuer ou le faire cesser en atténuant la gêne de la circulation et de la respiration. Le sujet est-il faible, anémique, les ferrugineux, les toniques, les analeptiques seront indiqués. Dans tous les cas, dans ceux surtout où il n'existe aucune indication prédominante, on devra insister sur les purgatifs, sur les diurétiques et sur les révulsifs cutanés. Si les malades sont contraints de garder le lit habituellement, on variera souvent leur position, afin d'empêcher la formation de congestions passives qui auraient pour effet nécessaire de produire ou d'augmenter l'infiltration séreuse.

DE L'HYDROTHORAX, OU DE L'HYDROPISIE DES PLÈVRES

L'*hydrothorax* est caractérisé par une accumulation de sérosité dans une des plèvres ou dans les deux à la fois. C'est à tort que quelques auteurs ont confondu sous cette dénomination presque tous les épanchements des plèvres, ceux qui sont séreux comme ceux qui sont purulents. Il importe bien, pour le pronostic comme pour le traitement, de ne pas commettre une pareille confusion. L'hydrothorax, tel que nous l'avons défini, est la maladie vulgairement appelée *hydropisie de poitrine;* elle est très-fréquente, mais elle n'est peut-être jamais primitive ou idiopathique : dans presque tous les cas, en effet, sinon dans tous, elle est symptomatique de quelque affection préexistante. Un épanchement plus ou moins considérable de sérosité, variant de 60 à 100 grammes, se rencontre dans les plèvres à l'ouverture de plus du tiers des cadavres. Ces accumulations, à peu près constantes sur les individus qui succombent à une maladie du cœur, et surtout à la maladie de Bright, manquent plus souvent chez les phthisiques. M. Louis ne les a remarquées que chez un dixième environ. Cette différence tient à ce que, chez les tuberculeux, il existe communément des adhérences plus ou moins étendues et souvent générales entre les poumons et les plèvres, disposition qui, comme on le conçoit, empêche l'épanchement de se produire. La plupart de ces collections séreuses se forment pendant l'agonie, et sont alors l'effet du trouble profond que la respiration et la circulation éprouvent dans les derniers instants de la vie : les épanchements pleuraux qui surviennent dans ces conditions dépassent rarement 120 grammes. Lorsque au contraire l'hydrothorax est symptomatique d'une maladie organique du cœur, d'une maladie de Bright et de toutes les lésions des solides et des liquides qui peuvent produire la diathèse séreuse, on voit l'épanchement se déclarer à une époque plus ou moins éloignée de la mort; il se révèle alors par des signes spéciaux, et constitue une complication plus ou moins grave, qui peut accélérer le terme fatal. En résumé, je crois que l'hydrothorax ne survient guère que comme affection secondaire ou con-

sécutive; on peut presque toujours en trouver la cause dans une gêne de la circulation cardiaque ou pulmonaire, ou dans une altération du sang. Je suis donc porté à contester l'existence de l'hydrothorax idiopathique; aucun fait authentique n'en a du moins encore démontré la possibilité; tous ceux qu'on cite comme tels ne sont autre chose que des pleurésies aiguës ou chroniques, maladies qu'il n'est plus permis aujourd'hui de confondre avec les épanchements simplement séreux.

Symptômes. Diagnostic. — L'hydrothorax ne détermine jamais ni douleur ni fièvre. S'il est considérable, ou s'il occupe les deux plèvres à la fois, il produit de la dyspnée, de l'oppression; on constate en outre tous les signes physiques caractérisant les épanchements pleurétiques. Ainsi, dans les points où la collection séreuse existe, il y a matité, faiblesse ou absence de la respiration et du mouvement vibratoire; souvent il y a de plus un souffle doux et de l'égophonie. Ce dernier phénomène éprouve les mêmes alternatives que lorsqu'il se rattache à l'existence d'un épanchement inflammatoire. Dans l'hydrothorax, il est plus facile de faire varier les phénomènes de percussion et d'auscultation, d'après les positions qu'on donne au malade, que dans les cas de pleurésie, parce que dans les premiers il ne se forme pas d'adhérences au pourtour de l'épanchement : cependant celui-ci pourrait être à la rigueur circonscrit par des brides dont la formation remonterait à une époque éloignée. Il est inutile de dire que, lorsqu'un côté de la poitrine est rempli en totalité ou presque entièrement, on ne modifie jamais, par les différentes inclinaisons du tronc, les résultats d'auscultation et de percussion. Il est rare que dans l'hydrothorax la matité occupe plus des deux tiers de la poitrine; l'épanchement est rarement assez considérable pour dilater sensiblement cette cavité. En ayant égard à toutes ces différences, et surtout aux antécédents, aux maladies concomitantes, aux symptômes généraux, à l'absence de fièvre et de douleur, on pourrait distinguer l'hydrothorax de la pleurésie, soit aiguë, soit chronique.

Marche. — La marche de l'hydrothorax est subordonnée à la marche même de la maladie dont il est le symptôme. Il est très-commun aussi d'observer du jour au lendemain une augmentation ou une diminution considérable de l'épanchement, quoique souvent il ne soit survenu du côté de la maladie principale aucun phénomène qui explique ces changements.

Pronostic. — L'hydrothorax est toujours une complication fâcheuse qui augmente les souffrances des malades en produisant de la gêne dans la respiration, ou en l'augmentant lorsque déjà elle existe. Enfin, si l'hydrothorax se faisait rapidement et dans les deux côtés du thorax à la fois, il pourrait ou déterminer la mort ou l'accélérer beaucoup.

Traitement. — On insistera sur l'usage des purgatifs et des diurétiques, lorsque rien ne s'oppose à leur emploi; on promènera des vésicatoires sur la poitrine; enfin, si l'épanchement était trop considérable et s'il menaçait de produire l'asphyxie, il faudrait l'évacuer à l'aide d'une simple ponction faite avec un trocart. Si l'hydrothorax n'était pas le plus souvent symptomatique d'une maladie incurable, on devrait espérer de meilleurs résultats de la thoracentèse faite pour cette maladie que dans le cas de pleurésie chronique, et cela en raison de l'intégrité de la plèvre, et parce que le poumon, n'étant point bridé par de fausses membranes, se laisse dilater plus facilement par l'air. Quoi qu'il en soit, on devra évacuer le liquide toutes les fois que, par son accumulation trop grande, il détermine des accidents de suffocation. Le plus souvent, il est vrai, ce n'est là qu'un moyen palliatif, mais cependant on ne devrait point négliger une ressource qui produit toujours du soulagement.

DE L'HYDROPÉRICARDE

Chez la plupart des individus qui succombent à une maladie aiguë ou chronique, on trouve dans le péricarde une, deux ou trois cuillerées à bouche de sérosité citrine ou légèrement sanguinolente, épanchement qui, comme celui des plèvres, paraît s'effectuer pendant l'agonie, et reconnaît les mêmes causes que ce dernier. Lorsque l'épanchement du péricarde dépasse 100 à 125 grammes, il ne nous semble plus devoir être considéré comme cadavérique : c'est donc là le terme qu'il me paraît convenable de fixer pour marquer le point où commence l'hydropéricarde.

La plupart des auteurs divisent l'hydropéricarde en idiopathique ou essentielle et en symptomatique; mais nous ne pouvons que répéter ici ce que nous disions tout à l'heure de l'hydrothorax, savoir, que ces épanchements sont toujours symptomatiques d'une des nombreuses affections qui produisent les autres espèces d'hydropisies. On retrouve l'épanchement séreux du péricarde surtout dans le cours de la maladie de Bright, puisqu'on l'observe alors dans le quart des cas; il se montre aussi presque toujours consécutivement aux épanchements séreux du péritoine, de la plèvre et du tissu cellulaire.

Il n'existe encore dans la science aucun fait authentique qui démontre qu'une hydropéricarde se soit jamais développée primitivement par suite d'une supersécrétion active de la séreuse. Dans les cas qu'on a rapportés comme tels, il a existé manifestement une péricardite plus ou moins étendue : le péricarde contenait donc alors, outre la sérosité, une plus ou moins grande quantité de flocons albumineux, tels qu'on en trouve dans l'inflammation de toutes les membranes séreuses.

Caractères anatomiques. — La sérosité, tantôt citrine, tantôt sanguinolente, varie de quantité; parfois il n'y a d'épanché que 125 à 150 grammes, tandis que dans d'autres cas on peut en trouver jusqu'à 4 kilogrammes, ainsi que Corvisart l'a observé une fois. Lorsque l'épanchement est considérable, le péricarde est nécessairement distendu, le cœur est refoulé en arrière et en haut, comme s'il surnageait : son tissu est parfois plus pâle, et le péricarde offre aussi dans quelques cas une couleur lactescente ou d'un blanc mat. Enfin, les poumons, le diaphragme, l'estomac, le foie et la rate même sont déplacés ou refoulés, comme nous l'avons vu dans certaines péricardites chroniques avec épanchement considérable.

Symptômes. — Les signes locaux de l'hydropéricarde sont les mêmes que ceux de la péricardite aiguë ou chronique avec épanchement considérable. Comme pour celle-ci, il existe une voussure de la région précordiale, une matité s'étendant sur une surface plus ou moins large, et pouvant varier plus ou moins dans un sens ou dans un autre, suivant les positions qu'on donne au malade. A l'auscultation, les bruits du cœur sont obscurs, lointains, parfois même on ne les perçoit plus. Corvisart a dit qu'on pouvait d'un moment à l'autre sentir les battements de l'organe tantôt à droite, tantôt à gauche, ce qui s'expliquerait parce que le péricarde, dilaté par le liquide, permettrait au cœur de nager, pour ainsi dire, et de se déplacer de la sorte assez facilement. Ce signe, observé par Corvisart, ne paraît pas avoir été vérifié par beaucoup de médecins; cependant il est mentionné par Hope, par M. Pigeaux, et surtout par mon très-regrettable ami le professeur Requin, qui l'a constaté une fois. Enfin, dans ces hydropéricardes très-volumineux, on pourrait parfois, à l'exemple de

Sénac, voir un mouvement d'ondulation produit par le flot du liquide dans l'intervalle des troisième, quatrième et cinquième côtes. On pourrait aussi sentir manifestement dans ce point de la fluctuation, ainsi que Corvisart l'a reconnu une seule fois ; mais personne, jusqu'à présent, n'a retrouvé ces mêmes phénomènes. Disons pourtant que, si jamais on les constatait de nouveau, ils seraient tout à fait caractéristiques d'un épanchement abondant dans le péricarde.

Dans l'hydropéricarde, il n'y a point de douleur, mais seulement un sentiment de pesanteur et d'oppression, et parfois de l'orthopnée; la face est violacée, le pouls est petit, fréquent, et si l'œdème des extrémités inférieures n'existe déjà par le fait d'une maladie antérieure, il peut se développer sous l'influence de l'épanchement du péricarde. Pour que ces phénomènes aient lieu, il faut pourtant que la sérosité épanchée soit très-considérable; car si elle n'était qu'en quantité médiocre, les fonctions du cœur ne seraient point ou à peines troublées, pourvu toutefois que l'épanchement se soit produit lentement. Dans les cas, au contraire, où celui-ci se fait rapidement, il peut, même étant en petite quantité, produire un grand désordre dans les contractions cardiaques. De même que nous l'avons vu pour l'hydrothorax, l'hydropéricarde peut rester quelque temps stationnaire, ou bien augmenter ou diminuer en peu de temps. Sa durée est indéterminée.

Les signes précédemment indiqués feront découvrir la présence du liquide dans le péricarde, même lorsque cet épanchement est médiocre; car nous n'admettons pas, avec Laënnec, que les moyens physiques d'exploration dont nous disposons ne nous permettent de reconnaître que les hydropéricardes très-considérables, c'est-à-dire celles dans lesquelles il y a au moins 500 grammes de sérosité.

Pour déterminer quelle est la cause de l'affection, il faudra avoir égard aux antécédents, à la marche de la maladie et aux affections concomitantes.

Pronostic. — La gravité du pronostic sera proportionnée à l'abondance de l'épanchement : cependant on ne peut encore rien établir de précis à ce sujet.

Traitement. — L'hydropéricarde sera combattue par de larges vésicatoires sur la région précordiale, par les diurétiques et les purgatifs hydragogues usités dans les autres hydropisies. Mais lorsque ces moyens sont impuissants et que l'épanchement menace par son abondance de suspendre les fonctions du cœur, il faut s'empresser d'évacuer le liquide. La paracentèse du péricarde est recommandée depuis Sénac. Les uns ont conseillé la simple ponction, d'autres l'incision dans le cinquième ou le sixième espace intercostal, à 2 ou 3 centimètres du bord gauche du sternum. D'autres, enfin, ont recommandé l'incision après avoir préalablement trépané le sternum : ce dernier procédé est vicieux; les deux autres peuvent être également recommandés. On se servira, pour l'opération, d'un trocart garni ou non d'une peau de baudruche, qu'on introduit doucement, sans secousses, de dedans en dehors. Cette opération a rarement réussi, elle n'a guère été jusqu'à présent qu'un moyen palliatif.

DE L'ASCITE

On désigne sous le nom d'*ascite* l'accumulation de sérosité dans la cavité du péritoine.

Historique. — L'ascite, qui est une des formes les plus communes des hy-

dropisies, a été connue dès la plus haute antiquité. Le mot qui sert à la désigner lui a été probablement donné à cause de la ressemblance qui existe effectivement entre le ventre rempli de sérosité et une outre (ἀσκός) également distendue par un liquide. Les anciens, quoique considérant l'ascite comme étant presque toujours une maladie essentielle, idiopathique, ont pourtant essayé, à différentes époques, de la rattacher à l'existence de quelque lésion matérielle, spécialement à une altération du foie (Galien), ou aux diverses lésions organiques des principaux viscères de l'abdomen (F. Hoffmann). Les recherches d'anatomie pathologique, poursuivies avec tant de zèle depuis Morgagni, ont eu pour effet de restreindre de plus en plus le nombre des ascites idiopathiques, en même temps que des moyens d'exploration plus précis permettaient de ne plus confondre les hydropisies de l'abdomen avec les maladies nombreuses qui ont avec elles plusieurs points de ressemblance.

Étiologie. — Il est certain qu'il existe une ascite idiopathique; elle affecte presque toujours la forme sthénique. On l'observe à peu près uniquement chez les sujets jeunes, robustes; elle a paru parfois succéder à la suppression d'une hémorrhagie constitutionnelle, mais plus souvent elle a été causée par l'impression du froid, par la suppression brusque de la transpiration, à la suite de l'ingestion d'une boisson glacée ou après une immersion dans de l'eau froide. J'ai vu plusieurs fois aussi une ascite se déclarer à la suite de l'usage prolongé des purgatifs drastiques. Dans ce cas, comme après l'impression du froid, on ne peut saisir aucune lésion matérielle capable d'expliquer l'hydropisie; il semble que celle-ci survienne seulement alors sous l'influence d'une excitation particulière du péritoine, d'une fluxion amenant une supersécrétion de liquide.

Presque toujours l'ascite est symptomatique. Elle peut survenir sous l'influence de toutes les causes qui président au développement des autres hydropisies; il est inutile de les énumérer de nouveau. La plupart de ces causes ne déterminent l'ascite qu'après avoir déjà produit d'autres hydropisies, spécialement l'œdème de quelques parties du corps. Mais parmi ces lésions, il en est quelques-unes qui semblent être plus spécialement des causes d'ascite, puisque, lorsqu'elles amènent des hydropisies multiples, ce n'est qu'après avoir préalablement produit un épanchement péritonéal : tels sont l'hypertrophie de la rate et du foie, l'atrophie de ce dernier viscère, son altération connue sous le nom de *cirrhose*, le rétrécissement de la veine porte et la péritonite tuberculeuse. D'après la multiplicité des causes de l'ascite, on conçoit que cette affection doit être très-commune; on l'observe, en effet, à tous les âges; on l'a même vue se développer dans le cours de la vie intra-utérine; le volume que le ventre acquiert alors peut devenir une cause de dystocie.

Anatomie pathologique. — D'après ce qui précède, on conçoit combien sont nombreuses et variées les altérations qu'on trouve à l'ouverture des cadavres. Quant à l'épanchement lui-même, il est plus ou moins abondant. Il est très-rare que l'abdomen contienne moins d'un litre de liquide; assez souvent sa quantité s'élève jusqu'à 30, 40 et 50; on en a même retiré beaucoup plus. Ce liquide est parfois un peu lactescent ou rougeâtre; il peut contenir quelques rares flocons albumineux; le plus souvent il est d'un jaune citrin ou verdâtre, inodore, très-rarement il a une odeur nauséeuse ou fétide; il a parfois, au toucher, une certaine consistance oléagineuse, et contient en général une plus forte proportion d'albumine que le sérum des autres hydropisies étudiées jusqu'à présent. On dit aussi qu'on pouvait y trouver de la fibrine, mais cela n'arrive que dans les cas où un point du péritoine a été phlogosé. Parmi les substances que la sérosité ascitique peut accidentellement contenir est l'urée,

qu'on a rencontrée dans les épanchements péritonéaux survenant dans le cc de la maladie de Bright.

La sérosité épanchée dans le ventre produit elle-même diverses lési Lorsque la collection est considérable et que les parois du ventre ont été t distendues, on trouve la plupart des muscles qui les forment, et surtout muscles droits, pâles, amincis, comme atrophiés; il en est de même des in tins, qui sont refoulés vers la partie supérieure du ventre; enfin, le périto pariétal et viscéral offre souvent une couleur opaline, une teinte laiteuse résulte probablement de la macération que cette membrane a subie de la p du fluide épanché.

Symptômes. — Lorsque la sérosité se forme dans le péritoine, le ver augmente peu à peu de volume, les malades se plaignent d'abord d'être ser par leurs vêtements, et cette gêne augmente encore après les repas. Si l examine alors le ventre, on le trouve plus ou moins déformé. Le malade es debout ou assis, l'hypogastre et les régions iliaques forment une saillie p ou moins considérable; s'il est couché horizontalement, les flancs semb élargis; enfin, si l'on fait incliner le malade sur un des côtés, la saillie ventre se dessine dans le point qui est devenu le plus déclive. Cependan mesure que l'épanchement devient plus abondant, on voit augmenter la tens du ventre, dont la circonférence peut être double ou triple de l'état normal arrive assez fréquemment alors que la cicatrice ombilicale est soulevée forme une petite tumeur molle, fluctuante, transparente, qui se tend toutes fois que les malades toussent ou font des efforts. La percussion du ventre entendre un son tout à fait mat dans tous les points que le liquide occupe matité est d'autant plus complète et la résistance au doigt d'autant plus fo que la couche de liquide offre plus d'épaisseur. Ces phénomènes ont donc maximum d'intensité à l'hypogastre et vers les flancs : ils diminuent quanc se rapproche de la partie supérieure; enfin, on arrive à un point plus ou m voisin de l'ombilic, où la matité est moins complète et où il existe déjà un d'élasticité : c'est ce qui marque la ligne de niveau du liquide. Au-dessus ce point il y a une sonorité tympanique due aux intestins, qui, doués d'une santeur spécifique plus considérable, en raison des gaz qu'ils contiennent, nagent au-dessus de l'épanchement. Pour constater ces phénomènes, il conv de percuter d'abord légèrement, afin de ne pas déplacer le liquide. Cependa pour découvrir l'état des parties profondes, pour mesurer l'épaisseur de couche liquide, et pour s'assurer qu'aucune anse intestinale n'est mainte au centre de l'épanchement par quelque ancienne adhérence, on devra dé mer la paroi abdominale et percuter au fur et à mesure qu'on se rapproche la colonne vertébrale. Dans l'ascite, on produit presque toujours le phénom de la fluctuation : celle-ci est, en général, d'autant plus manifeste que la qu tité de sérosité est plus considérable, que les parois du ventre sont plus c tendues, et qu'il y a moins d'infiltration dans le tissu cellulaire sous-cuta Pour sentir la fluctuation, il suffit de placer une main sur un côté du ven et de frapper légèrement avec l'autre sur le côté opposé : la première re aussitôt la sensation d'un choc ou d'une ondulation. Pourtant ce n'est pas t jours d'un côté à l'autre du ventre qu'il faut chercher à produire ce phénomè on n'y réussirait pas, en effet, dans les cas surtout où l'épanchement n'est assez considérable pour distendre le ventre. En pareille circonstance, il v mieux chercher la fluctuation dans le point le plus déclive, et dans un p espace : pour cela, on percute avec l'indicateur d'une main à 6 ou 9 centimèt de celle qu'on tient appliquée : on obtient alors ce qu'on nomme la *fluctuat*

périphérique. Ce mode d'exploration a été parfaitement décrit par M. le docteur Tarral. Dans les cas ordinaires, il convient, en général, d'appliquer la main à la partie inférieure du ventre, là où la couche de liquide offre le plus d'épaisseur. Pour percevoir la fluctuation, il faut tantôt ne faire que poser la main, d'autres fois on doit déprimer assez fortement les parois du ventre. La fluctuation est rarement perçue dans toute l'étendue de la matité; elle n'existe parfois manifestement qu'à l'hypogastre ou vers les flancs.

Lorsque l'ascite est devenue considérable, la peau du ventre est lisse, tendue; bientôt le tissu cellulaire subjacent s'infiltre; enfin il n'est pas rare de voir le derme lui-même se pénétrer de sérosité. Dans ces cas, il suffit de promener très-légèrement l'ongle sur la surface du ventre pour tracer un sillon plus ou moins profond, qui ne tarde pas à disparaître. Enfin, l'infiltration finit par gagner le reste du corps, et tout d'abord les membres inférieurs, si toutefois ils n'avaient pas été envahis les premiers.

Les viscères abdominaux, les organes digestifs spécialement, éprouvent dans leurs fonctions un trouble plus ou moins marqué, proportionné au degré de compression que le fluide épanché exerce sur eux. Ainsi les digestions sont laborieuses, pénibles; il y a parfois des vomissements et une constipation opiniâtre; souvent le tube intestinal, et surtout l'estomac, sont le siége d'une exhalation abondante de gaz qui rend l'anxiété plus pénible; l'ingestion des aliments et des boissons augmente également la gêne et la tension du ventre. Il paraît aussi que la compression à laquelle les reins et les uretères sont soumis diminue souvent la sécrétion urinaire; celle-ci reprend communément toute son activité dès qu'on a évacué le liquide par la paracentèse. C'est en grande partie par la compression que subissent les veines abdominales qu'il faut expliquer l'œdème des membres inférieurs et le développement insolite que prennent souvent les veines sous-cutanées abdominales et même celles des parois latérales de la poitrine jusque dans le creux axillaire, vaisseaux par lesquels s'établit une circulation supplémentaire. Ce qui le prouve, c'est qu'après la paracentèse, lorsque la cause de compression a été enlevée, on voit diminuer et parfois disparaître l'œdème des membres inférieurs; les veines des parois thoraciques et abdominales reprennent aussi leur calibre, à moins pourtant qu'il n'existe un obstacle permanent dans la veine porte, ou dans la veine cave inférieure, obstacle qui aura été le point de départ de tous les accidents. Dans l'ascite nous avons vu les viscères thoraciques être plus ou moins troublés dans leurs fonctions. Le refoulement en haut du diaphragme et le rétrécissement que la cavité thoracique subit, par suite, dans son diamètre vertical, expliquent la dyspnée des malades, qui est toujours proportionnée à la distension que le ventre a subie; elle explique aussi les palpitations dont quelques-uns se plaignent, et même l'hémorrhagie, accident que Stoll paraît avoir observé quelquefois, mais qui se rattache le plus souvent peut-être à des noyaux d'apoplexie pulmonaire. Ces troubles sont surtout portés à leur summum d'intensité lorsque l'ascite existe en même temps qu'une grossesse : alors les femmes éprouvent une anxiété continuelle et sont dans un état de suffocation imminente. Ces symptômes prennent surtout un caractère effrayant à dater du sixième mois de la gestation, c'est-à-dire à l'époque où le fond de l'utérus s'élève à 6 centimètres au-dessus de l'ombilic.

Les sujets atteints d'ascite ont généralement la face pâle, altérée, bouffie, ou amaigrie; les muqueuses sont décolorées; la peau est sèche, aride, rugueuse; l'urine est rare, la soif variable; la faiblesse et l'amaigrissement vont toujours en augmentant; dans la station, comme pendant la marche, les malades sont

obligés de renverser le tronc en arrière, afin de rétablir l'équilibre. Enfin, il existe plusieurs autres symptômes généraux et locaux, variables suivant la maladie dont l'ascite est un des symptômes.

Dans les cas rares où l'ascite est sthénique et idiopathique, l'accumulation de sérosité dans le péri oine se fait plus rapidement que dans les cas précédents; mais elle est communément alors moins abondante, précédée et accompagnée d'un état subinflammatoire : ainsi la peau est chaude, halitueuse; le pouls est large, dur et plus fréquent que de coutume; enfin, quelques douleurs se font sentir dans l'abdomen.

Marche. Durée. — L'ascite a une marche qui varie suivant la cause qui la produit; suivant qu'elle est primitive, ou bien qu'elle arrive consécutivement à d'autres hydropisies. C'est ainsi que dans les maladies du cœur l'épanchement péritonéal est toujours précédé de l'œdème des extrémités inférieures, et souvent aussi d'une œdématie de la face. L'épanchement s'accroît avec plus ou moins de rapidité, il offre souvent, et sans cause appréciable, des alternatives. Sa durée est toujours longue; il est rare qu'il se termine avant un ou deux mois; souvent il persiste pendant six mois, pendant une ou plusieurs années. Graves a cité un cas de guérison après huit années. M. Canu, médecin à Yvetot, a présenté, en 1842, à l'Académie de médecine, l'observation d'une femme de trente-six ans qui, ayant été ascitique pendant seize ans, avait guéri après avoir subi huit cent quatre-vingt-six ponctions. On cite des cas plus extraordinaires encore d'ascites qui auraient persisté pendant trente ou quarante ans. Notons que ces faits en apparence merveilleux ont été presque tous observés chez des femmes, et qu'ils sont peut-être moins des exemples d'ascite que des cas d'hydropisie enkystée des ovaires. La guérison spontanée de cette dernière affection, sans être commune, est pourtant moins extraordinaire que celle d'une ascite qui aurait duré un aussi grand nombre d'années.

Terminaisons. — L'ascite peut se terminer par la guérison; celle-ci a communément lieu peu à peu par suite de la résorption lente du liquide, ou bien plus rapidement, et dans ce cas on observe ordinairement un flux par l'intestin, par l'estomac, par les voies urinaires, par la peau et, dit-on aussi, mais j'ai peine à le croire, par les glandes salivaires, par le vagin ou par une surface sécrétoire accidentelle. La quantité de liquide qui est rendue peut être alors énorme : c'est ainsi qu'on a vu une femme rendre 30 pintes d'urine en soixante-douze heures (Mondière), et Penada cite un cas où 384 livres d'urine furent excrétées en quatre-vingt-seize heures. Les faits les plus remarquables en ce genre ont été réunis par Mondière, dans un travail que ce regrettable observateur a publié dans le septième volume du journal *l'Expérience*. Dans des cas, rares encore, l'ascite a guéri après l'évacuation spontanée de la sérosité, soit à travers les parois abdominales, soit dans l'intestin. Mais l'ascite ne guérit presque jamais lorsquelle dépend d'une lésion matérielle des organes; si quelquefois elle cesse tout à fait, ce n'est presque toujours que d'une manière momentanée, ou elle ne tarde pas alors à se reproduire après une suspension plus ou moins courte.

Si l'on se rappelle les causes qui produisent le plus fréquemment l'ascite, on comprendra pourquoi cette maladie se termine le plus souvent d'une manière funeste. En général, alors, l'anxiété et l'oppression augmentent, l'hydropisie s'étend à tout le corps; il y a des défaillances, des syncopes, des escharres, puis la mort survient peu à peu, ou bien tout à coup.

Diagnostic. — Le diagnostic comprend trois points : 1° reconnaître l'as-

cite; 2° la distinguer des maladies qui ont quelque ressemblance avec elle; 3° déterminer la cause qui l'a produite.

La tuméfaction uniforme du ventre, la matité et la fluctuation sont les trois caractères à l'aide desquels on diagnostique la présence d'un épanchement liquide dans l'abdomen. On déterminera que le liquide est libre dans le péritoine par la facilité avec laquelle on peut le déplacer en variant les positions du tronc : c'est ainsi qu'en faisant coucher le malade sur un des côtés, le liquide, obéissant aux lois de la pesanteur, s'accumulera dans la partie déclive; la percussion pratiquée à ce niveau donnera un son complétement mat, tandis que, dans le point correspondant du côté opposé, le son sera plus ou moins tympanique. Si, enfin, on fait coucher le malade sur ce dernier côté, on obtiendra des résultats semblables aux précédents, mais en sens inverse. En variant ainsi les positions des malades, on pourra, comme M. Piorry l'a démontré le premier, arriver à reconnaître des épanchements assez peu considérables pour ne déterminer encore ni matité ni fluctuation. Comme dans ces cas le liquide s'accumule spécialement dans la cavité pelvienne, il importe, pour en révéler la présence à l'aide de nos moyens d'exploration, de soulever le bassin et d'incliner le malade sur un des côtés : en réunissant ainsi toute la sérosité dans un seul point, on pourra obtenir un son mat, et déterminer le phénomène de la fluctuation; si toutefois il n'existe pas d'anciennes adhérences qui s'opposent au déplacement de la sérosité. J'ai dit précédemment comment on pourrait produire la fluctuation; je ne reviendrai point sur ce phénomène. Mais il importe ici de prévenir nos jeunes confrères de ne pas prendre pour de la fluctuation la vibration ou le frémissement qu'éprouvent les parois abdominales distendues, lorsqu'on les percute brusquement. La sensation que l'on perçoit dans ces cas diffère pourtant de celle que donne la fluctuation; c'est l'habitude seule qui peut apprendre à distinguer les deux phénomènes. Cependant, pour éviter l'erreur, on n'a qu'à faire déprimer légèrement, avec le bord cubital de la main d'un aide, un point de la paroi abdominale intermédiaire entre l'endroit qu'on percute et celui où l'on veut sentir le flot, pour ôter toute incertitude. En effet, si du liquide est épanché dans l'abdomen, le flot continuera à être perçu distinctement; si, par contre, le frémissement est dû à la tension de la paroi, la légère pression exercée sur elle suffira pour intercepter les vibrations, et la main appliquée ne percevra plus rien.

Différentes tumeurs ou maladies du ventre peuvent simuler l'ascite, et ont, en effet, donné lieu souvent à des erreurs de diagnostic; ce sont : la tympanite, les tumeurs enkystées des ovaires, la distension de la vessie par l'urine, et toutes les tumeurs formées par le développement de l'utérus. Cependant, avec de l'attention, le diagnostic ne saurait jamais offrir d'incertitude.

Dans la tympanite, le ventre est plus ou moins distendu, comme il l'est dans l'ascite; mais il y a cette différence entre les deux affections, que dans la première le ventre offre dans toute son étendue une sonorité exagérée, tandis que dans l'ascite le son tympanique n'existe qu'à la partie supérieure, là où les intestins ont été refoulés; partout ailleurs le son est plus ou moins complétement mat.

Si la vessie distendue par l'urine fait saillir la paroi abdominale antérieure, le son est mat à son niveau, et l'on peut produire la fluctuation comme dans l'ascite; mais dans le cas de rétention d'urine la fluctuation est plus profonde, plus obscure; le palper de l'abdomen fait reconnaître une tumeur ovalaire ou piriforme située sur la ligne médiane : on peut à peine déplacer la matité par les différentes positions qu'on donne au malade, et souvent on excite des envies

d'uriner en pressant sur la tumeur. Enfin, le cathétérisme, en donnant issue à l'urine, détruit tous les doutes qu'on pouvait encore avoir.

Il est impossible de confondre l'ascite avec une grossesse avancée; car dans celle-ci le ventre est occupé inférieurement par une tumeur piriforme, dure, mate, non fluctuante, située sur la ligne médiane et un peu inclinée à droite; en appliquant l'oreille à son niveau, on entend le souffle placentaire et le double battement du cœur du fœtus; enfin le toucher fait reconnaître un raccourcissement plus ou moins considérable du col et le phénomène du ballottement. Il sera tout aussi facile de distinguer l'ascite de l'hydromètre, de la pneumatose utérine, des tumeurs enkystées des ovaires, ainsi que de l'affection vicieusement nommée hydropisie de l'estomac : c'est ce que j'exposerai avec détail quand je traiterai de chacune de ces maladies. (Pour le diagnostic d'avec certains abcès de la rate, voyez page 344.)

L'ascite une fois reconnue, il faut déterminer la cause qui l'a produite. On y parvient le plus souvent en étudiant les antécédents des malades, la marche que l'ascite a suivie, et les phénomènes morbides qui l'accompagnent. L'épanchement péritonéal qui survient consécutivement à l'œdème des extrémités inférieures pourrait bien dépendre d'un obstacle au cours du sang dans la veine cave inférieure; mais presque toujours il est l'indice d'une affection organique du cœur. L'ascite qui se montre chez des sujets dont la face est pâle, bouffie, et qui ont eu déjà de l'œdème sur plusieurs autres points du corps, devra faire soupçonner une maladie de Bright, et portera à examiner les qualités de l'urine. Lorsque l'ascite est primitive, lorsqu'un sujet qui présente la diathèse séreuse au plus haut degré, nous apprend que l'hydropisie a commencé par le ventre, et n'a gagné les autres parties du corps que consécutivement, il faudra rechercher dans l'abdomen lui-même la cause de la maladie. La palpation et la percussion pourront alors faire reconnaître dans cette cavité quelque tumeur plus ou moins volumineuse; si l'exploration la plus attentive n'en fait pas constater l'existence, on soupçonnera quelque obstacle dans la veine porte, et avant tout une cirrhose du foie; car cette lésion est la cause la plus fréquente des ascites primitives. Enfin l'épanchement péritonéal qui a été précédé de douleurs de ventre, de vomissements bilieux, d'un grand amaigrissement, et qui, surtout, s'accompagne de rénitence et de dureté des parois abdominales, devra être rattaché à une péritonite chronique (voyez cette maladie).

Nous ne saurions terminer ce sujet sans redire encore combien les ascites idiopathiques sont rares. On ne doit donc jamais manquer, dans les cas d'épanchements péritonéaux, d'interroger tous les organes, toutes les fonctions, et d'analyser les fluides, pour être éclairé sur la cause de la maladie. Il ne faut pas oublier surtout que des ascites en apparence spontanées, survenant rapidement et sans douleur chez des sujets jeunes, et au milieu des apparences de la santé, se lient souvent à une grave lésion du péritoine, à la présence de tubercules miliaires. Nonobstant cette altération, quelques malades se rétablissent momentanément, et sont emportés plus tard par une récidive ou par une autre affection tenant à la diathèse elle-même. Il y a une vingtaine d'années, j'envoyai dans les salles de Chomel une jeune fille, forte en apparence, qui avait été prise, sans cause connue, d'une ascite remontant alors à quelques semaines. La manière dont l'affection avait débuté, sa marche, l'état actuel de la maladie, la facilité avec laquelle la guérison s'opéra, donnaient à penser que l'ascite était essentielle. Cependant, à peine quelques semaines s'étaient écoulées, que cette jeune fille rentrait de nouveau à l'Hôtel-Dieu avec une méningite granulée à laquelle elle succomba; à l'autopsie, on trouva, indépendamment

des lésions cérébrales, un grand nombre de granulations miliaires dans le péritoine, qui présentait, en outre, quelques fausses membranes et un reste d'épanchement liquide.

Pronostic. — L'ascite est une maladie toujours grave; cette gravité tient bien moins à l'épanchement lui-même qu'aux lésions dont elle est presque toujours symptomatique. La grossesse est, dans tous les cas, une circonstance très-aggravante; il faut savoir que la paracentèse, qu'on est souvent obligé de pratiquer pour remédier aux accidents, provoque en général l'expulsion du fœtus.

Traitement. — Le traitement à opposer à l'ascite est le même que celui des autres hydropisies; on insiste spécialement sur les purgatifs hydragogues, sur les sudorifiques, sur les bains de vapeur et sur les diurétiques. (Voy. plus haut, p. 792.) Quelques médications spéciales ont, en outre, été proposées contre cette affection. Ainsi, Chrestien a publié dans le tome XXVII des *Archives de médecine* un travail pour prouver l'utilité de la diète exclusivement lactée dans les ascites simples, comme dans celles qui étaient symptomatiques d'altérations survenues dans la rate et dans le foie. Les malades dont il parle ont guéri à la suite d'une abondante diurèse. Cette supersécrétion a-t-elle été spontanée, ou bien est-elle l'effet du traitement? C'est un point qui reste à éclaircir. Quelle que soit, d'ailleurs, la méthode qu'on suive, pour bien juger de l'effet des remèdes, il importe de mesurer de temps en temps la circonférence du ventre à l'aide d'un lien. Il convient de marquer avec de l'encre ou bien avec du nitrate d'argent la hauteur de l'épanchement.

Lorsque les moyens ordinaires restent sans effet, lorsque la distension du ventre est telle que les malades éprouvent beaucoup de dyspnée et d'anxiété, il faudra donner issue au liquide par la paracentèse. Dans la plupart des cas, on tarde trop à pratiquer cette petite opération, qui soulage toujours; en la différant comme on le fait, on laisse distendre outre mesure et affaiblir les parois abdominales, ce qui permet à l'épanchement de se reproduire avec beaucoup de facilité.

Pour pratiquer la paracentèse, le malade sera couché sur le bord du lit correspondant au côté sur lequel on se propose d'opérer; sa tête sera élevée par des oreillers, et le corps un peu incliné. Un aide soutient le malade. La ponction sera faite indifféremment à droite ou à gauche, à moins pourtant qu'une tumeur ne force à choisir un des côtés à l'exclusion de l'autre. Le point d'élection où l'instrument doit être enfoncé correspond au milieu d'une ligne qui de l'ombilic aboutirait à l'épine iliaque antérieure et supérieure. Cependant, si l'ascite coexistait avec une grossesse, le liquide ayant été refoulé en grande partie vers les hypochondres, comme la matité et la fluctuation le démontrent, on a conseillé de ponctionner dans ce point (Scarpa et Cruch, de Pavie); d'autres ont cru préférable, avec Ollivier (d'Angers), de donner issue au liquide à travers l'ombilic ou par un point de la ligne blanche. Quelle que soit la partie du ventre qu'on ponctionne et de quelque manière qu'on opère, il convient, avant d'enfoncer l'instrument, de percuter le ventre à ce niveau, et de s'assurer, en pratiquant la percussion superficielle et puis la percussion profonde, qu'il n'y a aucune anse intestinale adhérente dans cet endroit.

Ces précautions prises, le trocart étant suffisamment graissé, après s'être assuré aussi que le poinçon est mobile dans la canule et peut en être aisément retiré, on saisit l'instrument de la main droite, de manière que le manche appuie dans le milieu de la paume, puis on l'enfonce rapidement dans le ventre jusqu'à ce qu'on ne sente plus de résistance, en ayant soin de tendre la peau

avec le pouce et l'index de la main gauche; retirant alors le poinçon, l'eau s'écoule, et on la reçoit dans un vase. En général, il n'est pas nécessaire d'imprimer à la canule aucun mouvement; quelquefois pourtant il faut l'incliner en divers sens, et aider à la sortie du liquide par une pression exercée sur le ventre à l'aide des deux mains d'un aide.

Nous conseillons de vider le ventre en une seule fois, à moins pourtant que l'ascite ne soit trop considérable, cas dans lequel on devrait faire plusieurs ponctions successives, et ne permettre à chacune d'elles que l'écoulement d'une partie du liquide, afin de faciliter le retrait des parois sur elles-mêmes. Le liquide évacué, la canule est retirée aussitôt, pendant qu'avec deux doigts de l'autre main on soutient la peau. Après avoir essuyé le sang qui coule en petite quantité de l'ouverture, on applique un morceau de sparadrap, et l'on entoure le ventre d'un bandage de corps modérément serré.

On a vu, dans quelques cas, une hémorrhagie se faire par la piqûre; lorsque la compression ne suffit pas pour l'arrêter, on pourrait, à l'exemple de Belloc, insinuer dans le trajet de la plaie un petit cylindre de cire, ou mieux encore un petit morceau de ces bougies nommées *rats-de-cave*, et qui, en raison de la mèche, peuvent être plus facilement introduites et retirées. La syncope est encore un accident noté parmi ceux qui surviennent après la paracentèse, mais elle est si rare que je ne l'ai pas encore observée dans ce cas. La position horizontale, l'inspiration de quelque odeur pénétrante, suffisent pour ranimer les malades.

Pour prévenir ou retarder le retour de l'épanchement, il faut, s'il n'existe d'ailleurs aucune contre-indication, établir une forte révulsion sur les reins à l'aide des diurétiques, sur l'intestin à l'aide des purgatifs énergiques, sur la peau au moyen de quelques bains de vapeur. On continuera aussi de faire une compression méthodique sur tout le ventre. Ces moyens ont parfois amené la guérison de quelques ascites, ou du moins ils ont retardé leur récidive; c'est ce qui résulte surtout d'un travail publié par Bricheteau dans le journal les *Archives* pour l'année 1832. Il a surtout démontré l'utilité de la compression dans quelques cas d'ascites simples, qui ne se lient à aucune lésion organique ni à aucun obstacle à la circulation veineuse.

On a tenté, à différentes époques, la cure radicale de l'ascite par des procédés analogues à ceux usités pour obtenir la guérison de l'hydrocèle. C'est ainsi qu'on a tour à tour proposé d'injecter dans le péritoine des vapeurs vineuses, le protoxyde d'azote, de l'eau tiède, de l'alcool, du vin, une décoction de quinquina, et dans ces derniers temps, de la teinture d'iode. Plusieurs médecins distingués n'ont pas craint d'employer et de préconiser cette *méthode* : MM. Leriche et Dieulafoy ont cité notamment quelques faits favorables (1), et M. Boinet, dans un travail publié par la *Gazette médicale* de 1851 et plus tard dans son ouvrage, a beaucoup exalté les vertus des injections iodées et proclamé même leur innocuité. Si la première impression de la teinture d'iode sur le péritoine produit la pâleur, le refroidissement, le ralentissement du pouls et un état syncopal, ces accidents pourtant ne seraient que momentanés, ils se dissiperaient après dix à quinze minutes; d'ailleurs, loin d'avoir une violente péritonite, les malades n'offriraient d'autres symptômes qu'un peu de tension et de sensibilité du ventre, un petit mouvement fébrile, qui se dissiperaient après un ou deux jours. En somme, M. Boinet déclare que, sur 13 injections iodées dans le péritoine, on compterait 11 succès. Quelque confiance que l'au-

(1) *Revue médico-chirurgicale* de 1846, et *Union médicale* de 1850.

teur m'inspire, je n'ai encore osé ni faire ni conseiller une opération pareille. Comment ne pas trembler, en effet, quand on injecte dans le péritoine un liquide aussi irritant que la teinture d'iode (1)? On dit bien, il est vrai, que cette substance provoque une phlegmasie spéciale, plastique, et que jamais du pus n'est produit; mais qu'importe? Ce n'en est pas moins une péritonite qui peut tuer et qui tuera, en effet, presque nécessairement, si elle envahit toute la séreuse abdominale : les expériences sur les animaux le démontrent. Il me semble d'autant plus imprudent d'exposer les malades à un péril si grand, que l'opération en principe me paraît être irrationnelle. Car si, comme la chose est presque constante, l'ascite est symptomatique d'une affection organique, l'injection iodée ne remédie, en cas de succès, qu'à un symptôme, et n'empêche pas la lésion de suivre son cours. Si, par contre, l'ascite est essentielle, elle constitue une affection très-curable par des moyens moins hasardeux. On a dit enfin que les adhérences contractées par les intestins entre eux et avec les parois du ventre pouvaient être la source de douleurs et de troubles permanents du côté des organes digestifs; mais je crois que ce résultat reproché à la méthode des injections n'est pas constant : il peut se faire, en effet, que l'iode se borne à modifier la vitalité de la séreuse et ne provoque pas la sécrétion de fausses membranes. Quoi qu'il en soit, il importe de rester dans une sage réserve, et en présence des succès qu'on cite, rappelons-nous qu'il n'est pas d'opérations irrationnelles, de procédés barbares, de médications incendiaires, dont la force médicatrice n'ait souvent triomphé.

SÉCRÉTIONS SÉREUSES DES MEMBRANES MUQUEUSES

Les membranes muqueuses sont très-rarement le siége de flux aqueux ou séreux; les seules sécrétions de ce genre qu'on observe quelquefois n'ont guère lieu que dans le tube digestif et dans les organes génitaux de la femme. On a bien décrit des flux pareils pouvant se faire par les fosses nasales, ainsi que Morgagni en cite quelques exemples; mais cette affection, que quelques auteurs ont proposé de nommer *rhinorrhée*, n'est pas encore suffisamment connue. Dans l'étude des flux séreux intestinaux nous croyons devoir admettre deux variétés, qui sont : le *choléra asiatique* et l'*hydro-entérorrhée*.

Du choléra asiatique.

Le choléra épidémique ou asiatique offre pour symptômes principaux dans sa forme grave : des vomissements et des selles de matières aqueuses blanchâtres, semblables à l'eau de riz; la suppression de la sécrétion urinaire; la fréquence, la petitesse, puis l'absence du pouls; le refroidissement presque glacial du corps; une couleur violacée des téguments, qui sont flasques et ridés; un amaigrissement rapide; des crampes très-douloureuses dans les membres; une aphonie plus ou moins complète, et un sentiment d'oppression parfois extrême.

Historique. — Je ne discuterai pas si le choléra asiatique est une affection

(1) M. Boinet conseille d'injecter dans le péritoine et d'y laisser pendant quelques minutes le liquide suivant :

Eau.....	200	grammes.
Teinture alcoolique d'iode.....	30	—
Iodure de potassium.....	4	—

nouvelle, ou si c'est d'elle qu'il est parlé dans plusieurs passages des livres sanscrits. Quoi qu'il en soit, c'est une maladie connue depuis longtemps dans les Indes orientales, où elle est endémique. Plusieurs fois on l'a vue, franchissant ses limites naturelles, aller exercer ses ravages au loin. Mais le fait le plus extraordinaire est celui de cette épidémie meurtrière qui, commençant à Jessore, près les bouches du Gange, en 1817, a successivement envahi l'Asie, l'Afrique, l'Europe et l'Amérique, est venue sévir dans notre pays, qu'elle a parcouru de 1832 à 1839. Disparu de France presque entièrement pendant treize ans, ce fléau nous a visités de nouveau en 1849, et a fait au moins autant de victimes que lors de sa première apparition; enfin, de novembre 1853 à mai 1854, nous avons eu à traverser pour la troisième fois une épidémie qui fut bénigne, si surtout on la compare aux deux qui l'ont précédée. Ces épidémies ont donné lieu à une foule de recherches et de travaux. Nous mentionnerons surtout l'excellent traité de MM. Gérardin et Gaimard, les monographies de MM. Bouillaud, Gendrin, Briquet et Mignot; les recherches de Magendie et de M. Rayer, ainsi que l'article remarquable publié dans le *Dictionnaire de médecine*, par Dalmas, praticien habile et observateur excellent dont nous regrettons la fin prématurée. Enfin, pour terminer, citons les rapports de M. Moreau de Jonnès et de la commission médicale du département de la Seine, ainsi que celui des professeurs Dubreuil et Rech.

Anatomie pathologique. — Les lésions qu'on trouve à l'ouverture des cadavres diffèrent suivant que les malades ont succombé dans la seconde période dite de *cyanose*, ou bien dans la troisième dite de *réaction*. Dans le premier cas, les cadavres perdent lentement leur chaleur, la teinte cyanosée de la face et des membres est conservée; l'œil est flétri; tout le corps est amaigri; les muscles sont peu consistants ou moins violacés : cette coloration se retrouve dans la plupart des os spongieux, et jusqu'à la racine et à la moitié de la couronne des dents. La masse intestinale, rarement distendue par des gaz, offre souvent extérieurement une coloration violacée, surtout pour les anses qui plongent dans l'excavation pelvienne. Le tube digestif ouvert, on le trouve pâle, décoloré par places; mais dans la plus grande partie de son étendue, il offre diverses nuances de coloration, rouge, lie de vin, noirâtre ou violacée; ses tuniques semblent épaissies. Les vaisseaux de la partie correspondante du mésentère sont gorgés de sang. Ces diverses colorations ne peuvent être rapportées à un travail inflammatoire, mais elles tiennent à une stase sanguine. Si, en effet, à l'exemple de Magendie, on injecte de l'eau dans les artères mésentériques, on entraîne tout le sang qui engorge les parois intestinales, et l'on rend à celles-ci la couleur d'un blanc grisâtre qui leur est naturelle. La membrane muqueuse a généralement sa consistance normale; mais elle présente le plus souvent dans toute l'étendue des voies digestives, depuis l'œsophage jusqu'au rectum, spécialement à la fin de l'iléon, dans le cæcum et dans le côlon, une éruption de petits corps durs et opaques, résistants à la pression du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis ou de mil, et qui ne sont autre chose que des follicules tuméfiés; cette lésion, bien décrite surtout par MM. Serres et Nonat, n'offre rien de caractéristique, elle n'est point spéciale au choléra. On la retrouve, en effet, dans une foule d'autres états morbides, toutes les fois que l'exhalation intestinale est augmentée; et comme, en outre, elle n'est pas constante, on ne saurait en faire le caractère anatomique de la maladie.

Les intestins et l'estomac des cholériques contiennent en plus ou moins grande quantité un liquide d'une odeur fade, blanc, floconneux, qu'on a com-

paré à du petit-lait mal clarifié ou à une décoction de riz ou de gruau. La membrane muqueuse est en outre tapissée par une matière comme crémeuse, d'un blanc grisâtre. Il est généralement admis que le liquide cholérique est identique par sa composition avec la sérosité du sang. Becquerel l'ayant soumis à quelques analyses, a trouvé qu'il était formé par une eau légèrement albumineuse, neutre ou un peu alcaline, contenant, outre l'albumine en dissolution, une quantité variable d'albumine coagulée unie à une très-petite quantité de mucus, et à une quantité relativement assez considérable de chlorure de sodium. Indépendamment de ce liquide, les intestins peuvent en outre contenir la bile jaune, verte, ou bien un liquide rougeâtre, sanguinolent. Les vaisseaux lymphatiques et biliaires sont exempts d'altération; le foie, ayant un volume ordinaire, est gorgé d'un sang noir, diffluent; il en est de même des reins, surtout dans leur couche corticale. La rate est en général petite, dure; tous les autres tissus parenchymateux sont congestionnés et d'une couleur violacée toute particulière. Enfin, sur les parois de la vessie qui est vide d'urine, on voit parfois des flocons blanchâtres semblables à ceux que nous avons déjà rencontrés dans les voies digestives. Les poumons sont le plus souvent flasques, affaissés, à peine engoués; d'autres fois l'engouement sanguin est considérable, et l'on a même vu des noyaux apoplectiques en plus ou moins grand nombre : on a trouvé aussi quelquefois dans les bronches les corpuscules blanchâtres déjà signalés dans les intestins et dans la vessie. Le cœur est petit, flasque, friable, rempli d'un sang noir, poisseux, qu'on a justement comparé à du raisiné mou ou à de la gelée de groseille mal cuite. MM. Michel Lévy et Tholozan ont fréquemment observé, pendant l'épidémie de 1849, des ecchymoses à la face externe du cœur, ainsi qu'à la face interne du ventricule gauche. Tout le système veineux, surtout au voisinage du cœur, est gorgé d'un sang également noir et poisseux; souvent ce liquide existe en petite quantité dans le cadavre; il était en effet difficile, dans l'épidémie de 1832, de pouvoir en recueillir plus de 250 à 312 grammes. D'après une remarque de M. Rayer, si on l'expose à l'air, il s'oxygène moins facilement que celui des autres malades. Le plus grand nombre des micrographes ont vu que les globules du sang cholérique ne présentaient aucune altération appréciable; mais les chimistes ont constaté une diminution dans la quantité normale de la fibrine, de l'albumine et des sels, tandis que la matière colorante était cinq fois plus considérable. M. Andral est arrivé à des résultats un peu différents; il a établi, en effet, dans une note lue en août 1859 à l'Académie des sciences, que l'albumine se maintenait dans le sérum du sang dans sa proportion normale. Becquerel conclut à son tour de deux analyses, que dans le choléra il y a augmentation dans la proportion des globules; que le sérum, moins abondant, plus dense, contient de l'albumine, et proportionnellement plus de matière extractive, plus de sels, et surtout plus de matières grasses, dont le volume est presque triplé. La supersécrétion intestinale rend compte aussi de l'état de sécheresse plus ou moins complète dans lequel se trouvent toutes les membranes séreuses du corps, spécialement le péritoine. Leur surface, en effet, est communément poisseuse; quelquefois elle est complétement sèche, ridée, parcheminée. Le fluide céphalo-rachidien est un peu diminué; les vaisseaux cérébraux et rachidiens sont plus ou moins gorgés de sang; la pulpe est elle-même plus ou moins congestionnée. Enfin, les nerfs et leurs ganglions peuvent être injectés de sang; mais ils sont toujours exempts de toute altération de tissus, quoi qu'en ait dit Delpech.

Lorsque les cholériques succombent dans la troisième période dite de réaction, les congestions veineuses sont moins nombreuses et moins intenses; on

retrouve plutôt alors les caractères propres aux congestions actives et à l'inflammation. Ainsi le cerveau est sablé, les poumons sont parfois enflammés, hépatisés; le sang renfermé dans les vaisseaux est plus rouge, et contient d'autant plus de sérum que la mort est survenue à une époque plus éloignée du début de la réaction. Le liquide cholérique a disparu; les membranes séreuses sont humides; les corpuscules intestinaux sont peu ou point saillants, tandis que les follicules agminés sont parfois un peu boursouflés, mais sans présenter aucune des lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde; enfin, la vessie contient plus ou moins d'urine.

Symptômes. Marche. — Le choléra asiatique débute parfois brusquement; presque toujours pourtant il y a des prodromes, tels que malaise, faiblesse, perte d'appétit, soif, douleurs de ventre, borborygmes très-bruyants, et diarrhée jaune ou blanchâtre, muqueuse, fétide; il y a en outre de l'accablement, de l'insomnie, des sueurs, des défaillances, des frissons vagues, irréguliers; le pouls est calme ou bien un peu accéléré. C'est à l'ensemble de ces symptômes prodromiques que quelques personnes ont donné le nom de *cholérine*. C'est pour ainsi dire la première période de la maladie. Ces accidents, qui se combinent entre eux de mille manières différentes, persistent plus ou moins; ils peuvent ne durer qu'un jour ou se prolonger au delà d'un septénaire : tantôt ils se terminent presque aussitôt par la guérison, ou bien ils sont remplacés par les symtômes propres au choléra. Magendie dit que quelques malades ont succombé après avoir présenté seulement les symptômes de la cholérine. La mort est arrivée alors par suite de l'anéantissement progressif des forces : toutefois les faits de ce genre ont été fort rares.

Lorsque le choléra est tout à fait déclaré, la soif est vive, les boissons froides sont prises avec avidité; le ventre est plus ou moins rétracté, il est peu sonore; il est le siége de coliques, que la pression augmente souvent. Bientôt le malade rend en vomissant ces matières blanches, floconneuses, d'une odeur fade, dont nous avons parlé précédemment; des évacuations alvines ont lieu simultanément. Les matières intestinales, d'abord jaunâtres et fétides, finissent bientôt par être identiques avec celles qui sont rejetées par la bouche. Ces évacuations sont généralement répétées à de courts intervalles. Bientôt le pouls s'accélère et s'élève rapidement à 120 ou 130 pulsations par minute; sa force diminue en proportion de sa fréquence. Les battements du cœur sont faibles et accompagnés parfois d'un bruit de souffle, dû sans doute à l'obstruction des orifices par le sang coagulé; la respiration est pénible, anxieuse, plus ou moins accélérée; les malades accusent de la dyspnée, ou plutôt un sentiment d'oppression, une sorte de constriction sous-sternale. Par la percussion et l'auscultation on ne découvre rien d'anormal dans la poitrine. La voix presque aussitôt s'affaiblit, elle est comme cassée, plus tard les malades sont tout à fait aphones; en même temps surviennent des vertiges, de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille; des crampes très-douloureuses se font sentir dans les bras, dans les doigts, et surtout dans les mollets, qui sont fermes et durs comme du bois. Les forces sont alors prostrées à tel point que beaucoup de malades ne peuvent se tenir debout : leur facies exprime l'abattement et une souffrance extrême; les traits sont tirés, la figure est notablement amaigrie; les yeux sont caves, bordés de noir. Si ces accidents vont encore en s'aggravant, la peau du corps se refroidit, la face prend une teinte bleuâtre; la pulpe des doigts et des orteils devient violacée, surtout au pourtour des ongles, tandis que la peau de ces parties est ridée comme si elle avait longtemps macéré dans de l'eau tiède. Lorsqu'on pince la peau sur les autres parties du corps, elle conserve pendant longtemps

le pli qu'on lui a donné, comme si les téguments avaient perdu toute leur élasticité. Non-seulement la face, mais le corps entier est amaigri par suite de l'absorption du fluide séreux qui humecte le tissu cellulaire; toutes les sécrétions naturelles ou accidentelles sont diminuées ou taries; la sécrétion urinaire elle-même est complétement suspendue. Au début ou bien dans les choléras moins graves, ce liquide existe seulement en quantité moins considérable; il est généralement trouble, et l'on y a souvent décelé la présence de l'albumine. C'est un fait qui, indiqué déjà en Allemagne, a été étudié avec soin en France pendant l'épidémie de 1849, d'abord par M. Rostan, puis par MM. Bouchut et Michel Lévy : ce dernier a rencontré l'albuminurie dans la plupart des cas, 611 fois sur 696.

A un degré plus avancé, on dit que l'affection est arrivée à sa seconde période. Les membres et la face sont alors complétement cyanosés; la coloration cyanique peut même gagner presque toute la surface du corps. Les yeux sont secs, ternes; la cornée est flétrie par suite de l'absorption de l'humeur aqueuse; la peau est froide et couverte d'une sueur visqueuse, de sorte qu'en la palpant on a la sensation que donne le toucher du nez du chien ou de la peau d'un batracien. La langue est bleuâtre et froide; la soif est plus vive. Les vomissements sont souvent plus rares que dans la période précédente; les selles, involontaires, sont souvent formées par un liquide rougeâtre et fétide. La voix est éteinte; l'haleine des malades est froide. L'air expiré contient parfois plus d'oxygène que chez les sujets sains, ainsi que l'ont prouvé les expériences de Davy, expériences dont M. Rayer a vérifié l'exactitude pendant l'épidémie de 1832. A cette même période, la dyspnée et l'oppression augmentent; le pouls devient imperceptible, il en est parfois de même des battements du cœur; la circulation semble alors interrompue : c'est ainsi qu'on a pu couper en travers une artère volumineuse sans qu'il s'en écoulât du sang. Si l'on ouvre une veine, ce n'est que par des pressions réitérées qu'on parvient à se procurer quelques cuillerées d'un sang noir, foncé, visqueux, se coagulant en masse et retenant tout ou presque tout son sérum. Le sang offre une température inférieure de 4 à 5 degrés Réaumur à celui qui est fourni par d'autres malades; aussi l'abaissement de température est-il général, affectant les parties profondes aussi bien que les parties superficielles. Cooper, à Berlin, avait vu en 1832 la température descendre à 26 degrés centigrades, et M. Roger, dans l'épidémie de 1849, a trouvé que le thermomètre s'abaissait de 5 à 6 degrés au-dessous de la moyenne physiologique. A cette période, tous les sens sont affaiblis ou éteints; l'ouïe est dure, la vue trouble, la sensibilité tactile abolie. Cependant, malgré des symptômes aussi fâcheux, les facultés intellectuelles persistent intactes, et il est rare qu'il y ait du délire. Dans cette forme grave et dans cette période extrême de la maladie, l'absorption elle-même languit et peut devenir à peu près nulle, ainsi que l'ont établi des expériences instituées par MM. Vernois et Duchaussoy. On peut donc dire sans exagération que les malades sont alors *cadavérisés*. La mort, qui est la terminaison presque constante de cet état, arrive tantôt lentement et après agonie, tantôt elle a lieu tout à coup, comme si elle était due à une syncope. Ce qu'il y a de remarquable alors, c'est que souvent la température du corps s'élève lorsque les individus sont arrivés à cette période ultime : c'est là sans doute ce qui a fait croire à quelques personnes que la température des cholériques augmentait parfois après la mort. Certains cadavres la conservent longtemps. Tels sont les accidents qui caractérisent cette seconde période du choléra grave, à laquelle on a donné les noms d'*algide*, de *bleue*, de *cyanique* ou d'*asphyxique*, en raison du refroidissement du corps, de la

couleur violacée de la peau et des phénomènes d'asphyxie qui prédominent.

Lorsque le malade ne succombe pas à la période algide, la maladie change bientôt de physionomie : le froid disparaît peu à peu; le pouls devient perceptible, puis il reprend sa force et son volume; la cyanose diminue, ainsi que l'amaigrissement; la face se colore, les yeux s'injectent, la voix prend de la force; la sécrétion urinaire se rétablit, et l'on y décèle parfois, mais d'une manière toute passagère, la présence de l'albumine; enfin le sang reprend peu à peu ses qualités normales, et il contient d'autant plus de sérum qu'on s'éloigne davantage du début de la réaction. L'ensemble de ces phénomènes caractérise la période dite de *réaction du choléra*.

Lorsque aucun accident ne vient entraver cette période, les malades ne tardent pas à entrer en convalescence; mais la réaction n'est pas toujours aussi franche : il est des malades, en effet, chez lesquels elle est *incomplète*, c'est-à-dire qu'après s'être établie en partie, elle est remplacée bientôt par de nouveaux symptômes algides qui emportent presque tous les sujets. Chez d'autres, la réaction se complique d'accidents typhoïdes. Chez eux la fièvre s'allume; la langue devient sèche, rude, noire; les dents s'encroûtent de fuliginosités; la soif est vive; les malades sont tourmentés par un hoquet continuel; la face est hébétée, frappée de stupeur; les malades tombent dans le coma ou dans un état de subdelirium; ils ont des roideurs, des contractures, des soubresauts de tendons; enfin, au bout de cinq, six, huit ou dix jours au plus, la mort survient. Quelques-uns pourtant guérissent; mais leur rétablissement est lent, très-difficile. Pendant la réaction, les évacuations intestinales ainsi que les vomissements ont cessé. Cependant il arrive parfois que ces derniers persistent; alternant alors avec le hoquet, ils tourmentent beaucoup les malades; ils s'accompagnent souvent de douleurs cardiaques, d'une grande anxiété, et ils ne finissent souvent qu'avec la vie. Enfin, c'est encore pendant la réaction que surviennent la plupart des complications, telles que des congestions ou des inflammations, spécialement du côté des méninges, du côté du cerveau et des poumons, ainsi que diverses éruptions cutanées (rougeole, scarlatine, roséole, érythème, urticaire). On a observé parfois des parotides. M. Michel Lévy a fréquemment aussi rencontré l'ictère pendant l'épidémie de 1849; dans tous les cas la maladie eut une heureuse issue.

Les symptômes précédents ne se succèdent pourtant pas toujours dans l'ordre que je viens d'indiquer : nous avons vu assez souvent, en 1832 comme en 1849, la maladie débuter brusquement par les phénomènes les plus graves qui caractérisent l'état algide : on disait alors que le choléra était *foudroyant*; chez d'autres, la maladie se présentait avec ses symptômes ordinaires, à l'exception pourtant des vomissements et des selles qui manquaient, quoique du fluide cholérique eût été exhalé en abondance dans les intestins, comme l'inspection cadavérique le démontrait.

L'âge n'apporte pas de grandes modifications à la physionomie de la maladie. Il m'a paru seulement que chez les enfants les plus jeunes la cyanose était rarement portée au point où nous la trouvons chez l'adulte; chez eux aussi l'agitation, l'inquiétude très-grande, les crampes, sont souvent excessives et la marche constamment très-aiguë.

Durée. — Le choléra a donc une marche plus ou moins rapide; il peut parfois tuer en quelques heures; sa durée moyenne est d'environ soixante heures; assez souvent la vie se prolonge pendant un septénaire, mais il est rare que les malades luttent plus de douze jours. Toutes choses égales d'ailleurs, on a trouvé que la durée de la maladie était en raison directe des forces des malades.

La convalescence est plus ou moins rapide; en général, elle est lente et exige beaucoup de soins, car des rechutes ont quelquefois lieu; d'autres malades conservent pendant un temps plus ou moins long de la dyspepsie; divers troubles des organes digestifs, permanents chez les uns, ne se manifestent chez d'autres qu'à des intervalles plus ou moins rapprochés.

Le choléra peut guérir ou suspendre pendant un temps plus ou moins long les maladies aiguës ou chroniques dans le cours desquelles il se déclare. C'est ainsi qu'on a vu des hydropisies, des phlegmasies, des affections rebelles de la peau disparaître, des fièvres éruptives même se suspendre, rester stationnaires, et ne reprendre leur marche que lorsque l'affection cholérique avait complétement cédé.

Diagnostic. — En ayant égard à la nature des vomissements et des selles, au refroidissement de la langue et de toute la surface du corps, à la petitesse, puis à la suppression du pouls, à la coloration bleuâtre ou cyanique de la peau et des muqueuses, aux crampes, à la suppression de l'urine, à l'aphonie, il est impossible que l'on confonde le choléra épidémique avec aucune autre affection connue; les selles sont seules caractéristiques et empêchent de confondre la cholérine avec la diarrhée simplement catarrhale. L'empoisonnement par les substances caustiques, et surtout l'empoisonnement par l'arsenic, est la seule maladie qui pourrait simuler le choléra asiatique. Lorsque, en effet, la quantité d'acide arsénieux ingérée est considérable, on peut observer le refroidissement du corps, l'état cyanique de la face et des extrémités, l'altération de la voix, la dyspnée, la rareté et la suppression de la sécrétion urinaire; mais les évacuations alvines, qui sont noires et sanguinolentes, et les vomissements de matières âcres, bilieuses et également sanguinolentes, mettront sur la voie pour reconnaître la cause des accidents, indépendamment des lumières qui seront fournies par les commémoratifs. D'ailleurs, en tout état de choses, s'il y a incertitude, l'analyse chimique des déjections et des matières vomies dissipera bientôt tous les doutes. (Voyez plus bas *Choléra européen*, pour le diagnostic différentiel avec cette affection.)

Le choléra débutant brusquement quelque temps après un repas plus ou moins copieux, pourrait d'abord simuler une indigestion, cependant la nature des vomissements qui, après avoir été formés d'aliments, deviennent bientôt caractéristiques, la nature des évacuations alvines et cet ensemble sur lequel nous insistions naguère, ne laisseront aucun doute. Il est inutile, je pense, de dire en quoi le choléra se distingue de la péritonite, de l'iléus, de la colique de plomb; ces affections sont si dissemblables en toutes choses, qu'il serait vraiment oiseux d'établir leur diagnostic différentiel.

Pronostic. — Le choléra asiatique est une maladie très-grave, et qui a exercé de grands ravages partout où elle a sévi, puisqu'elle a communément fait périr la moitié de ceux qu'elle a atteints. Elle a paru plus fâcheuse aux deux extrêmes de la vie et a été plus meurtrière chez l'homme que chez la femme. Les accidents ont toujours été plus graves au début de l'épidémie que vers son déclin. Lorsque les malades deviennent froids, cyanosés et sans pouls, le péril est grand. Une réaction qui n'est pas très-intense, qui est complète et qui se soutient, doit faire espérer une heureuse terminaison.

Étiologie. — Le choléra dont nous parlons est endémique dans l'Inde; ce n'est qu'accidentellement qu'on le voit en Europe. Cependant, depuis l'épidémie de 1832, il n'est pas d'année où nous n'en ayons rencontré plusieurs cas, généralement bénins, ce qui nous porterait à penser que le choléra asiatique est désormais une affection définitivement importée dans notre continent.

Pour expliquer la marche et les progrès de cette maladie, on a invoqué toutes les causes occultes par lesquelles on a prétendu expliquer de tout temps l'apparition des maladies épidémiques : il est inutile de les énumérer. Quelques personnes ont cherché surtout à se rendre compte de la marche et de la propagation de la maladie, en invoquant un agent contagieux. Cette opinion n'avait guère trouvé de défenseurs en France pendant la première épidémie; mais après celle qui nous a affligés en 1849, on a produit un grand nombre de faits, tous favorables à la doctrine de la contagion, et recueillis, pour la plupart, par les médecins des départements. Cependant, avant de les adopter, il est nécessaire de les soumettre à une enquête sévère, afin de bien en déterminer la valeur.

Lorsqu'il s'agit, en effet, d'une maladie épidémique qui, comme le choléra, franchit tout d'un coup les plus grandes distances, il faut apporter beaucoup de réserve, ne pas se hâter surtout de conclure, car on s'exposerait souvent à attribuer à la contagion des effets qui tiennent à la marche irrégulière et capricieuse de la maladie. D'autre part, les cas de contagion recueillis dans les foyers épidémiques ont toujours quelque chose de suspect, en raison de l'impossibilité où l'on est de faire la part qui revient à la contagion, si elle existe, et à la constitution épidémique dont l'influence est incontestable ; voilà pourquoi les faits de contagion si laborieusement recueillis par MM. Briquet et Mignot, dans leur excellent livre, et relatifs surtout à des malades de l'hôpital de la Charité, qui auraient été frappés après l'arrivée dans les salles de cholériques venus du dehors, n'ont et ne peuvent avoir aucune valeur. Les seuls faits capables de résoudre le difficile problème de la contagion du choléra sont ceux où la maladie aurait été transportée d'un foyer épidémique dans un lieu éloigné où l'affection était inconnue, et s'y serait transmise des nouveaux arrivants tombés aussitôt malades à ceux qui leur ont donné des soins. Or des faits semblables ont été produits. Un des plus remarquables que je connaisse est celui qui a été rapporté par le docteur Brochard (de Nogent-le-Rotrou) (1). Le département d'Eure-et-Loir était dans un état sanitaire satisfaisant, aucun cas de choléra ne s'y était encore montré, lorsque plusieurs nourrices, parties de Paris atteintes déjà des prodromes du choléra, arrivèrent dans l'arrondissement de Nogent-le-Rotrou. L'une d'elles va mourir dans son village, ainsi que son nourrisson; sa sœur, qui vient d'un hameau voisin pour lui donner des soins, est frappée à son tour et meurt en quelques jours. Une autre nourrice succombe avec son enfant à Nogent-le-Rotrou, et trois des femmes qui l'assistent sont frappées, deux le sont mortellement; dès ce moment le fléau envahit la ville et y produit de grands ravages. Ces faits sont graves; il est difficile de croire qu'il n'y ait eu là qu'une coïncidence, et même en supposant une influence épidémique encore occulte, il n'en serait pas moins extraordinaire de voir la maladie frapper exclusivement d'abord les personnes qui ont été en rapport avec les premiers malades. Nos chirurgiens militaires, soit en Afrique, soit pendant la campagne d'Orient, ont été témoins de faits semblables. Des détachements, des corps d'armée ont propagé la maladie d'étape en étape, ou, transportés au loin sur des vaisseaux, ils ont, au lieu de débarquement, propagé la maladie inconnue jusqu'alors dans ces parages. Il est donc impossible de contester au choléra tout caractère contagieux. La doctrine de la contagion, habilement combattue par M. Jolly (2), compte encore peu de partisans à Paris. Il en

(1) *Du mode de propagation du choléra.* Paris, 1851.
(2) *Union médicale*, année 1853.

est bien qui y croient, mais ils n'osent l'avouer publiquement, par la crainte d'exciter une panique. C'est là une discrétion blâmable, car il y a toujours intérêt pour tous à connaître la vérité, quelle qu'elle soit. Dans l'espèce, il ne peut être indifférent pour nous, comme pour l'administration publique, de savoir si le choléra est ou n'est pas contagieux. Qu'on se rassure; dans ce siècle éclairé, et dans notre pays surtout, les défaillances au moment du péril sont très-rares : ceux qui sont frappés, riches ou pauvres, ont trouvé et trouveront toujours des gens dévoués pour les soigner.

Il est inutile de discuter plus longtemps la cause première du choléra; nous dirons pourtant qu'en considérant que la maladie a sévi dans les pays les plus divers, au milieu des conditions hygiéniques les plus opposées, il est rationnel de supposer l'existence d'une cause spécifique probablement répandue dans l'atmosphère; mais nous ne pouvons avoir à ce sujet aucune démonstration. Il est des lieux qui de tout temps ont joui d'une immunité remarquable : je citerai Versailles, toujours respecté, et, chose plus extraordinaire encore, la ville de Lyon, où existent de si nombreuses causes d'insalubrité, où vit entassée une population misérable. Les épidémies ont présenté, de tout temps, ces anomalies encore inexplicables. L'influence épidémique peut s'exercer non-seulement sur l'homme, mais encore sur plusieurs classes d'animaux, spécialement sur les bêtes à cornes, les volailles et même les poissons.

En général, le choléra n'envahit pas brusquement un pays : mais il a été le plus souvent précédé de divers états morbides qui règnent épidémiquement, tels que fièvres intermittentes, dysenteries, diarrhées ou embarras gastriques.

Pendant le règne des deux dernières épidémies, on a noté que certaines causes prédisposaient davantage à la maladie, et que d'autres pouvaient en provoquer le développement. Parmi les premières, on a surtout cité l'encombrement et le non-renouvellement de l'air, l'habitation des lieux humides, l'âge adulte, le sexe féminin, la misère, les privations, les excès, les travaux rudes, les peines morales. Les causes occasionnelles qui ont paru agir le plus souvent sont les refroidissements, les excès, les indigestions, etc.

Traitement. — On a préconisé contre le choléra presque tous les agents dont la thérapeutique dispose. Tout le monde avait voulu d'abord trouver un spécifique : cependant l'expérience a prouvé qu'on ne pouvait opposer au choléra une méthode uniforme de traitement, et que celle-ci devait varier suivant une foule de circonstances, et surtout d'après l'état symptomatique : il faut ici obéir aux indications qui se présentent.

Dans les prodromes, lorsqu'il existe cet ensemble de symptômes auxquels on a donné le nom de cholérine, il faut prescrire le repos au lit et la diète, l'usage de lavements mucilagineux, de boissons gommées ou légèrement aromatiques, mais surtout l'emploi de l'opium, que l'on administre par la bouche ou en lavement, depuis 5 centigrammes jusqu'à 30 ou 40. Les pédiluves ou les cataplasmes sinapisés sont utiles pour diminuer la céphalalgie. Enfin, lorsque le pouls offre de la résistance, la peau une chaleur fébrile, lorsque le ventre est le siége de coliques, on doit retirer une petite quantité de sang par la saignée du bras, et mieux encore par l'application d'un certain nombre de sangsues. Si, au contraire, il y a beaucoup d'affaissement, si le pouls est faible, il faut insister davantage sur les boissons aromatiques (menthe, camomille, mélisse, arnica); on donnera aussi quelques antispasmodiques, spécialement le sirop d'éther. Les moyens précédents conviennent encore dans la seconde période de la maladie, pendant laquelle quelques personnes ont préconisé l'ipécacuanha et les purgatifs salins comme agents perturbateurs. Le vomitif nous avait donné d'as-

sez bons résultats dans l'épidémie de 1832; mais, en 1849, nous ne lui avons connu aucun avantage : il en est de même des purgatifs salins, à la suite desquels on voit parfois le choléra se confirmer.

Dans cette même période, lorsque les évacuations sont abondantes et les accidents nerveux prédominants, lorsque enfin le pouls devient presque imperceptible et que le sang stagne à la périphérie du corps, ainsi que dans les parenchymes, il faut se hâter de donner des boissons stimulantes, chaudes si les malades les tolèrent bien, froides et même glacées si les vomissements sont opiniâtres : on prescrit en pareil cas, outre les infusions indiquées plus haut, le café, le thé, les vins les plus alcooliques, et même l'eau-de-vie et le rhum, l'acétate et le carbonate d'ammoniaque à haute dose. On excite, en même temps, la circulation et la calorification par les frictions sèches et irritantes, et mieux encore par l'application permanente de sinapismes et d'une chaleur artificielle à l'aide de boules, de briques chaudes ou de sachets de sable; tandis que les bains chauds, les bains de vapeur et les procédés hydrothérapiques ont échoué. Dans ces cas, il m'a paru qu'un large vésicatoire à l'épigastre était souvent utile, surtout pour calmer les vomissements, qui sont parfois très-opiniâtres, qui sont excités par toutes les boissons qu'on donne, quelques malades ne tolérant alors que quelques fragments de glace qu'ils avalent avec avidité à cause de la soif excessive qu'ils éprouvent. Les émissions sanguines sont, dans cette période, toujours nuisibles. D'ailleurs, à supposer qu'elles fussent indiquées le plus souvent, il serait impossible de retirer du sang en raison de la coagulation de ce liquide dans les vaisseaux.

Les moyens précédemment énumérés nous ont beaucoup mieux réussi à produire la réaction qu'une foule de médicaments qui ont été tour à tour préconisés pendant les dernières épidémies : tels sont notamment le stachys anatolica, le hachisch, le chloroforme, le sel marin, les mercuriaux, et la strychnine, proposée par M. Abeille. Quelques personnes ont pensé aussi à modifier la surface intestinale, et par conséquent à tarir la sécrétion morbide dont elle est le siége, à l'aide du nitrate d'argent en lavement, à la dose de 25 centigrammes, et en potion à la dose de 5 centigrammes. M. Barth à Paris, et en Allemagne M. Im. Lévy, paraissent en avoir obtenu quelque avantage : c'est donc un moyen qui mérite d'être expérimenté encore.

L'énergie des divers moyens employés devra diminuer au fur et à mesure que la réaction surviendra. Lorsque celle-ci est complète et modérée, on doit se borner à prescrire au malade des boissons douces, acidulées, tempérantes; si la réaction est incomplète, si un peu de cyanose persiste, on insistera sur le traitement stimulant et tonique; lorsque, au contraire, la réaction est trop vive, il faut la modérer par l'emploi des antiphlogistiques, par la saignée générale et locale; mais on doit n'employer ces moyens qu'avec la plus grande prudence et avec beaucoup de réserve. Le régime antiphlogistique, combiné avec les révulsifs et les vésicants, convient encore dans la première période de la réaction typhoïde; mais lorsque les symptômes adynamiques prédominent, il faut revenir de nouveau à l'emploi des toniques, et surtout du quinquina.

Il est un symptôme toujours très-pénible pour les malades; ce sont les crampes; on les modère souvent par des frictions sèches, par des applications narcotiques, par les plaques aimantées, et surtout par le chloroforme mis sur la peau recouvrant les muscles endoloris.

L'absorption étant languissante et peut-être nulle dans quelques cas de choléra algide, on a eu la pensée d'injecter les médicaments dans les veines : c'est ainsi que l'on a introduit directement dans le sang, à l'aide de la seringue

d'Anel, de l'eau pure ou salée, de l'opium, de la belladone, du sulfate de quinine. Cette méthode hardie, qu'une gravité excessive de la maladie pourrait seule justifier, n'a pas encore donné de résultats satisfaisants, et il serait au moins prématuré de formuler sur sa valeur une opinion un peu précise.

Prophylaxie. — Il n'existe aucun moyen prophylactique contre le choléra; les lazarets et les quarantaines ont été aussi inutiles que les fumigations de chlore, et que l'emploi du camphre, des aromatiques, des désinfectants, etc.; mais il est utile que les malades ne soient pas réunis en trop grand nombre, que les salles soient bien ventilées, que ceux que leur devoir retient près des cholériques observent les règles d'une bonne hygiène.

Nature. — Il est inutile de discuter ici la valeur de toutes les opinions qu'on a émises sur la nature du choléra asiatique. On l'a considéré comme une irritation ou une inflammation gastro-intestinale, assertion que l'ouverture des cadavres ne confirme pas. D'autres y ont vu une asphyxie, une fièvre algide, une altération de l'innervation générale ou du grand sympathique, enfin un empoisonnement. Cette dernière opinion est la plus soutenable, si l'on a égard à la cause probable de la maladie, aux symptômes qui la caractérisent et qui établissent entre elle et certains empoisonnements une similitude parfaite. Quoi qu'il en soit, ce sont là tout autant d'hypothèses, et dans l'impossibilité où nous sommes de pénétrer la nature de la maladie, nous devons, pour la classer convenablement dans le cadre nosologique, avoir surtout égard au symptôme prédominant, c'est-à-dire à l'exhalation intestinale : voilà pourquoi nous avons encore rangé le choléra asiatique dans la classe des sécrétions morbides.

De l'hydro-entérorrhée.

Un flux de liquide transparent, complétement aqueux et sans mélange de bile ou de mucosités, peut se faire par l'anus. Morgagni, voyageant en poste pour aller visiter un cardinal malade, eut des déjections formées par un liquide presque limpide. Des faits semblables ont été rapportés par Marc. Donatus, Car. Piso, Potérius, etc. Un de mes anciens maîtres, Caillard, médecin de l'Hôtel-Dieu de Paris, subit un jour, à la suite d'une commotion violente occasionnée par une chute, l'accident que Morgagni avait observé sur lui-même, et l'on sait que le grand Haller perdait souvent, sous l'impression des premiers froids, 1200 grammes d'un fluide aqueux.

La maladie a presque toujours une courte durée; cependant Caillard eut l'évacuation séreuse dont je parle à diverses reprises et pendant plusieurs mois consécutifs.

La quantité de liquide évacué a été plus ou moins considérable : Morgagni en rejeta 8 kilogrammes en douze heures, et chez le malade de Potérius, elle se serait, dit-on, élevée à 20 kilogrammes dans l'espace seulement de vingt-quatre heures.

Cette excrétion ne s'accompagne presque d'aucune douleur de ventre; parfois même, comme je l'ai vu chez le médecin de l'Hôtel-Dieu, il n'y a eu aucune espèce de souffrance; mais les malades ont été très-affaiblis : Morgagni rapporte qu'il devint aussi maigre qu'il l'eût été après une longue et grave maladie; chez tous cette faiblesse persista pendant un temps assez long.

Il est impossible de déterminer quel est l'organe qui a sécrété le liquide. Quelques personnes ont cru que c'était le pancréas; rien jusqu'à présent ne peut justifier cette opinion, et il n'est aucune raison plausible qui puisse faire

attribuer le flux séreux plutôt au pancréas qu'à l'appareil folliculaire intestinal.

On peut rapprocher des cas précédents certains flux séreux de digestifs, qui ont jugé plusieurs hydropisies. On a vu des individ rassés d'anasarque après des vomissements abondants et des déjecti sérosité claire, citrine, onctueuse; évidemment il y a eu ici une et tout porte à penser que le fluide résorbé a été exhalé par la gastro-intestinale. Les auteurs parlent encore de quelques autres fl sur la nature desquels nous ne possédons aucun renseignement dont l'existence est tout au moins problématique. Telles sont, par ces diarrhées que l'on a dit être produites par l'urine, par le lait, o matière graisseuse.

On n'est pas encore fixé sur le mode de traitement qu'il convient contre les flux séreux des organes digestifs. Il en est qu'il faut respe sont ceux qui jugent une maladie grave, comme une hydropisie. Qua séreux comme celui dont Morgagni fut lui-même affecté, nous cr lorsqu'il a lieu exclusivement par l'anus, l'ipécacuanha peut le dir le suspendre; dans les cas où il n'y a que des vomissements, un pur préférable. Lorsque les flux se sont effectués à la fois par haut et p évacuants sont nuisibles : il paraît que, dans ce cas, on a retiré de des cordiaux et de l'opium à l'intérieur, en même temps que de étaient promenés à la surface du corps.

Les organes génitaux de la femme sont parfois le siége d'une exh reuse qui peut s'effectuer pendant l'état de vacuité de l'utérus ou grossesse; dans l'un et l'autre cas, on voit tantôt le fluide sére au dehors, tantôt retenu dans la cavité utérine. Les exemples de fl par les organes sexuels de la femme sont excessivement rares. Fern locque et plusieurs autres auteurs ont cité néanmoins des faits prouv femmes ont pu, pendant plusieurs années consécutives, rendre, ve époque menstruelle, quelques litres d'un fluide aqueux, sans qu'il aucun dérangement grave de la santé : c'est tout au plus si les mala saient alors un léger malaise et un sentiment de chaleur ou de cuiss parties sexuelles, sans changement notable dans la forme et dans le l'utérus. Ceci exclut l'idée qu'avait Désormeaux, que les liquides éta mulés et retenus quelque temps dans l'utérus avant d'être excrétés, co arrive dans la maladie que nous décrirons bientôt sous le nom d'*hy*

EXHALATIONS SÉREUSES DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEM

Il faut rapprocher de la maladie précédente le flux aqueux qu'on ob quelques femmes grosses, surtout dans les derniers temps de la gestat ce que les accoucheurs désignent sous les noms d'*hydrorrhée* ou de *fau* Le liquide s'échappe goutte à goutte ou par flots, sans souffrance po lades, et indépendamment de toute contraction utérine. L'écoulem souvent pendant le repos de la nuit : cependant, règle générale, les mo du corps et les émotions le provoquent ou l'excitent. Le plus souve n'exerce aucune influence fâcheuse sur la grossesse. Les auteurs ont coup de suppositions pour expliquer l'origine des fausses eaux : le cru qu'elles provenaient d'une hydatide rompue ou de l'allantoïde; les font venir de l'amnios, soit que les membranes se soient déchirée

le liquide ait filtré à travers elles. Cependant Nægele a émis une opinion qui nous paraît devoir être adoptée : cet illustre accoucheur pense que le liquide est exhalé par la face interne de l'utérus, et qu'il s'accumule pendant quelque temps entre elle et les membranes décollées; puis la quantité de l'épanchement augmentant, les membranes sont décollées jusqu'au col utérin, à travers lequel le liquide s'écoule. Lorsque cet accident a lieu, on devra conseiller le repos dans la position horizontale.

Le plus fréquemment, le liquide séreux exhalé dans l'utérus, surtout pendant l'état de vacuité, est retenu plus ou moins longtemps dans l'intérieur de l'organe avant d'être évacué au dehors; l'utérus augmente alors de volume et se distend. C'est à cette accumulation de sérosité qu'on a donné les noms d'*hydromètre*, d'*hydrométrie*, d'*ascite* ou d'*hydropisie de l'utérus*, maladie excessivement rare, niée même par quelques-uns, mais dont l'existence néanmoins nous paraît établie par des faits incontestables. Nous ne distinguerons que deux espèces d'hydrométrie, suivant que l'accumulation de sérosité s'opère dans un utérus vide ou dans l'organe distendu par le produit de la conception. Nous ne parlerons donc point ici de l'*hydromètre hydatique* d'Astruc et de Sauvages, car c'est une maladie essentiellement distincte de celle dont il s'agit ici, puisqu'elle est constituée par la présence d'une ou de plusieurs hydatides dans la cavité de l'organe (voyez dans le tome II l'histoire des hydatides). Enfin, à l'exemple de M. P. Dubois, nous n'admettons pas l'*hydromètre celluleuse* de J. P. Frank, dans laquelle le liquide serait épanché dans les parois utérines, opinion que cet illustre médecin n'a appuyée que sur un fait incomplet, lequel nous paraît être d'ailleurs un cas de kyste hydatique développé dans l'épaisseur des parois ou dans la cavité même de l'utérus.

1° *Hydromètre hors de l'état de grossesse.* — **Symptômes. Marche.** — Pour que la sérosité s'accumule dans la cavité de l'utérus hors l'état de grossesse, il faut le concours de deux circonstances, savoir : l'occlusion de l'orifice utérin et une augmentation de la sécrétion utérine. Le col de l'utérus peut cesser d'être perméable par suite d'une inflammation adhésive ou de l'engorgement et de la dégénérescence squirrheuse de ses parois, de leur compression par une tumeur extérieure; ou bien encore l'orifice peut être bouché par une membrane, par un polype, par un caillot fibrineux, par du mucus épais, tenace, etc. On a aussi admis qu'un resserrement spasmodique du col pouvait produire le même effet; mais rien ne justifie cette opinion, qui, d'ailleurs, est très-peu probable. Quoi qu'il en soit, lorsque les conditions organiques que je viens d'indiquer existent, si la face interne de l'utérus devient le siége d'une exhalation séreuse ou séro-muqueuse, une sorte d'hydropisie a lieu. Jusqu'à présent, il a été impossible de découvrir quelles sont les causes qui favorisent ou déterminent cette supersécrétion.

Symptômes. — Lorsqu'une certaine quantité de liquide s'accumule dans l'utérus, celui-ci offre un volume proportionné à l'abondance de l'épanchement; l'hypogastre est saillant; de la pesanteur et des tiraillements se font sentir aux aines et vers les reins. En palpant l'abdomen, on sent une tumeur plus ou moins volumineuse située sur la ligne médiane; elle est entièrement mate et fluctuante; le doigt introduit dans le vagin, et porté jusque sur le museau de tanche, imprime des mouvements à cette tumeur, et il est facile de s'assurer qu'elle est constituée par le corps même de l'utérus. Les règles sont généralement supprimées, surtout si la maladie est ancienne. Lorsque celle-ci ne se rattache à aucune lésion organique grave, les femmes peuvent conserver leur embonpoint et leurs forces; elles n'éprouvent d'autres incommodités que

celles qui résultent d'une augmentation dans le volume du ventre produite par une tumeur qui, en comprimant les vaisseaux du bassin, peut finir par amener l'infiltration séreuse des membres inférieurs. Après un temps plus ou moins long, le liquide peut s'écouler au dehors, tantôt peu à peu, d'autre fois brusquement. Il est rare qu'il soit complétement séreux : le plus souvent, en effet, il est mêlé à des mucosités et à des caillots fibrineux, ou du moins il est plus ou moins coloré par du sang. Cependant nous n'avons encore, à ce sujet, que des renseignements peu précis. Le liquide une fois évacué, l'utérus revient peu à peu à son volume normal. Une guérison radicale peut alors avoir lieu, à moins que la cause première ne persiste : dans ce cas, la maladie récidive.

Suivant M. Jobert, l'hydrométrie pourrait être bornée au col utérin. Cette partie serait alors tuméfiée, son orifice serait oblitéré, et il s'en écoulerait de temps en temps un liquide séreux plus ou moins abondant. C'est là un point de pathologie encore peu connu et qui attend de nouvelles recherches.

Diagnostic. — L'hydromètre pourrait être confondue avec la grossesse, avec les tumeurs solides de l'utérus, avec la physométrie, les kystes des ovaires, avec l'ascite et la distension de la vessie. L'ampliation de l'utérus par de la sérosité peut s'accompagner de la suppression des règles, d'un bruit de souffle abdominal à cause de la compression exercée sur les vaisseaux, d'une augmentation dans le volume des seins, et de quelques phénomènes sympathiques qui pourraient simuler la grossesse. Cependant on ne distingue pas, comme dans celle-ci, le ballottement, ou les battements du cœur du fœtus; enfin, on perçoit de la fluctuation, ce qui n'a pas lieu dans l'état de grossesse simple. Les tumeurs squirrheuse ou fibreuse, étant dures, bosselées et très-pesantes, ne pourront jamais être prises pour une hydromètre. Nous verrons plus tard qu'il est facile de distinguer la maladie de la physométrie et des kystes de l'ovaire. Le diagnostic différentiel de l'ascite et de l'hydromètre ne présente aucune difficulté; car, dans la première, la fluctuation est superficielle, tandis qu'elle est profonde dans l'autre. On peut déplacer la matité de l'ascite, tandis qu'il est impossible de le faire pour l'hydropisie de l'utérus; la forme de la tumeur, sa situation près de la ligne médiane, et les résultats du toucher par le vagin et par le rectum, permettront d'établir le siége véritable de la maladie. Enfin, c'est par les mêmes éléments de diagnostic, et en s'aidant du cathétérisme, qu'on distinguera l'hydromètre d'une tumeur formée par la vessie. Le diagnostic de l'affection une fois établi, il faut rechercher par l'étude des antécédents, et surtout à l'aide du toucher et du spéculum, si l'hydromètre se lie à quelque lésion organique. Cette connaissance importe beaucoup ponr le pronostic et pour la thérapeutique.

Pronostic. — Le pronostic est favorable si l'utérus est sain. Il est grave si l'hydromètre est symptomatique d'une lésion organique.

Traitement. — Tout le traitement consiste à évacuer directement le liquide. On conseillera d'abord les injections et les bains pour ramollir le col; puis on introduira dans celui-ci un morceau d'éponge sèche qui, en s'imbibant, dilatera l'orifice. Il suffit aussi parfois d'une forte pression sur l'utérus ou d'une secousse violente, telle que celle que des vomissements produisent, pour amener l'écoulement rapide du liquide épanché. On a encore conseillé d'introduire sans effort une sonde, un stylet, pour déplacer une tumeur ou vaincre un obstacle peu résistant. Enfin, dans les cas extrêmes, on a dit d'inciser ou de ponctionner le col; mais l'expérience n'a pas encore prononcé sur l'utilité de ce moyen. Quoi qu'il en soit, le liquide étant évacué, on cherchera à empê-

cher une nouvelle exhalation, en comprimant le ventre et en excitant d'autres sécrétions.

2° *Hydromètre pendant la grossesse.* — Cette espèce d'hydromètre est constituée par une augmentation plus considérable que de coutume du fluide amniotique. On ignore absolument les causes qui produisent cette supersécrétion; toutefois, dans quelques cas, elle a paru être le résultat de la pléthore sanguine, et elle a présenté dans son développement le caractère d'une hydropisie active. Rare avant le cinquième mois, on l'a surtout observée dans les grossesses doubles. Certaines maladies du placenta peuvent la produire : c'est ainsi que, dans un cas d'hydromètre que j'ai vu en 1849, une moitié du placenta était indurée et ressemblait beaucoup, par son aspect extérieur, et surtout à la coupe, à la carnification du poumon.

Dans l'hydromètre, le ventre acquiert rapidement un volume considérable, et souvent au cinquième ou sixième mois de la grossesse, l'utérus est plus distendu qu'il ne l'est communément à la fin du neuvième; il remplit toute la cavité du ventre et refoule le diaphragme. Cette distension amène souvent un état de malaise et produit même des douleurs plus ou moins vives. Les parois utérines doivent alors être réduites souvent à une ténuité excessive, à en juger par la facilité avec laquelle on perçoit la fluctuation. Je l'ai vue une fois aussi superficielle et aussi manifeste que si le liquide avait été épanché dans le péritoine; mais, en pareil cas, la forme du ventre, qui dessine exactement la tumeur utérine, le refoulement des intestins en arrière et latéralement, l'impossibilité de déplacer le liquide, et par conséquent la matité, empêcheront, indépendamment des lumières que fournira le toucher vaginal, de prendre pour une ascite l'hydromètre survenue dans le cours de la gestation.

La distension extrême que l'utérus subit a souvent pour effet de provoquer l'avortement; d'autres fois la grossesse arrive à terme, mais le fœtus naît faible et chétif; enfin beaucoup d'enfants meurent dans l'utérus à une époque plus ou moins avancée de la gestation, et sont expulsés plus ou moins longtemps après. L'hydropisie de l'amnios a surtout des effets fâcheux pour le fœtus. On conçoit qu'elle expose la femme aux ruptures utérines, et après l'accouchement aux hémorrhagies passives par inertie; cependant rien n'est encore démontré à cet égard.

L'art est à peu près impuissant contre cette maladie; une fois déclarée, rien ne peut guère en entraver la marche. Lorsque, la distension de l'utérus étant considérable, les femmes éprouvent une grande anxiété, lorsque les digestions et l'hématose sont troublées ou empêchées par la compression et le refoulement, vers la poitrine, de l'estomac et du diaphragme, il devient urgent d'évacuer les eaux de l'amnios. Pour cela, on ponctionnera la poche amniotique par le vagin et à travers le col, ce qui est, sans contredit, préférable à la ponction faite entre l'ombilic et le pubis, conseillée par Camper et par Scarpa.

DEUXIÈME GENRE DE SÉCRÉTIONS MORBIDES

DES SECRÉTIONS MUQUEUSES

Le fluide sécrété par les membranes muqueuses peut être exhalé en plus grande abondance; c'est à cet accroissement de la sécrétion muqueuse que les anciens ont donné le nom de *catarrhe*.

Ce mot *catarrhe* n'a exprimé, pendant plusieurs siècles, qu'une idée hypothétique et vraiment absurde. Les médecins grecs et leurs successeurs supposaient, en effet, qu'une matière morbide exhalée dans la tête se dirigeait ensuite vers une muqueuse : cependant, depuis F. Hoffmann, les flux muqueux ont été étudiés et interprétés d'une manière plus rationnelle. Ce médecin regardait ces sécrétions morbides comme se rattachant à une lésion spéciale de la muqueuse, ou comme étant l'effet, la conséquence d'une altération des fluides; enfin la généralité des pathologistes modernes les ont décrites comme étant une affection primitive de l'organe sécréteur lui-même. Mais on a cessé d'être d'accord lorsqu'il s'est agi de déterminer la nature de la maladie. Pour les uns, le mot *catarrhe* ne signifie autre chose qu'une inflammation aiguë ou chronique d'une membrane muqueuse, tandis que d'autres l'ont réservé pour désigner un flux muqueux survenant indépendamment de tout travail inflammatoire appréciable : c'est le sens que nous lui attachons. Dans l'état actuel de la science, le mot *catarrhe* doit donc donner l'idée d'une augmentation accidentelle dans la sécrétion des follicules muqueux, sans que ceux-ci soient actuellement le siége d'un travail inflammatoire.

Les anciens pyrétologistes ont invoqué cette altération de la sécrétion muqueuse comme constituant le caractère essentiel de certains états fébriles distincts : telles étaient les fièvres catarrhale, muqueuse, pituiteuse. Dans la première, on supposait une affection bornée à la membrane pituitaire et aux bronches, tandis que, dans les autres, l'altération aurait en outre occupé la muqueuse des organes digestifs. Cependant, si l'on consulte les principales relations d'épidémies qui nous ont été transmises, on voit que, sous les noms de fièvres catarrhale, muqueuse et pituiteuse, les médecins avaient bien moins décrit une maladie spéciale que des affections diverses régnant sous une même constitution épidémique. D'ailleurs, si dans la fièvre catarrhale simple il existait une altération manifestement inflammatoire de plusieurs muqueuses, spécialement de celles des yeux, du nez, de la gorge et des voies aériennes, l'affection de ces tissus était bien moins évidente, et le plus souvent même elle était contestable dans les fièvres dites muqueuses ou pituiteuses; ou bien, si elle existait, elle n'était qu'un épiphénomène d'un état général. En effet, les formes graves de ces prétendues fièvres catarrhales appartiennent manifestement à notre affection typhoïde. Enfin, il est bien certain, comme l'a dit avec raison M. Littré, que, dans un grand nombre de cas, une maladie a été dite catarrhale, non en raison des symptômes qu'on observait du côté des membranes muqueuses, mais d'après la considération d'une cause hypothétique, dite catarrhale, dont on admettait gratuitement l'existence.

Les catarrhes, surtout quand ils sont chroniques, sont le plus souvent primitifs; mais quelquefois ils succèdent manifestement à une inflammation aiguë qui s'est éteinte et a laissé après elle, dans la muqueuse, une exagération de la sécrétion naturelle du tissu, une sorte d'habitude morbide

Le catarrhe est caractérisé par l'écoulement plus ou moins abondant d'un liquide incolore, filant, visqueux ou bien floconneux, qui, à mesure que la maladie est plus ancienne, devient plus épais, jaunâtre, verdâtre, puis opaque, et prend enfin un aspect purulent dans certaines circonstances, lorsque, par exemple, une altération grave de structure est survenue dans le tissu, ou lorsque celui-ci est frappé d'inflammation. Le fluide sécrété exhale une odeur fade, rarement fétide; il est le plus souvent alcalin, parfois il est acide. Vu au microscope, il est tantôt homogène, tantôt il se compose de globules tout à fait semblables à ceux du pus; de là la difficulté et même l'impossibilité de différencier ces deux espèces de liquides. Les flux muqueux s'accompagnent de troubles variables, suivant la muqueuse affectée, suivant l'abondance de l'écoulement, suivant son ancienneté et sa durée. La sécrétion muqueuse ne détermine souvent aucune douleur; d'autres fois l'organe exhalant est le siége d'un peu de chaleur et de prurit; mais on n'observe presque jamais de symptômes de réaction, ou du moins, quand il en existe, ils sont très-faibles et tout à fait éphémères. Lorsque l'écoulement est ancien et considérable, on voit les individus pâlir et tomber dans un état de langueur; les chairs sont flasques, la peau se décolore, les digestions se troublent, la fièvre hectique s'allume quelquefois; enfin, les malades peuvent succomber dans un état d'épuisement.

Les flux muqueux ont une marche très-irrégulière : ils sont sujets à des exacerbations que souvent rien n'explique, et dont on trouve la raison parfois dans un refroidissement du corps ou dans un abaissement de la température, surtout si elle est en même temps humide : aussi les catarrhes s'aggravent-ils pendant l'automne et l'hiver, tandis que les saisons et les climats chauds les diminuent généralement, quelquefois même ils les font cesser tout à fait.

Les flux muqueux ont une durée variable : ils persistent rarement moins d'un septénaire; ils sont sujets à récidiver, et finissent par passer à l'état chronique; leur durée est alors indéterminée. Beaucoup d'entre eux sont compatibles avec un état de santé parfaite; ils finissent par devenir constitutionnels, et forment alors une sorte d'émonctoire qu'il faut surveiller, et dont la suppression trop brusque pourrait parfois entraîner de graves accidents.

L'absence de douleur vive et de fièvre, le début souvent brusque de la sécrétion muqueuse, ou du moins les variations presque instantanées qu'elle présente, sont tout autant de caractères qui distinguent les flux muqueux des inflammations des membranes muqueuses. Ajoutons à cela que lorsque la sécrétion n'est pas excessive, les catarrhes sont généralement compatibles avec la santé; et ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que plusieurs troublent à peine, ou même ne troublent pas les fonctions de l'organe qui en est le siége; nous avons vu qu'il n'en était pas de même de l'inflammation. L'affection catarrhale n'est pourtant pas toujours aussi simple : quelquefois, en effet, elle est symptomatique, ou du moins elle coexiste avec quelque grave altération de texture. On soupçonne une pareille complication lorsque l'amaigrissement n'est en rapport ni avec l'ancienneté ni avec l'abondance de l'écoulement; lorsqu'il existe des douleurs vives, ou bien encore lorsque le mucus sort mélangé à du sang noirâtre, lorsqu'il est opaque ou qu'on aperçoit à sa surface des stries étroites, irrégulières ou opaques, qui paraissent produites par de la matière purulente. La distinction du pus et du mucus n'est pourtant pas chose toujours facile. Si le mucus est filant, transparent, non miscible à l'eau, on ne pourra certainement pas le confondre avec un pus blanc, opaque, formant émulsion avec l'eau et se précipitant par le repos; mais les cas embarrassants

sont ceux où la membrane muqueuse exhale un fluide qui a la consistance du mucus et la couleur du pus. Pour résoudre ce problème, on a proposé l'inspection microscopique et une foule d'expériences chimiques; mais nous avons vu que si quelques mucus, comme celui de l'utérus, sont homogènes et dépourvus de globules, tous les autres contiennent des globules identiques avec ceux du pus, ils sont seulement un peu moins nombreux. Les expériences chimiques n'ont fourni non plus, jusqu'à présent, que des données très-incertaines. D'ailleurs, comme le dit avec beaucoup de raison Bérard, ces recherches n'offrent aucune utilité; car on ne peut, à la simple inspection, dire si le mucus est mélangé ou non à du pus. Si, en effet, une muqueuse fournit un liquide ayant encore une certaine viscosité; si, sans être diffluent comme le pus, il donne néanmoins à l'eau à laquelle on le mêle une couleur d'un blanc jaunâtre; si l'on y reconnaît un plus grand nombre de globules qu'il n'y en a normalement dans le mucus, il faut en conclure que le fluide qu'on examine est un mélange de pus et de mucus. A ce sujet, rappelons encore ici ce que nous avons dit ailleurs, que la présence du pus n'indique pas nécessairement ni même ordinairement, comme on l'a cru pendant longtemps, que la membrane muqueuse est le siége d'une solution de continuité; il faut seulement en conclure que le tissu est très-probablement enflammé.

Le pronostic des affections catarrhales est plus ou moins grave, suivant l'intensité, la durée, l'abondance de la sécrétion muqueuse, suivant son siége et ses complications.

Les affections catarrhales atteignent surtout les individus d'une constitution molle, lymphatique, les femmes et les enfants, les sujets affaiblis par les maladies, par les excès, par un régime débilitant. L'âge a une grande influence sur le siége de la maladie. Dans l'enfance, on observe surtout les catarrhes du nez, des yeux et des intestins; chez l'adulte, on voit le catarrhe de l'estomac; le vieillard est surtout sujet au catarrhe de la vessie et des bronches; enfin, chez la femme, il n'est aucune membrane muqueuse qui soit aussi souvent affectée de catarrhe que celle du vagin et de l'utérus.

Il est rare que, même au début, les catarrhes s'accompagnent d'une réaction fébrile suffisante pour nécessiter l'emploi des antiphlogistiques. Dans ces cas, une médication simplement émolliente suffit; cependant, pour peu que l'écoulement se prolonge, il faut recourir aux ferrugineux, aux amers, aux aromatiques, aux balsamiques, aux résineux, donnés à l'intérieur, en lotions, en injections ou en fumigations; enfin, quand l'état des parties le permet, on doit modifier les surfaces par la cautérisation.

Nous ne comptons point, surtout après les généralités qui précèdent, poursuivre l'étude des flux muqueux dans toutes les membranes qui peuvent les fournir : nous ne dirons rien de la *rinorrhée*, qui offre la plus grande ressemblance avec le coryza chronique, sauf qu'avec la sécrétion abondante de mucosités, il n'existe aucun signe d'inflammation vers la muqueuse de Schneider. Nous omettrons aussi à dessein de parler de la *blennorrhée* ou flux uréthral, car nous en traiterons plus tard à l'occasion de la blennorrhagie. Les seuls flux muqueux dont nous croyons devoir nous occuper ici sont : la *bronchorrée*, la *gastrorrhée*, la *diarrhée muqueuse*, la *leucorrhée* et le *catarrhe vésical*.

DE LA BRONCHORRHÉE

SYNONYMIE. — Catarrhe pituiteux, phlegmorrhagie pulmonaire, flux bronchique.

La *bronchorrhée* est une maladie caractérisée par l'expectoration d'une quantité considérable de mucus incolore, filant, transparent, mêlé à des bulles d'air et semblable à du blanc d'œuf délayé dans de l'eau; cette sécrétion se fait indépendamment de tout travail inflammatoire.

Historique. — Nous devons à Laënnec les premières notions que nous ayons eues sur la bronchorrhée. Ce médecin illustre a décrit cette affection sous les noms de *catarrhe pituiteux* et de *phlegmorrhagie pulmonaire*. Bientôt après, M. Alard, dans son ouvrage *sur la nature et le siége des maladies*, M. Andral dans sa *Clinique*, publièrent quelques observations dignes d'être consultées; mais c'est à M. Roche que revient l'honneur d'avoir tracé, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, une histoire assez complète de la maladie, qu'il a, avec raison, séparée de la bronchite. A ces divers travaux il est juste de joindre celui que Copland a publié en Angleterre.

Divisions. — La bronchorrhée existe à l'état aigu ou à l'état chronique; cette division est la seule qu'on puisse raisonnablement admettre dans l'étude de cette affection; elle est d'ailleurs adoptée par MM. Roche, Andral et G. Copland.

Anatomie pathologique. — On a très-rarement eu l'occasion d'examiner l'état des bronches dans la maladie dont je traite. Laënnec a prétendu que les caractères anatomiques de cette affection consistaient dans un gonflement médiocre de la muqueuse pulmonaire, qui lui a *semblé* un peu ramollie, et ne lui a présenté qu'une légère rougeur disséminée çà et là. Sous ce rapport, ajoute Laënnec, l'affection dont il s'agit semble être sur la limite qui sépare les congestions séreuses des congestions sanguines, et appartenir plutôt aux premières qu'aux dernières. Les renseignements que donne ici Laënnec sont, comme on le voit, peu précis. M. Andral, ayant eu occasion d'ouvrir plusieurs individus emportés dans le cours d'une bronchorrhée, a trouvé la membrane muqueuse pâle dans toute son étendue : c'est ce que j'ai observé moi-même plusieurs fois; la muqueuse bronchique, entièrement pâle, avait son épaisseur et sa consistance normales. Les bronches peuvent être aussi plus ou moins dilatées. Ces faits nous autorisent donc à considérer la bronchorrhée comme une affection essentiellement distincte de la bronchite aiguë et de la bronchite chronique; cette opinion sera en outre bientôt confirmée par les symptômes aussi bien que par la marche de la maladie.

Symptômes. — Les symptômes et la marche de la bronchorrhée, ainsi que les agents thérapeutiques à lui opposer, diffèrent suivant que la maladie est aiguë ou suivant qu'elle est chronique.

1° *Symptômes et marche de la bronchorrhée aiguë.* — La bronchorrhée aiguë débute en général d'une manière presque soudaine. Les malades accusent beaucoup de dyspnée, une grande oppression, un sentiment d'angoisse dans la poitrine; celle-ci est agitée par les secousses d'une toux sèche, pénible, presque convulsive; la sonorité est parfaite, mais l'auscultation fait découvrir presque partout des râles sibilants et ronflants, mêlés parfois à des râles humides, muqueux ou sous-crépitants. Ces troubles du côté de la respiration ne tardent pas à produire une congestion de la face avec teinte violacée et tuméfaction énorme des veines du cou; alors les traits sont altérés, les extrémités sont froides, le pouls est petit, insensible, irrégulier; une sueur froide couvre le corps; il y a

des vertiges, de l'accablement, des lipothymies, et souvent, au moment où la mort semble imminente, on voit les malades rejeter avec plus ou moins d'efforts une quantité considérable de crachats blancs, transparents, filants, mêlés à des bulles d'air et semblables à une solution concentrée d'albumine. Ces crachats sont rejetés après quelques secousses de toux, quelquefois presque spontanément et en si grande abondance, que les malades semblent vomir. Cette excrétion peut continuer pendant plusieurs heures, rarement pendant un jour; elle cesse peu à peu après que les individus ont rejeté 1, 2, 3 ou 4 kilogrammes d'un fluide albumineux; au milieu de troubles aussi graves, les malades restent absolument sans fièvre. L'excrétion terminée, il arrive parfois que les individus reprennent aussitôt toutes les apparences de la santé; cependant il est plus commun qu'ils conservent encore pendant un ou plusieurs jours un peu d'oppression et de toux, quelques râles secs disséminés dans la poitrine, de l'ardeur à la gorge, un peu de perte d'appétit et une grande fatigue.

La santé est dès lors parfaite; cependant la maladie est sujette à retour. Les mêmes accidents se reproduisent donc au bout d'un temps plus ou moins long. Il est fort rare que l'accès revienne après quelques jours seulement, mais le plus ordinairement il s'écoule plusieurs mois, une ou plusieurs années entre chacune des attaques. On conçoit que si la maladie se reproduisait à de courts intervalles et s'accompagnait chaque fois d'une sécrétion muqueuse très-considérable, les malades éprouveraient de l'amaigrissement et les principaux symptômes de la fièvre hectique; mais les cas de ce genre sont infiniment rares.

On peut établir que la bronchorrhée aiguë n'a que deux modes de terminaison : 1° la guérison, qui arrive rapidement, presque sans convalescence; c'est le cas le plus ordinaire; 2° la mort, qui survient par asphyxie, dans quelques circonstances exceptionnelles, lorsque l'exhalation est devenue tellement abondante dans les bronches, que tout l'arbre aérien en est obstrué.

2° *Symptômes et marche de la bronchorrhée chronique.* — La bronchorrhée chronique, plus fréquente que la forme aiguë, est presque toujours consécutive au catarrhe pulmonaire chronique. Les caractères anatomiqnes de l'inflammation ont cessé pourtant, mais la sécrétion catarrhale persiste par suite d'une espèce d'habitude morbide des tissus. Il existe de la toux, une dyspnée plus ou moins forte, et des râles humides et secs dans la poitrine; enfin un état permanent de malaise. C'est ordinairement dans ces conditions que l'on voit s'établir, surtout pendant la nuit ou quelques heures après le repas, un flux bronchique muco-albumineux s'accompagnant d'oppression, de dyspnée, de toux; mais il est rare d'observer cet ensemble de symptômes si grave qu'on remarque communément dans la bronchorrhée aiguë. Dans cette forme de la maladie, les accès sont plus rapprochés; ils ont parfois lieu une ou deux fois toutes les vingt-quatre heures : c'est ainsi qu'on voit des malades qui rejettent chaque jour 1 ou 2 kilogrammes d'un fluide muco-albumineux. Nonobstant cette sécrétion exagérée, la santé générale peut se maintenir; cependant ces pertes continuelles finissent, au bout d'un certain temps, par altérer la constitution. Les malades jaunissent, pâlissent ou prennent un teint blafard; leurs forces diminuent, la dyspnée devient habituelle; ils maigrissent, l'appétit se perd, les digestions s'altèrent, une sorte de fièvre hectique s'allume, et ils succombent après être parvenus au dernier degré de marasme. D'autres meurent suffoqués par la grande quantité de fluide exhalé; enfin, quelques-uns sont emportés par une maladie intercurrente, comme la pneumonie, ou par une affection organique du cœur. La durée de la bronchorrhée chronique est longue et toujours indéterminée.

Diagnostic. — La bronchorrhée aiguë ou chronique diffère de la bronchite : 1° par son invasion brusque, 2° par la nature albumineuse de l'expectoration, 3° par la quantité considérable du fluide évacué en peu de temps, 4° par la cessation rapide des accidents. La bronchorrhée a quelques points de ressemblance avec l'asthme humide, avec lequel elle est très-souvent confondue; mais nous verrons plus tard que les accès qui caractérisent l'asthme ne ressemblent pas à ceux de la bronchorrhée; d'ailleurs la sécrétion bronchique diffère dans les deux maladies. Il est fort rare, par exemple, que celle qui forme la crise de certains accès d'asthme soit aussi abondante et aussi albumineuse que celle de la bronchorrhée. Enfin, les phénomènes fournis par l'auscultation, la nature des symptômes généraux et la marche de la maladie, ne permettront de confondre la bronchorrhée chronique ni avec la phthisie, ni avec la dilatation fusiforme ou en ampoule des bronches. (Voyez ces affections.)

Pronostic. — Le pronostic de la bronchorrhée aiguë n'est grave que dans les cas où la sécrétion étant très-abondante, les matières sont difficilement expulsées, ce qui peut occasionner la mort par asphyxie. La bronchorrhée chronique est au contraire d'un pronostic toujours fâcheux, car il est fort rare qu'on puisse la guérir complétement; le plus souvent on ne fait que la pallier.

Étiologie. — La bronchorrhée n'affecte guère que les adultes et surtout les vieillards, les individus gros, replets, doués d'un tempérament lymphatique; ceux qui mènent une vie sédentaire et les vieux goutteux y sont plus prédisposés. L'impression du froid, de l'humidité, une digestion pénible, les émotions morales, sont les causes déterminantes les plus communes de la bronchorrhée; celle-ci survient ordinairement après des récidives fréquentes du catarrhe pulmonaire.

Traitement. — La bronchorrhée aiguë débute souvent par des accidents tellement graves, qu'il devient urgent d'employer un remède actif pour prévenir une asphyxie imminente. On a conseillé dans ce cas de faire une saignée du bras; mais ce moyen est rarement applicable, en raison de la faiblesse primitive du sujet ou de l'état actuel du pouls et des forces; on n'y aura recours que chez les individus jeunes, forts, chez lesquels l'artère du bras présentera encore une certaine résistance. Dans tous les cas, la saignée sera modérée, *exploratrice;* on pourra la répéter si l'on obtient des effets utiles.

Dans les conditions que je suppose ici, il est généralement préférable d'administrer un vomitif, surtout l'ipécacuanha, pris à dose fractionnée (25 ou 30 centigrammes tous les quarts d'heure), de manière à exciter des nausées continuelles, et par suite quelques secousses vers la poitrine et une compression des poumons, ce qui favorise l'expulsion des matières sécrétées dans les bronches. Cependant, lorsque les accidents sont pressants, il faut donner d'emblée 1 gramme d'ipécacuanha, ou mieux encore 10 ou 15 centigrammes d'émétique, pour produire promptement des évacuations par haut et par bas et un effet révulsif. C'est aussi pour obtenir un effet émétique que Copland conseille d'administrer 1 gramme 10 centigrammes de sulfate de zinc, et que d'autres ont préconisé l'emploi de la racine de violette en décoction (4 à 12 grammes dans 500 grammes d'eau); mais ces moyens n'ont pas d'avantage sur l'émétique, et leur effet est plus ou moins incertain. Quelle que soit la gravité des accidents, il faut chercher à opérer des révulsions, et surtout à exciter diverses sécrétions : c'est dans ce double but qu'on emploie les purgatifs et les diurétiques; on y joint des sinapismes sur les extrémités et des ventouses sèches sur la peau du thorax; enfin, dans les cas plus graves, il ne faudra pas hésiter à appliquer un ou plusieurs larges vésicatoires.

—

La plupart des moyens que je viens d'énumérer conviennent encore dans la bronchorrhée chronique, pour parer aux accidents aigus qui surviennent au moment où le flux s'établit; mais, dans l'intervalle des accès, il faut chercher à prévenir ceux-ci par une bonne hygiène, ou en modifiant l'état organique de la muqueuse bronchique. Les malades éviteront toutes les causes de refroidissement; ils mangeront modérément, surtout le soir, leur nourriture sera substantielle, tonique; ils se couvriront de flanelle de la tête aux pieds; ils mèneront une vie active: on leur conseillera un purgatif de temps en temps, ou bien on établira un exutoire permanent à l'un des bras.

Pour modifier l'état sécrétoire de la muqueuse bronchique, on aura recours aux eaux minérales sulfureuses en boisson et en bains; on conseillera l'usage à l'intérieur de l'eau de goudron, des baumes de copahu, de Tolu, et autres substances balsamiques et résineuses. Les malades peuvent même essayer d'inspirer certaines vapeurs, comme celles du goudron, du benjoin, ou des baies de genièvre. Enfin, lorsque les malades sont bouffis, pâles, étiolés, affaiblis, on administrera les ferrugineux et les toniques puissants, comme le quinquina.

Nature. — D'après les détails qui précèdent, il est évident que la bronchorrée doit appartenir à la classe des flux; l'exagération de sécrétion constitue ici le seul élément pathologique, le seul qui puisse caractériser et qui puisse servir à classer la maladie. Invoquer un état d'irritation, c'est faire une hypothèse toute gratuite. Il est désormais prouvé que la bronchorrhée n'est pas une variété de la bronchite. Il ne faudrait pas trouver la preuve du contraire dans l'existence des râles secs, que nous avons signalés comme constants, car ils s'expliquent par l'état de congestion momentanée que la muqueuse éprouve peut-être peu avant la sécrétion. Je dis peut-être, car cette congestion préalable n'est pas démontrée; elle n'est pas non plus nécessaire. Il est possible d'ailleurs que les râles soient le résultat du rétrécissement des bronches, produits par l'exhalation d'un mucus tenace : c'est même peut-être là l'explication la plus généralement vraie du phénomène.

DE LA GASTRORRHÉE

L'exhalation abondante d'un fluide muqueux à la surface de la membrane interne de l'estomac et son expulsion par le vomissement caractérisent l'affection connue sous le nom de *gastrorrhée*.

Cette maladie, encore peu étudiée, peut être *idiopathique* ou bien être *symptomatique*. Dans la première variété, il n'existe aucune lésion matérielle saisissable dans la texture de la membrane muqueuse de l'estomac, qui explique l'exhalation ou sécrétion morbide dont elle est le siége.

Symptômes. Marche. — Dans la gastrorrhée, on voit des individus, en apparence bien portants sous tous les rapports, rejeter de temps en temps, et après des efforts de vomissement, un liquide tout à fait aqueux, mais plus souvent visqueux, filant, transparent, semblable à du blanc d'œuf, insipide, rarement acide ou salé. Sa quantité varie; elle peut n'être que de 50 à 60 grammes, ou bien s'élever jusqu'à 400 ou 500 grammes. Cette excrétion morbide se fait le plus souvent le matin à jeun; plus rarement elle a lieu au milieu du jour, ou bien une ou plusieurs heures après les repas, et dans ce dernier cas les aliments sont presque toujours retenus dans l'estomac, tandis que le fluide muqueux seul est expulsé. Chez la plupart des malades, la gastrorrhée ne produit presque aucun trouble, même du côté des organes digestifs.

Si quelquefois les vomissements sont précédés de malaise et de douleurs épigastriques, si chez d'autres l'appétit est perdu, et si, pendant les jours qui précèdent et qui suivent les digestions sont pénibles, on peut dire que ce ne sont là que des faits exceptionnels, et que, chez la grande majorité des individus atteints de gastrorrhée, les vomissements ne produisent que peu de malaise, et n'empêchent ni l'appétit ni l'intégrité des digestions. En un mot, ces personnes, après avoir vomi, reprennent toutes les apparences de la santé.

Les vomissements se répètent à des intervalles variables. Il se passe souvent plusieurs mois entre chaque accès; chez d'autres, ceux-ci se reproduisent une ou plusieurs fois par semaine; enfin, chez beaucoup, ils ont lieu à des époques encore plus rapprochées, chaque matin par exemple, peu après le réveil.

Durée. Terminaisons. — La gastrorrhée peut guérir; mais elle a, en général, une durée fort longue, et elle finit souvent par devenir constitutionnelle. On conçoit que la reproduction de la sécrétion puisse amener à la longue l'hypertrophie des glandes mucipares, et peut-être même celle de toute la membrane muqueuse, puisque l'hypertrophie de quelques organes est souvent la conséquence d'un surcroît d'activité dans leurs fonctions. Mais il n'est nullement démontré que la gastrorrhée puisse être, comme on l'a dit, une cause active de cancer; si quelquefois on a vu cette dégénérescence survenir chez ceux qui présentaient depuis longtemps un flux muqueux de l'estomac, il n'y a eu ici que simple coïncidence; et, dans le cas où l'on peut établir un rapport entre les deux maladies, on trouve que la gastrorrhée a été plutôt l'effet que cause du cancer.

Diagnostic. — Nous avons dit précédemment qu'il existait une gastrorrhée symptomatique; or, il n'y a aucune lésion qui la détermine aussi souvent que la dégénérescence squirrheuse ou encéphaloïde des parois de l'estomac; la gastrorrhée est parfois alors le premier symptôme de cette redoutable affection. On soupçonnera que le flux muqueux tient à cette époque lorsqu'on voit les digestions être habituellement difficiles, ou lorsqu'il y a une anorexie continuelle, ou bien encore lorsque le malade maigrit ou dépérit tous les jours, lorsque son teint devient jaunâtre, accidents qu'on ne remarque pas dans la gastrorrhée idiopathique. Dans cette dernière, pourtant, on pourrait observer le dépérissement des malades, si le flux stomacal était habituellement abondant; mais ce cas est excessivement rare; d'ailleurs on trouverait dans les autres symptômes et dans la marche de la maladie assez de différences pour pouvoir établir, sinon sûrement, du moins d'une manière assez probable, le diagnostic différentiel.

Pronostic. — La gastrorrhée ne compromet pas la vie, mais c'est une affection incommode et le plus souvent très-rebelle.

Étiologie. — Les causes qui donnent lieu à la gastrorrhée sont encore mal déterminées; toutefois il paraît que cette maladie affecte plus souvent les hommes que les femmes, les individus replets, ceux qui mangent des aliments épicés, des viandes fumées, salées, des fruits acides, et ceux surtout qui abusent des liqueurs alcooliques. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir des hommes qui, le lendemain d'un excès de table, vomissent à jeun une certaine quantité d'un fluide albumineux : il y a des ivrognes chez lesquels une pareille sécrétion se reproduit régulièrement tous les jours au moment du réveil. Ici la supersécrétion s'explique par l'état d'excitation habituelle de la membrane muqueuse. Chez d'autres, le même accident se reproduit à la suite d'un trouble dans l'innervation : telles sont, par exemple, les gastrorrhées qui accompagnent certaines névroses de l'estomac.

Traitement. — D'après l'énumération des causes, on comprend qu'un régime convenable doit être souvent le principal et même l'unique moyen par lequel on pourra combattre certaines gastrorrhées. Il faudra également étudier la susceptibilité individuelle; car on voit, en vertu de certaines idiosyncrasies, l'usage de quelques aliments provoquer la gastrorrhée, tandis que d'autres la guérissent. En général, les malades se trouvent bien d'une alimentation tonique : ainsi un régime animal, l'usage modéré d'un vin généreux, l'emploi d'une eau gazeuse, et, après le repas, une petite quantité de thé, de café ou d'eau-de-vie, ou de vin de Malaga, d'Alicante, etc., conviennent au plus grand nombre. Il est utile aussi que le ventre soit libre; souvent même on peut, par l'administration d'un purgatif, arrêter une gastrorrhée rebelle, ou prévoir le retour de celles qui se montrent à certaines époques plus ou moins fixes. Les amers, les toniques, spécialement l'extrait de kina, de quassia amara, et les ferrugineux unis aux bains de mer, aux frictions sèches ou aromatiques sur le corps, triompheront de quelques gastrorrhées qui se lient à un état d'atonie de l'estomac en particulier, ou de toute la constitution. Dans les cas de névrose douloureuse de l'estomac, l'opium est indiqué : la thériaque devra être souvent préférée en raison de ses propriétés faiblement toniques. Enfin, il est des gastrorrhées qui sont avantageusement modifiées par les boissons sulfureuses et par les substances résineuses, comme le copahu, la térébenthine, le baume de Tolu, etc.

DE LA DIARRHÉE CATARRHALE

Le tube intestinal est, de tous les organes de l'économie animale, celui qui est le plus souvent affecté de flux catarrhal. Cette fréquence s'explique par l'étendue des surfaces, la nature des fonctions et les rapports sympathiques qui lient l'intestin avec le tégument externe.

Symptômes. — La diarrhée catarrhale est caractérisée par des déjections liquides, jaunâtres, muqueuses, plus ou moins abondantes, ayant lieu le plus souvent sans coliques. Chez quelques malades, les selles sont précédées de douleurs dans le ventre, mais celles-ci n'ont jamais l'acuité des coliques que l'entérite détermine; on n'observe pas non plus le ténesme que nous avons noté dans la dysenterie; il n'y a jamais de fièvre; les fonctions digestives peuvent être intactes, d'autres fois l'appétit est diminué et les malades se plaignent d'une soif très-vive; le ventre est un peu sonore et le siége de quelques gargouillements. Mais le symptôme prédominant après la diarrhée est une faiblesse plus ou moins grande, proportionnée à l'abondance des évacuations. Néanmoins elle n'est pas comparable à celle qui existe presque constamment dans les dysenteries, même dans celles qui sont les plus bénignes; il y a souvent un peu d'amaigrissement. La diarrhée peut suivre une marche aiguë ou chronique, se terminer en un ou quelques jours, ou bien se prolonger durant plusieurs semaines avec des alternatives : elle est très-sujette à récidive.

Diagnostic. — La diarrhée catarrhale diffère de l'entérite par l'absence complète, ou presque complète de douleur et de fièvre, et parce que, dans la plupart des cas, les fonctions de l'estomac continuent à se faire : aussi la nutrition est-elle généralement peu altérée. La considération de cette dernière circonstance sera d'une grande utilité pour distinguer la diarrhée catarrhale essentielle, celle qui ne consiste qu'en une simple exaspération de la sécrétion folliculeuse, de la diarrhée qui se lie à l'existence d'ulcérations intesti-

nales, ou qui est symptomatique d'un ramollissement de la membrane muqueuse.

Pronostic. — La diarrhée catarrhale telle que nous la comprenons ici est une affection toujours bénigne. Elle ne pourrait devenir grave que dans le jeune âge; mais presque toujours alors la diarrhée se lie à quelque altération matérielle de l'intestin.

Cause. — La diarrhée catarrhale est une affection commune à tous les âges. On l'observe spécialement chez les étrangers, dans le premier temps de leur séjour dans quelques grandes villes, comme Paris, Londres, Amsterdam. Ce petit accident est provoqué bien moins par l'eau, qu'on accuse communément, que par le concours de plusieurs autres circonstances, telles que l'humidité et le changement de régime. Le froid est une cause dont l'action est incontestable : on voit fréquemment des individus être pris de flux muqueux atoniques vers le tube digestif à la suite d'un refroidissement des pieds ou de tout le corps, ou après l'ingestion dans l'estomac d'une certaine quantité d'eau froide, pendant que le corps est en sueur. Aussi cette maladie est-elle commune chez les chauffeurs et les soutiers de bateaux à vapeur, qui passent souvent brusquement d'une température de 40 à 50 degrés à celle de l'air extérieur; c'est ce qui résulte d'un travail intéressant inséré en 1841 dans la *Revue médicale*, par M. Renault, chirurgien de la marine. Enfin, il est des diarrhées catarrhales à marche chronique, qui sont entretenues par une alimentation grossière, de mauvaise qualité, ou par le séjour habituel dans des lieux humides ou dans ceux dont l'atmosphère est chargée de miasmes : c'est ce qui arrive, par exemple, pour les vieillards et les enfants qui séjournent dans les salles d'hôpital.

La diarrhée catarrhale est un accident commun dans le jeune âge, surtout chez les enfants à la mamelle : le travail de la dentition, des écarts de régime, une alimentation ou trop substantielle ou insuffisante, l'usage du biberon, et les autres causes que nous avons précédemment énumérées, sont les circonstances qui jouent le principal rôle dans la maladie.

Traitement. — Si la diarrhée catarrhale ne cède pas en quelques jours à l'usage des mucilagineux et des opiacés aidés du régime, on devra recourir aussitôt aux astringents et aux toniques. Ainsi on fera dissoudre dans de l'eau de riz de 1 à 5 grammes de cachou; on donnera l'extrait de ratanhia, ou l'infusion de columbo, ou celle de quassia amara et de simarouba, le vin vieux, la thériaque, le diascordium, et une légère macération de quinquina à froid. Le sous-nitrate de bismuth pourra être également utile; on le prescrit à la dose de 12 à 15 grammes et plus chez l'adulte, à celle de 4 à 8 grammes et au delà chez les enfants au commencement des repas. Enfin, contre les diarrhées qui résistent à ces moyens, on oppose souvent avec avantage un purgatif salin ou amer, comme la rhubarbe, ou bien les substances balsamiques, qui agissent en modifiant la sécrétion des follicules muqueux. Beaucoup de diarrhées chroniques, tenant à un mauvais régime ou à une habitation insalubre, cèdent lorsqu'on change les conditions hygiéniques. Quand les flux diarrhéiques reconnaissent pour cause l'impression du froid humide, on devra couvrir le malade de flanelle, protéger le ventre avec une ceinture de laine ou de peau; les pieds seront constamment tenus à l'abri par des chaussures convenables. Ainsi il a suffi plusieurs fois, pour obtenir une guérison très-rapide, de faire porter des sabots ou des chaussures de caoutchouc à des individus qui, ayant habituellement les pieds dans l'humidité, éprouvaient une diarrhée interminable qui avait résisté à toutes les médications. D'ailleurs,

quelle que soit la cause de la diarrhée, les fonctions de la peau devront toujours être excitées, non-seulement par des vêtements convenables, mais encore par des frictions sèches ou aromatiques, et par l'emploi de bains stimulants, et surtout par des bains sulfureux.

DE LA LEUCORRHÉE

SYNONYMIE. — Flueurs ou fleurs blanches; *fluor* aut *profluvium mulieris, menstrua* aut *menorrhagia alba*, catarrhe utérin.

Les mots *leucorrhée* ou *flueurs blanches* ne désignent pas, comme leur sens étymologique pourrait le faire croire, tous les écoulements non sanguins qui se font par la vulve; mais on ne doit comprendre sous ces deux dénominations que les écoulements blancs, chroniques, auxquels sont sujettes certaines femmes qui ne présentent d'ailleurs aucune lésion matérielle appréciable de l'appareil génital.

Caractères anatomiques. — Nous n'avons pas de renseignements positifs sur l'état anatomique des organes génitaux chez les femmes qui succombent avec de la leucorrhée. On dit que la membrane muqueuse du vagin et de l'utérus est quelquefois livide ou violacée; ordinairement elle est pâle, et ne présente d'ailleurs aucune altération d'épaisseur ou de consistance. L'écoulement leucorrhéique est fourni le plus souvent par le vagin et par le col, un peu moins souvent par la face interne du corps de l'utérus; enfin, dans des cas extrêmement rares, il l'est, dit-on, par les trompes de Fallope.

Symptômes. — Les symptômes de la leucorrhée se divisent en *locaux* et en *généraux*.

1° *Symptômes locaux.* — Il se produit par les parties extérieures de la génération un écoulement muqueux, blanc jaunâtre ou verdâtre, inodore ou d'une odeur fade. Il est parfois aqueux; mais dans près de la moitié des cas il est albumineux et transparent; d'autres fois sa transparence est moins complète, et il est plus ou moins strié de gris, de bleu ou de jaune; enfin, il peut être tout à fait opaque, crémeux ou caséeux. L'aspect, les qualités physiques et la quantité de l'écoulement leucorrhéique varient beaucoup chez la femme, et cela souvent d'un instant à l'autre : ainsi une température humide et froide, l'usage de certains aliments, les passions tristes, l'approche des règles, etc., augmentent en général les flueurs blanches, qui deviennent en même temps beaucoup moins albumineuses. L'abondance de l'écoulement varie beaucoup : il est des femmes qui sont à peine mouillées; chez d'autres, au contraire, il y a un suintement continuel très-incommode, aussi les malades sont-elles obligées de se garnir comme lorsqu'elles ont leurs règles. On a vu des femmes perdre dans une seule journée plusieurs livres de ce liquide. Beaucoup de femmes qui ont de la leucorrhée se plaignent de prurit à la vulve, de pesanteur à l'hypogastre, de tiraillements aux aines à la partie supérieure et interne des cuisses, dans les lombes, à la région sacrée et vers les reins. Si l'on examine l'état des organes sexuels, on trouve que les parties extérieures sont pâles, flasques; le vagin semble plus large; sa muqueuse est pâle ou bleuâtre; le col paraît parfois boursouflé; l'orifice est béant lorsque l'écoulement arrive de l'utérus. La peau de la vulve et de la partie supérieure des cuisses est parfois rouge ou même excoriée par suite de l'âcreté qu'acquiert momentanément la matière de l'écoulement. Enfin, on a dit que les femmes leucorrhéiques étaient indifférentes aux plaisirs vénériens, et que d'autres tombaient dans un excès contraire. Cependant on n'a à ce sujet aucune donnée certaine, et dans ce cas,

on n'a pas toujours fait la part exacte du tempérament ou des habitudes, et celle qui n'appartient qu'à l'écoulement lui-même, ou plutôt aux lésions diverses dont la leucorrhée peut être le symptôme.

2° *Symptômes généraux.* — Lorsque la leucorrhée persiste depuis quelque temps, les femmes pâlissent; leur teint devient terne; les chairs sont flasques, les forces diminuent; les malades tombent dans un état de langueur; elles ont souvent des tiraillements, des douleurs névralgiques vers l'estomac; elles ont de l'inappétence ou bien elles éprouvent le besoin de prendre des aliments fréquemment, mais elles sont vite rassasiées; les digestions sont lentes, pénibles : il y a parfois des appétits bizarres; enfin, les malades sont essoufflées; elles ont des palpitations, de la céphalalgie. Dans ces conditions, on voit communément les règles diminuer d'abondance, se suspendre ou devenir irrégulières. Enfin les femmes finissent par éprouver tous les troubles qui accompagnent communément la chlorose.

Formes. Marche. Durée. — Les symptômes précédents se remarquent à différents degrés dans la plupart des leucorrhées. Cependant ils ne caractérisent que l'état chronique, qui est, à vrai dire, la forme habituelle de la maladie. Dans quelques cas pourtant, la leucorrhée, surtout lorsqu'elle débute brusquement, produit quelques accidents aigus ou d'excitation. Ainsi le prurit de la vulve est parfois insupportable; il y a des ardeurs en urinant, une sensation de chaleur, de pesanteur dans le vagin; les femmes ressentent une douleur gravative, incommode, à l'hypogastre et vers les flancs; l'écoulement est d'abord séreux; au bout de quelques jours, il prend de la consistance et devient jaune ou opaque. Enfin, après quelques semaines, l'écoulement tarit, ou bien la maladie passe à l'état chronique.

La leucorrhée a une durée variable : elle peut persister plusieurs mois, plusieurs années, et se prolonger même pendant toute la vie des femmes. Dans ces cas, l'écoulement, toujours continuel, offre de nombreuses irrégularités pour l'abondance, la couleur, l'odeur, la densité; changements qu'on ne peut pas toujours expliquer par les conditions hygiéniques ou individuelles. La leucorrhée peut être périodique : on la voit, par exemple, être pendant plusieurs années supplémentaire du flux menstruel. Ces faits, sans être fréquents, ne sont pourtant pas très-rares.

Accidents consécutifs. Terminaisons. — La guérison est la terminaison ordinaire de la leucorrhée; elle a lieu le plus souvent spontanément. D'autres fois les flueurs blanches cessent chez les jeunes filles aussitôt après l'établissement des règles et chez les femmes après un accouchement, etc. On cite encore des cas où la leucorrhée aurait cessé après des selles ou des sueurs abondantes, après une salivation, ou à l'occasion d'une maladie aiguë. On a dit que les flueurs blanches pouvaient se terminer par la mort; mais je ne connais aucun fait authentique qui le prouve. Nous croyons que dans les cas qu'on invoque il a dû exister quelque lésion organique, ou bien quelque complication qui a passé inaperçue.

On a regardé les flueurs blanches habituelles comme pouvant produire diverses maladies de l'utérus et du vagin, et notamment un prolapsus de ces organes, ou bien une affection cancéreuse; mais si la première de ces opinions est probable, la seconde ne l'est certainement point. On a encore accusé les flueurs blanches d'être une des causes de la stérilité de certaines femmes; on a aussi prétendu que, lorsqu'elles devenaient mères, les enfants étaient rachitiques, scrofuleux et aveugles; aucune de ces opinions n'est justifiée par l'observation; d'ailleurs eût-on noté plus souvent ces accidents chez les leucor-

rhéiques que chez les femmes bien portantes, il resterait encore à déterm s'il ne conviendrait pas de les rapporter plutôt à l'affaiblissement de la co tution qui précède et qui produit souvent les flueurs blanches qu'à la leucor elle-même. L'homme qui cohabite avec une femme atteinte de leucorrhée ple court-il quelque danger? Est-il vrai, par exemple, qu'il puisse contra une blennorrhagie? C'est là un point de doctrine extrêmement délicat. point de vue scientifique, il importerait que cette question fût résolue; cep dant la chose n'est pas nécessaire en pratique; car, quelle qu'en fût la soluti le repos des familles exige assez souvent qu'on se serve du prétexte d'une âc particulière de certains écoulements leucorrhéiques ou du flux menstruel p expliquer beaucoup de blennorrhagies de l'homme, et pour voiler ainsi les cheux résultats d'une infidélité. Je crois d'ailleurs qu'un flux leucorrhéi souvent assez âcre pour irriter la peau de la partie interne des cuisses d femme elle-même doit pouvoir, étant mis en contact avec la muqueuse thrale, provoquer une phlegmasie qui toutefois n'a rien de spécifique. On çoit que lorsque l'écoulement leucorrhéique est très-abondant, et qu'il pers un grand nombre d'années, l'économie s'y soit jusqu'à un certain point h tuée, et que peut-être alors il y aurait inconvénient à le supprimer trop b quement. Cependant il ne faut pas, à beaucoup près, accepter comme parfa ment observés les faits assez nombreux rapportés dans les auteurs, où disparition d'une leucorrhée ancienne aurait donné lieu aux maladies aig et chroniques les plus graves; le plus souvent, dans ce cas, il n'y a eu coïncidence.

Diagnostic. — Il y a une foule d'affections aiguës et chroniques de la vu du vagin et de l'utérus qui produisent un écoulement blanc, jaune ou plus ou moins abondant; mais on distingue cet écoulement de la leucor proprement dite par la marche, par les symptômes concomitants, et surtout les résultats que fournissent le toucher et l'exploration à l'aide du spécul Cet instrument peut seul démontrer si l'écoulement est fourni par le vagin par l'utérus, ou bien s'il provient à la fois de ces deux sources. Le mu fourni par la cavité utérine est alcalin, et présente d'ailleurs des qualités di rentes, suivant qu'il a été sécrété par la cavité du corps ou par celle du Dans le premier cas il est liquide, transparent, un peu filant; dans le sec il est albumineux, très-gluant, transparent ou opaque. Le liquide sécrété le vagin, ayant toujours une réaction acide, a des propriétés physiques l différentes; il est, en effet, blanc, crémeux, caillebotté. On comprend aisém que s'il existe une phlegmasie, le liquide sera plus ou moins modifié dans aspect à cause de son mélange avec du muco-pus.

Les écoulements qui se font par le vagin étant le plus souvent symptom tiques, on ne doit jamais négliger de faire une exploration complète. Mais moyens dont nous disposons sont insuffisants pour déterminer si un liqu fourni par les organes sexuels a, ou non, une propriété contagieuse. (Vo l'article *Blennorrhagie*.)

Pronostic. — Si la leucorrhée ne compromet pas l'existence, elle n'en c stitue pas moins une maladie désagréable pour la femme, et qui entretient s vent chez elle un état maladif des plus pénibles.

Étiologie. — La leucorrhée est une maladie plus commune dans les p humides et froids que dans les climats chauds; elle affecte aussi plus souv les femmes des grandes villes que celles de la campagne. Le tempérament ly phatique y prédispose; cependant on dit aussi que les femmes pléthoriques celles d'une constitution forte seraient plus sujettes à cette incommodité que

femmes grêles. Les autres causes prédisposantes et déterminantes dont l'action est la moins incertaine sont l'hérédité, la compression du ventre par des corsets baleinés; l'abus d'aliments gélatineux, qui produisent l'atonie des organes digestifs; une vie sédentaire, des passions tristes, l'habitation dans des lieux bas et humides; un coït trop souvent répété, ou le séjour dans le vagin d'un corps étranger, comme un pessaire; l'existence d'oxyures dans le rectum, ou d'hémorrhoïdes internes qui entretiennent une fluxion permanente au voisinage des organes génitaux; les dérangements de la menstruation, les accouchements, et surtout les accouchements avant terme. Enfin, il est des causes pour ainsi dire spéciales à chaque individu, et qui n'agissent qu'en vertu d'une idiosyncrasie particulière : tels sont, par exemple, ces cas assez nombreux où l'on voit des flueurs blanches abondantes survenir après l'ingestion de certains aliments ou de certaines boissons, comme le thé, le café au lait ou le lait pur, certains coquillages, la chair des grenouilles, certains fruits acides, et même l'eau de certaines sources. On a encore dit que les flueurs blanches pouvaient succéder à la suppression d'un exutoire ou de certains flux, comme les sueurs, ou d'une hémorrhagie constitutionnelle; mais dans la plupart des faits qu'on invoque, la relation entre la cause et l'effet ne nous paraît pas être parfaitement établie. La leucorrhée est une affection endémique dans les grandes villes; elle peut, sous l'influence de certaines constitutions atmosphériques, sévir avec plus d'intensité et revêtir tout à fait le caractère épidémique. On en a recueilli de fréquents exemples pendant une grande partie du dernier siècle; les principaux sont ceux observés par les médecins de Breslau, en 1702; par Morgagni, en Italie, en 1710; par Bassius, à Halle, en 1730; à Paris, en 1765, etc.

Traitement. — Un grand nombre de remèdes ont été préconisés contre les flueurs blanches; nous n'indiquerons que les principaux, ceux dont l'action est le mieux démontrée.

Lorsque la leucorrhée, survenant brusquement, s'accompagne d'accidents aigus, on devra se borner à conseiller le repos, l'usage de bains, d'injections émollientes, une nourriture douce et la continence. Lorsque les flueurs blanches sont anciennes, il faudra rechercher les causes qui ont pu les faire naître, et qui souvent les entretiennent, afin de placer les malades dans d'autres conditions. Lorsque la cause est insaisissable, ou bien lorsque, ayant cessé d'agir, la leucorrhée persiste, il faudra diriger le traitement en ayant surtout égard à l'état général. S'il existe des accidents un peu aigus, on conseillera quelques bains émollients, des boissons acidules, et l'on excitera les sécrétions intestinales par l'emploi de quelques purgatifs; on pourra associer à ces moyens des injections émollientes. Dès que la maladie est devenue atonique, on choisit les liquides astringents; telles sont les solutions de tannin, les infusions ou décoctions de feuilles de noyer, de ratanhia, les solutions d'alun, de sulfate de cuivre ou de zinc, et d'acétate de plomb. On pourra aussi, pour avoir une action continue, maintenir en permanence dans le vagin des bourdonnets de charpie imprégnés de ces liquides ou bien roulés dans de la poudre d'alun ou de tannin. Ces injections seront portées exclusivement dans le vagin, et jamais dans l'utérus, à cause de la facilité avec laquelle un liquide injecté dans le corps de l'organe peut quelquefois cheminer dans les trompes et s'épancher dans la cavité du péritoine.

Lorsque les injections sont insuffisantes, on a conseillé de modifier la vitalité de la muqueuse par la cautérisation, on choisit généralement le nitrate d'argent.

La leucorrhée ancienne coexistant ordinairement avec un état de faiblesse et

d'anémie indique l'emploi des toniques et des amers, comme le quinquir gentiane, le basilic, les bourgeons de sapin, la mélisse, l'armoise, la pl des labiées, les préparations de fer, les eaux minérales de Spa, de Pass douches froides, les bains de mer, les bains sulfureux artificiels ou pris sources mêmes. Cependant, sans le régime, tous ces moyens seraient in sants ou même tout à fait impuissants. Il faudra donc conseiller dans ce aux malades une habitation sèche, bien aérée, exposée au soleil, l'exerci pied, une alimentation tonique, des frictions sèches aromatiques et de la fla sur le corps.

Quant à l'usage interne des balsamiques, comme le copahu, des astring de toute espèce, on ne saurait leur attribuer aucune importance. Les as gents, en effet, ne peuvent agir que localement, et les balsamiques, très- caces contre le flux du canal de l'urèthre, sont sans effet contre ceux du v

DU CATARRHE VÉSICAL

Pour la plupart des auteurs, le catarrhe vésical serait une forme de l'in mation de la vessie bornée à la membrane interne : de là le nom de *c muqueuse* que beaucoup lui ont donné; d'autres préfèrent l'appeler *cystit tarrhale*, en raison de la nature de la sécrétion morbide. Cependant ces maladies, qu'on a confondues en raison d'un seul symptôme commun qu' présentent (les *urines muqueuses* ou *filantes*), doivent être distinguées elles pendant la vie comme elles le sont sur le cadavre. Dans la cystite, en les parois vésicales sont rouges, noirâtres, épaissies, friables, ramollies, rées, fongueuses, etc. Dans le catarrhe, la vessie n'a presque subi aucune dification appréciable dans sa structure; sa capacité est seulement parfoi peu diminuée. La muqueuse peut aussi présenter quelques plaques ardoi vestige d'une congestion ancienne. Mais presque toujours cette membran pâle; rarement elle est épaissie ou amincie; de sorte que, pour expli l'exhalation dont elle est le siége pendant la vie, on est obligé d'invoquer simple perversion dans ses fonctions sans altération du tissu. Le catarrhe cal, ainsi isolé de la cystite aiguë ou chronique, est une affection assez

Symptômes. Marche. — Le catarrhe vésical peut être primitif, d'a fois il est consécutif à la cystite; ce rapport étiologique entre les deux mala explique jusqu'à un certain point pourquoi elles ont été si longtemps con dues. Le catarrhe vésical est une maladie presque toujours chronique, laquelle on ne trouve qu'accidentellement des signes d'excitation général locale. S'il y a des douleurs à l'hypogastre ou au périnée, elles sont vag peu vives, ne consistent qu'en une pesanteur : les malades urinent plus s vent, mais sans éprouver ces besoins pressants, ces épreintes qu'on obse dans l'inflammation. L'urine, pendant l'émission, semble avoir sa couleur n male; elle est peut-être un peu moins limpide; elle est peu acide, et pa bientôt à l'état alcalin; elle exhale alors une odeur ammoniacale; par le refr dissement, elle se sépare en deux couches : l'une superficielle et tout à liquide; l'autre, existant au fond du vase, offre une épaisseur plus ou mo grande; elle est tremblotante, visqueuse, filante, blanchâtre, quelquefois à fait transparente; elle a la plus grande analogie avec l'albumine de l'œuf. quantité n'est pas toujours la même; des malades en rendent à peine quelq grammes, tandis que d'autres en excrètent plus de 500 dans un seul jour. proportion varie d'ailleurs suivant une foule de circonstances : ainsi la mati morbide est plus abondante dans la saison froide, lorsque l'atmosphère

chargée d'humidité, ou lorsque la transpiration diminue ou que la surface du corps a été accidentellement exposée à une cause de refroidissement. Un état d'excitation ou plutôt de subinflammation de la muqueuse vésicale a au contraire pour résultat de diminuer l'exhalation muqueuse, qui prend généralement alors une couleur un peu jaunâtre ou d'un blanc sale. En même temps les besoins d'uriner sont plus fréquents, plus impérieux, et la douleur hypogastrique ou périnéale est un peu plus vive. Ces symptômes d'excitation, bornés presque toujours à l'organe malade, peuvent se montrer un plus ou moins grand nombre de fois dans le cours de la maladie.

Le catarrhe vésical qui est simple, celui qui affecte un sujet dont la constitution n'est pas encore bien détériorée, n'exerce aucune influence fâcheuse sur la nutrition : aussi l'appétit se conserve-t-il et les digestions sont-elles régulières. Cependant, si la sécrétion muqueuse était trop abondante, on verrait survenir les accidents que toutes les sécrétions exagérées déterminent. On a dit que le catarrhe pouvait, lorsqu'il était trop considérable ou qu'il se prolongeait, entraîner la mort par épuisement; mais nous pensons qu'un pareil effet est excessivement rare. On a encore confondu ici le catarrhe avec la cystite chronique. Le catarrhe vésical a une durée toujours longue et indéterminée. Quelques individus le voient cesser momentanément pendant la saison chaude ou lorsqu'ils vont habiter un climat plus doux; mais la maladie reparaît pendant l'hiver ou lorsque les malades reviennent dans leur pays.

D'après cette description, on voit combien le catarrhe vésical est distinct de la cystite.

Pronostic. — Le pronostic du catarrhe de la vessie est beaucoup moins grave que celui de la cystite : le premier est une affection fâcheuse, bien moins par les dangers qu'il fait courir qu'en raison de son opiniâtreté et de la facilité avec laquelle il récidive. Le catarrhe vésical diminue moins que la cystite l'activité des organes génitaux.

Étiologie. — Le catarrhe vésical affecte surtout les vieillards; il paraît reconnaître la plupart des causes de la cystite chronique; il survient spécialement sous l'influence du froid et de l'humidité. Les individus qui ont eu plusieurs atteintes de cystite, ou bien ceux dont la vessie a été longtemps irritée par la présence d'un calcul, dont ils ont été débarrassés ensuite, semblent y être plus exposés. Mais nous n'avons encore sur ce sujet que des données incertaines. Le catarrhe peut être symptomatique de la présence d'un calcul; celui-ci a généralement alors un petit volume; un calcul volumineux déterminera, par contre, une cystite.

Traitement. — Lorsqu'on a reconnu que le catarrhe vésical ne se lie pas à la présence d'un calcul, il faut, avant tout, soumettre les malades à un régime hygiénique convenable. Ils habiteront un lieu sec, bien exposé; si le climat est défavorable, on les enverra dans les pays plus doux. Ils seront entièrement couverts de flanelle; on excitera les fonctions de la peau par l'exercice, le massage et les frictions sèches; l'alimentation sera abondante, substantielle, sans être pourtant trop excitante. On engagera le malade à ne pas laisser la vessie se distendre par une trop grande quantité d'urine; il ne résistera pas au besoin d'uriner, et si quelque obstacle s'opposait à l'excrétion, on pratiquerait le cathétérisme une ou plusieurs fois par jour. Cependant, ce régime ne triomphant pas toujours de la maladie, il faut, aux soins hygiéniques, réunir l'emploi de quelques médicaments dont l'expérience a depuis longtemps démontré l'utilité : je veux parler des balsamiques, tels que les baumes de copahu, du Pérou, de la Mecque, l'eau de goudron, la térébenthine molle qu'on donne en pilules, à

la dose progressive de 3 à 8 grammes, ou en lavements, quand l'estomac ne peut la supporter. On a également proposé certaines injections, et l'on se sert surtout alors de l'eau de goudron, des eaux minérales sulfureuses de Barèges et d'Enghien. Les eaux de Balaruc, de Contrexéville, en bains, boissons et injections, pourront être également conseillées. Enfin, lorsque tous les moyens échouent, on peut tenter la cautérisation superficielle de la vessie, suivant le procédé de Lallemand. Ce célèbre médecin dit avoir guéri pendant vingt-cinq ans, par ce moyen, les neuf dixièmes des catarrhes vésicaux qu'il a eu à traiter, et dont la plupart avaient résisté pendant plusieurs années à tous les efforts de l'art. Ceux qui n'ont pas guéri complétement ont du moins éprouvé une amélioration notable. (Voyez plus haut, *Cystite chronique*, p. 519.)

TROISIÈME GENRE DE SÉCRÉTIONS MORBIDES

DES SÉCRÉTIONS PROPRES A QUELQUES ORGANES

Les fluides particuliers sécrétés par plusieurs de nos organes peuvent être produits en quantité beaucoup plus considérable que de coutume. Cette supersécrétion, quand elle est trop abondante, devient la cause de nombreux accidents : ceux-ci varient suivant la nature du fluide et suivant que ce dernier est sécrété en plus ou moins grande quantité.

Nous allons étudier successivement la supersécrétion de la sueur, de la graisse, de la salive, de la bile, de l'urine, du lait et du sperme. Nous ne dirons rien du flux des larmes, car la sécrétion exagérée de ce liquide ne se remarque guère que dans les maladies du globe oculaire et des paupières, ou bien sous l'influence d'un état nerveux particulier, comme dans les émotions tristes, et quelquefois dans la joie excessive. D'ailleurs les flux de larmes ne sont jamais portés au point d'affaiblir la constitution. Toutefois il importe de dire ici que l'écoulement abondant de larmes sur les joues n'indique pas nécessairement une supersécrétion de ce fluide, mais il se rattache souvent à un obstacle apporté à son excrétion par suite d'un renversement des paupières ou d'une obstruction des voies lacrymales.

DE L'ÉPHIDROSE

SYNONYMIE. — *Hyperhydrosis*; dysodie cutanée.

Je n'ai point à m'occuper ici des sueurs générales et plus ou moins abondantes qui sont un symptôme de plusieurs maladies (fièvre pernicieuse diaphorétique, suette, phthisie pulmonaire, suppurations, etc.). Je veux seulement fixer l'attention sur ces sueurs générales, souvent excessives, qui, indépendantes de toute lésion appréciable, constituent réellement une affection spéciale et toujours incommode.

L'éphidrose, telle que nous la comprenons ici, est à peine signalée par les auteurs contemporains, quoiqu'elle ait été anciennement décrite. C'est une affection rare et que je n'ai encore rencontrée qu'un petit nombre de fois.

Les sueurs qu'on nomme morbides, en raison de leur abondance, sont presque toujours générales; on les a vues pourtant n'occuper quelquefois

qu'une partie du corps et même quelques points très-circonscrits, comme les joues, la tête, les aisselles, les mains, les parties génitales et surtout les pieds.

L'éphidrose est donc caractérisée par une exhalation considérable de sueurs ayant lieu d'une manière continue ou à des intervalles plus ou moins éloignés, et quelquefois périodiques. Cette supersécrétion, lorsqu'elle est générale, ne se remarque guère que chez les convalescents et chez les individus faibles; je l'ai vue pourtant avoir lieu la nuit, surtout chez les femmes arrivées à la ménopause, et lorsque les règles avaient cessé de paraître. Ces sueurs se montrent parfois spontanément; le plus souvent elles sont provoquées par une cause extérieure, comme la marche, l'application de vêtements épais, une chaleur artificielle, l'excitation provenant d'un repas, ou d'une vive émotion de l'âme; en un mot, à l'occasion de toutes les causes qui, normalement, augmentent la quantité des sueurs. On peut voir celles-ci acquérir une abondance insolite parfois excessive. L'éphidrose peut se manifester exclusivement, soit le jour, soit la nuit; elle peut se montrer en toute saison; on a cru même remarquer qu'elle était très-fréquente dans la saison froide. On ignore si les propriétés physiques et chimiques de la sueur sont modifiées lorsque le liquide est sécrété en plus grande abondance. Il doit en être ainsi dans beaucoup de cas, lorsque la sueur acquiert une odeur acide, urineuse, cadavéreuse, ou bien une fétidité pénétrante, comme on l'observe fréquemment pour celle des pieds et des aisselles; il est difficile en effet qu'elle ne soit pas alors modifiée dans sa composition. Quant à sa saveur, on l'a trouvée absolument insipide, ou bien amère, douceâtre, salée; elle peut être aussi altérée dans sa couleur : c'est ainsi qu'on l'a vue jaune, verte, noire, bleue, etc. Sa température est plus ou moins élevée; sa consistance peut être nulle, ou bien elle est plus ou moins poisseuse et visqueuse. Enfin, la sueur paraît quelquefois contenir certains produits des sécrétions normales, comme la bile, l'urée; on a même dit que certaines boissons ingérées dans l'estomac pouvaient s'échapper par la transpiration, sans avoir subi la moindre modification; mais ces faits extraordinaires ne doivent être acceptés qu'avec la plus grande réserve.

Si les sueurs morbides étaient générales et très-abondantes, elles pourraient finir par produire la chute des forces, l'amaigrissement, et tous les accidents que des évacuations excessives entraînent; mais ces cas sont infiniment rares. Lorsque les sueurs sont partielles, la portion de peau par laquelle l'exhalation se fait est plus ou moins modifiée dans sa sensibilité; l'épiderme est souvent gonflé, blanchi et ridé, comme s'il avait macéré longtemps dans l'eau chaude.

Les sueurs abondantes se prolongent en général beaucoup. Au bout d'un temps variable et tout à fait indéterminé, la sécrétion finit par diminuer, et revient à peu près à son état normal. Si l'exagération de la sécrétion peut produire un peu d'amaigrissement, il est du moins très-rarement arrivé qu'elle ait déterminé les accidents de la fièvre hectique; sa suppression brusque a souvent, au contraire, été la cause déterminante d'un grand nombre de maladies ou d'incommodités, telles que pleurésies, rhumastimes, névralgies, etc.

Traitement. — Pour combattre les sueurs générales, il faut éloigner les causes manifestes qui provoquent la sécrétion. Les malades seront donc placés dans un air frais; ils seront modérément couverts; ils coucheront sur la paille ou sur le crin; ils prendront des douches froides, des bains d'eau de mer ou de rivière; ils auront recours aux ablutions d'eau froide. On provoquera d'autres évacuations, et, si l'état de la constitution l'exige, on usera d'un régime fortifiant et de médicaments toniques. On a proposé, en outre, l'usage de quelques médicaments à l'intérieur. On a spécialement recommandé la limonade miné-

rale, l'acétate de plomb, l'agaric blanc, la sauge, l'opium, la scille, et l'aconit que M. Imbert-Gourbeyre a recommandé dans ces derniers temps contre l'affection dont je parle (1).

La sueur des aisselles, et surtout celle des pieds, est une incommodité pour laquelle beaucoup d'individus demandent des conseils. On devra les engager à porter, dans les cas de sueurs fétides des pieds, des chaussettes de fil et des chaussures légères; ils prendront tous les jours un ou deux bains de pieds avec de l'eau de Baréges froide. Dans les cas où la suppression de la sueur produirait des accidents, ainsi que Mondière en a cité des exemples, on se hâterait de la rappeler en enveloppant les pieds de chaussettes de laine recouvertes d'un taffetas gommé; ou bien on pourrait, d'après le conseil qu'en donne M. Ruette (de Gœttingue), saupoudrer d'une petite cuillerée de chlorhydrate d'ammoniaque et du double de chaux vive un bas que le malade conservera toute la nuit.

DE LA POLYSARCIE, OU OBÉSITÉ

L'accumulation de la graisse, devenue assez considérable pour gêner quelques-unes des fonctions de l'économie, constitue l'état morbide connu sous les noms de *polysarcie* ou d'*obésité*.

La polysarcie est locale ou générale. La première est plutôt une difformité qu'une maladie; on l'observe surtout dans les parois abdominales et dans l'épiploon, chez les hommes après trente-cinq ans, et chez les femmes qui ont eu beaucoup d'enfants. Cette accumulation partielle de la graisse occasionne rarement de la gêne dans les digestions; mais le plus souvent elle rend difficile ou même impossible la flexion du tronc en avant.

Lorsque la polysarcie est générale, le corps a acquis un volume énorme; il peut peser 150, 300 et jusqu'à 400 kilogrammes. La graisse, qui, chez un adulte d'embonpoint ordinaire, n'entre guère que pour un vingtième dans le poids total du corps, peut en former la moitié, les deux tiers, et jusqu'aux quatre cinquièmes. Le corps présente alors un volume énorme; ses diverses parties sont déformées. Ces individus se meuvent avec peine; ils ont une démarche roide toute particulière, en raison de la difficulté qu'ils éprouvent à étendre et surtout à fléchir les articulations. La plupart ne peuvent faire le moindre exercice sans être essoufflés, baignés de sueur, et sans éprouver des palpitations. Les uns mangent à peine, mais la plupart sont assez voraces; chez beaucoup la tête se congestionne après chaque repas, et ils ont une grande tendance à dormir. Ces individus sont, dit-on, peu portés pour l'acte vénérien. Les femmes obèses sont souvent stériles, et chez beaucoup la menstruation est irrégulière. Mais c'est à tort qu'on a accusé les sujets obèses d'être incapables de se livrer à aucun travail intellectuel, car l'histoire et l'observation contemporaine nous apprennent qu'une foule d'hommes éminents dans toutes les carrières ont été atteints de l'infirmité dont nous parlons. Un grand nombre de ces individus sont emportés par des congestions ou par des apoplexies viscérales; la plupart meurent d'hémorrhagies cérébrales ou de maladies du cœur. Il n'est pas rare qu'ils meurent tout à coup par syncope ou par déchirure des parois du cœur, qui sont parfois surchargées de graisse et des plus friables. Il est constant aussi que les maladies aiguës dont les sujets obèses viennent à être atteints ont plus souvent une issue funeste que chez les sujets autrement constitués.

Diagnostic. — Le diagnostic de la polysarcie est facile : la fermeté des

(1) *Gazette médicale*, année 1855.

chairs, l'absence de la pression du doigt quand on les presse, empêcheront de la confondre avec l'anasarque.

Pronostic. — Cette affection est grave, en raison des incommodités qui l'accompagnent et de la difficulté de la traiter. Quand elle affecte des jeunes gens, elle ôte tout espoir de longévité. Il n'en est pas absolument de même des individus qui deviennent obèses dès les premières années de la vie, car il arrive souvent alors que l'excès d'embonpoint disparaît spontanément. M. Raige-Delorme a cité à ce sujet le fait très-curieux d'un enfant qui, à l'âge de douze à quinze mois, avait une obésité énorme, ce qui occasionnait chez lui une respiration tellement courte et précipitée, qu'il semblait continuellement menacé de suffocation; néanmoins il parvint à l'âge de deux ans et demi sans éprouver d'accidents; débarrassé depuis lors de son infirmité, il ne se montra en rien différent des autres enfants de son âge, sinon qu'il était remarquable par une taille svelte et élancée.

Causes. — La polysarcie est une affection souvent héréditaire; il n'est pas rare qu'elle débute dès la plus tendre enfance; nous l'avons vue portée au plus haut degré chez un enfant de trois ou quatre ans. En général, elle commence vers la trentième année et augmente surtout après quarante. Cette affection survient spécialement chez les sujets qui mènent une vie oisive, sédentaire, et qui usent d'une nourriture succulente. Il paraît aussi que les substances huileuses ou grasses, toutes celles enfin qui sont riches en carbone, favorisent l'accumulation de la graisse dans le corps. Les causes qui précèdent expliquent pourquoi cette affection est si commune dans la classe riche de la société, et pourquoi elle est au contraire si rare chez les paysans, excepté pourtant chez ceux qui, comme les fermiers, vivent dans l'aisance. L'obésité est une infirmité très-fréquente chez les gens de bureau et de cabinet, chez les prisonniers, à cause surtout du peu d'exercice qu'ils font; elle est commune chez les ecclésiastiques, chez les bouchers et les charcutiers, à raison de la bonne chère qu'ils font et de la vie peu active qu'ils mènent. C'est cette dernière qui explique pourquoi l'obésité n'est pas rare chez les officiers de cavalerie, et même chez les simples soldats de cette arme; tandis qu'elle est beaucoup moins commune chez les fantassins, surtout chez les individus non gradés. Les climats humides, froids, y prédisposent; on dit qu'elle est plus fréquente en Hollande, en Angleterre, en Égypte et en Italie que partout ailleurs. Enfin, la castration, la perte d'un membre, etc., sont encore des circonstances qui favorisent le développement de la polysarcie.

Traitement. — Dès que la disposition à l'obésité se manifeste, il faut diminuer la quantité des aliments, choisir ceux qui contiennent le moins de principes nutritifs. On préférera les légumes herbacés. Les individus ne prendront de la viande qu'une fois par jour, ils choisiront les viandes blanches, et diminueront le plus possible la proportion des corps gras et de l'alcool. Ils mèneront en outre la vie la plus active, ils feront chaque jour beaucoup d'exercice, mais ils ne séjourneront dans le lit que juste le temps voulu pour réparer les forces; enfin on veillera à ce que les principales sécrétions s'exercent avec régularité; il sera utile de prendre de temps en temps un purgatif; enfin on pourra recourir à l'hydrothérapie. Par l'usage bien combiné, dit M. Fleury, des sudations fréquentes, des douches, de l'eau froide à l'intérieur et de l'exercice, on fait disparaître le tissu adipeux, et l'on diminue rapidement le poids du corps sans altérer la santé, sans compromettre les organes digestifs ou la nutrition, et cela même souvent malgré une alimentation abondante et substantielle. Ce puissant moyen de résolution mérite donc d'être expérimenté.

DE LA SIALORRHÉE

SYNONYMIE. — Flux de salive, ptyalisme, salivation.

L'augmentation morbide de la sécrétion salivaire a reçu les noms de *sialorrhée*, de *ptyalisme* ou de *salivation*.

Le ptyalisme est un accident qui accompagne fréquemment plusieurs des maladies qui siégent dans la bouche, spécialement les diverses formes de la stomatite, et particulièrement la stomatite mercurielle, ainsi que l'inflammation de la langue et des gencives, les douleurs de la dentition et même la carie des dents et celle des os maxillaires. Enfin, dans certains cas de trismus et de névralgie du nerf de la cinquième paire, on observe encore une salivation parfois considérable ; ce dont on se rend compte dans la névralgie, par l'excitation des nerfs qui entourent ou pénètrent les glandes salivaires, et dans les cas de trismus, par la pression mécanique sur les organes sécréteurs de la salive. Je me contente de mentionner ces faits, renvoyant pour plus de détails à chacune des maladies dont le ptyalisme est un des symptômes ou des accidents. Je ne dois m'occuper en ce moment que des cas où la salivation ne se lie à aucune lésion matérielle appréciable. Cependant, si alors le ptyalisme ne s'accompagne d'aucune altération manifeste dans les glandes salivaires, dans les parois de la bouche et dans les organes contenus dans cette cavité, il est rare néanmoins que l'augmentation de la sécrétion salivaire soit un état morbide tout à fait isolé. Presque toujours on reconnaît que la salivation se lie sympathiquement à la souffrance d'un organe plus ou moins éloigné : c'est ainsi qu'on l'a fréquemment observée dans le cours de certaines fièvres continues ou intermittentes, dans quelques névroses, comme dans l'hystérie, dans les cas de suppression ou de troubles quelconques survenus dans la menstruation; chacun sait, en outre, que la salivation est, après les vomissements, l'accident sympathique qu'on observe le plus communément dans les premiers mois de la grossesse. Enfin, on dit que les maladies du pancréas, et surtout que les lésions organiques de ce viscère, s'accompagnent souvent d'une salivation abondante, circonstance que je n'ai notée dans aucun des cancers du pancréas que j'ai observés. Enfin, il est quelques médicaments, toutes les préparations d'iode par exemple, qui, s'éliminant en partie par la salive, provoquent parfois un flux de liquide analogue à celui qu'on observe si fréquemment dans la grossesse. Les cas où le ptyalisme, tout à fait spontané, se déclare en dehors de toutes les causes que je viens d'indiquer, sont excessivement rares.

Symptômes. Marche. — Le ptyalisme est caractérisé par l'afflux continuel dans la bouche d'un liquide incolore et aqueux, en général insipide, inodore, mais ayant dans quelques cas une saveur désagréable, styptique, et exhalant une odeur fade ou forte et plus ou moins fétide. La salive ainsi sécrétée en plus grande abondance est en partie avalée, en partie rejetée par un crachement presque continuel; enfin, souvent aussi le liquide afflue en si grande quantité, qu'il s'échappe involontairement, d'une manière continue par la bouche, et se répand sur les lèvres et sur le menton : c'est ce qu'on observe surtout pendant le sommeil. Chez ceux qui dorment la bouche exactement fermée, toute la salive pénètre dans l'estomac; mais lorsque la quantité de liquide est trop considérable, elle peut, en obstruant momentanément la gorge et parfois aussi en pénétrant dans le larynx, déterminer un état de suffocation qui réveille les

malades, et produit pendant quelque temps un grand état de malaise et d'anxiété. Malgré cette supersécrétion, les glandes salivaires ne sont ni tuméfiées ni douloureuses, et la membrane muqueuse de la bouche est plutôt décolorée qu'injectée. Cependant la perte de la salive, qui peut être de 3 ou de 4 kilogrammes dans les vingt-quatre heures, finit par nuire au travail de la digestion, par produire l'amaigrissement et une diminution dans les autres évacuations, notamment une diminution de l'urine, de la transpiration cutanée et même, dit-on, des matières fécales.

La salivation a en général une marche continue : elle peut revenir périodiquement; dans ces cas, elle se lie communément à une névralgie faciale, dont les accès sont intermittents. La maladie persiste ordinairement pendant une ou plusieurs semaines; il n'est pas très-rare de la voir se prolonger pendant un ou plusieurs mois; on l'a même vue durer pendant un ou deux ans.

Il ne paraît pas que la salivation ait jamais produit la mort des malades; si quelques individus ont succombé, il faut l'attribuer aux complications qui sont survenues. En général, le ptyalisme diminue peu à peu; d'autres fois il cesse assez brusquement après l'apparition d'une diarrhée abondante, ou par l'augmentation de la transpiration cutanée.

Traitement. — Les collutoires astringents faits avec les acides minéraux, avec le miel rosat, l'alun, l'acétate de plomb, le tannin, avec les décoctions de feuilles de noyer, sont certainement utiles; mais ce sont là des moyens accessoires. La principale indication à remplir dans le traitement du ptyalisme consiste à exciter les principales sécrétions naturelles. C'est dans ce but qu'on administre des purgatifs et des diurétiques. Enfin, les bains de vapeur, les procédés hydrothérapiques capables d'exciter des sudations abondantes, seront très-utiles, et remplaceront avec beaucoup d'avantage les substances dites sudorifiques, dont l'action est toujours plus ou moins incertaine. On a encore vanté quelques autres moyens empiriques : tels sont le charbon, la cannelle, la magnésie, les eaux de Vichy, le calomel et les frictions mercurielles poussées jusqu'à salivation; mais aucun de ces agents n'a produit des résultats comparables à ceux qu'on obtient par l'emploi de l'opium à haute dose (20 à 40 centigrammes dans les vingt-quatre heures). Tous les moyens que je viens d'énumérer échouent généralement contre le ptyalisme sympathique de la grossesse; cependant quelquefois, en conseillant à la femme de conserver habituellement dans la bouche un morceau de sucre candi, une boule de gomme ou de jus de réglisse, on parvient soit à modérer réellement la salivation, soit à la rendre moins incommode pour les malades, qui avalent presque toute leur salive sans s'en apercevoir. Pour compléter l'histoire de la salivation, je renvoie le lecteur à l'article *Stomatite mercurielle* (page 263).

DU FLUX BILIEUX

Il est des individus chez lesquels, sous l'influence de causes diverses, un flux de bile s'établit par la bouche ou par l'anus, ou simultanément par ces deux voies. Cet écoulement insolite est souvent le seul trouble qu'on observe. D'autres fois il s'accompagne d'accidents plus ou moins graves, et constitue une maladie connue sous le nom de *choléra européen*.

Le simple flux de bile, ou *hépatirrhée*, ou *polycholie*, est une affection assez fréquente; son invasion est presque toujours subite, parfois elle est précédée d'inappétence et des signes de l'embarras gastrique ou intestinal. Les malades

ont bientôt des vomissements, ou une excrétion de bile verte ou jaune, pure ou mêlée soit à des matières muqueuses, glaireuses, soit à des aliments. Ces évacuations, généralement peu abondantes, ne s'accompagnent presque d'aucune douleur abdominale; quelquefois pourtant le ventre est tendu, douloureux; mais la plupart éprouvent un soulagement assez prompt à la suite de chaque évacuation.

Le flux bilieux a généralement une durée courte; mais il récidive fréquemment, et il est même des individus chez lesquels il se reproduit, à des intervalles plus ou moins réguliers, une ou plusieurs fois chaque année. Dans ces cas, le flux bilieux constituerait, suivant une opinion vulgaire, un bénéfice de nature, et préserverait peut-être les individus de quelque grave affection : aussi son pronostic est-il alors toujours favorable. Il n'en est pas de même quand il se prolonge beaucoup ou lorsqu'il récidive à de courts intervalles, car alors il altère la santé et amène l'amaigrissement et l'épuisement des sujets. La plupart des médecins qui ont exercé dans les pays chauds pensent même que ces flux finissent par donner naissance à diverses maladies du foie.

Causes. — Les flux bilieux règnent le plus souvent pendant la saison chaude et dans les pays méridionaux. Une nourriture animale y prédispose : un écart de régime peut en déterminer l'explosion; il en est de même des affections de l'âme, et surtout de la colère et de la terreur, qui ont, d'après Chomel, une influence non équivoque et analogue à celle que d'autres passions produisent sur la sécrétion des larmes ou de l'urine : c'est ainsi que Fabrice de Hilden parle d'une femme chez laquelle un excès de colère faisait toujours l'effet d'un purgatif.

Traitement. — Le traitement se borne à éloigner les causes qui pourraient augmenter ou suspendre brusquement le flux bilieux. Lorsqu'il est considérable, ou qu'il se prolonge trop longtemps, on le modère à l'aide de boissons fraîches, gommées, acidulées, gazeuses. S'il passait à l'état chronique, on emploirait les astringents, notamment le ratanhia, ainsi que l'opium.

DU CHOLÉRA-MORBUS EUROPÉEN

SYNONYMIE. — Choléra sporadique; *cholera nostras;* trousse-galant; *passio cholerica.*

Le choléra-morbus, nommé sporadique ou européen, est caractérisé par de violentes douleurs abdominales, accompagnées de vomissements et de déjections répétés de matières bilieuses, jaunes ou vertes.

Historique. — Cette maladie est fort ancienne, car elle est mentionnée dans Hippocrate; cependant elle n'a été convenablement décrite dans les temps reculés que par Celse, par Arétée et par Cœlius Aurelianus. Dans les deux derniers siècles elle a fixé l'attention de plusieurs hommes éminents, surtout de Sydenham, de Bianchi, d'Hoffmann, de Cullen. Enfin, les modernes ont éclairci quelques points encore obscurs de son histoire : nous citerons surtout les travaux de Geoffroy (1) et Chauffard (2).

Caractères anatomiques. — Nous ne possédons encore aucun renseignement précis sur les caractères anatomiques du choléra européen. Les nombreux documents qui existent dans la science sont à peu près sans valeur; en les consultant, on ne tarde pas à se convaincre que les auteurs anciens, et

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*, t. V, art. CHOLÉRA.
(2) *Journal général de médecine*, année 1829.

même que quelques modernes, comme Portal, ont rapporté au choléra une foule d'altérations qui lui sont évidemment étrangères : tels sont, par exemple, la péritonite, les étranglements intestinaux, diverses lésions aiguës et chroniques de la rate, du foie, des épiploons, etc. On s'est autorisé des recherches de deux de nos contemporains, MM. Gravier et Chauffard, pour soutenir la nature inflammatoire de la maladie. Mais on a grand tort d'invoquer les faits du premier qui, ayant été recueillis dans l'Inde, ne sauraient servir pour l'étude du choléra propre à notre climat. Les observations de M. Chauffard ne sont pas concluantes; car, en les étudiant avec quelque attention, on ne tarde pas à se convaincre que l'auteur a attribué au choléra des altérations essentiellement chroniques, telles que l'épaississement de la muqueuse intestinale, sa couleur ardoisée et même les ulcérations, lésions qui toutes n'ont pas le temps de se produire dans une affection qui, comme le choléra, a une marche aussi essentiellement aiguë.

Les lésions cadavériques qu'on trouve chez les cholériques sont ou antérieures à la maladie, ou bien elles ne se développent guère que lorsque celle-ci traîne en longueur. D'ailleurs, comme l'a dit avec beaucoup de raison le savant et honorable Dalmas, le peu de fixité que les altérations affectent dans leur siége leur fait perdre la plus grande partie de leur valeur.

Symptômes. — Le choléra-morbus débute d'ordinaire brusquement, surtout pendant la nuit et au milieu d'une santé parfaite; d'autres fois il présente des prodromes consistant surtout dans un malaise général, dans l'endolorissement du ventre, accompagné de soif, de perte d'appétit et de flatuosités. Bientôt les malades éprouvent simultanément des vomissements et des déjections douloureuses et répétées; les vomissements sont formés d'abord d'aliments à moitié digérés, puis d'un liquide aqueux, glaireux, bilieux, puis enfin de bile pure; mais rarement ils sont sanguinolents; les matières vomies sont souvent acides et brûlent à la gorge. Les déjections sont douloureuses, difficiles; elles s'accompagnent d'une sensation de brûlure, d'érosion, de déchirure, parfois atroce, dans le ventre, surtout au voisinage de l'ombilic; elles ont lieu simultanément avec les vomissements, ou bien elles alternent avec eux. Les matières rendues par le rectum sont muqueuses, noirâtres, jaunes, vertes, porracées, rarement sanguinolentes; elles sont extrêmement fétides; leur expulsion est précédée ou accompagnée de ténesme, et elles produisent une sensation de brûlure en traversant l'anus. Le ventre est tantôt rétracté, tantôt plus ou moins ballonné : les douleurs, parfois atroces, dont il est le siége augmentent en général par la plus légère pression. Dans l'intervalle des vomissements, les malades sont tourmentés par des nausées fatigantes, par des hoquets, par des éructations gazeuses et des épreintes; la soif est vive, la gorge brûlante, l'anxiété extrême; les traits sont profondément altérés; les extrémités sont froides, souvent marbrées, violacées, tandis que le ventre est brûlant; le pouls est d'une fréquence et d'une petitesse extrême; souvent il devient imperceptible. Beaucoup de malades accusent des crampes extrêmement douloureuses dans les mollets, dans les muscles fléchisseurs de la cuisse, aux avant-bras, aux doigts et aux orteils. Les urines sont communément peu abondantes; parfois leur sécrétion est complétement interrompue. Enfin, quelques malades éprouvent des palpitations douloureuses, des lipothymies; d'autres ont des convulsions. C'est lorsque la maladie est ainsi arrivée à son plus haut degré d'intensité que la face devient hippocratique; le corps se couvre de sueurs visqueuses, la voix est éteinte; le malade n'a plus la force de vomir; il est tourmenté par le hoquet et ne tarde pas à succomber.

Marche. Durée. — Le choléra a ordinairement une marche continue, exacerbante. Débutant le plus souvent d'une manière brusque, il arrive en peu d'heures à son plus haut degré d'intensité et peut se terminer au bout de douze ou vingt-quatre heures. Sa durée moyenne ne dépasse guère un ou deux jours. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'il persiste au delà de trois ou quatre. On sait que des symptômes cholériques peuvent survenir périodiquement, surtout sous le type tierce, et constituer alors une des formes de la fièvre pernicieuse : c'est ce que nous avons déjà dit en parlant de cette dernière affection.

Terminaisons. — La guérison est la terminaison presque constante du choléra européen. La convalescence est en général prompte : au bout de quelques jours les malades sont rétablis. Chose remarquable, les organes digestifs, qui ont été le siége d'une grande perturbation, reviennent presque aussitôt à leurs conditions normales, preuve indubitable qu'ils ne sont le siége, dans le choléra, d'aucune altération grave de texture; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on voit les malades conserver, du côté des voies digestives, une grande susceptibilité. Enfin, nous avons dit que le choléra pouvait avoir une issue funeste : la mort survient alors le plus communément par suite de l'épuisement qu'occasionnent et les souffrances et les évacuations excessives.

Les rechutes sont assez rares, à moins d'écarts dans le régime; les récidives sont au contraire assez communes chez quelques sujets, qui par les conditions hygiéniques auxquelles ils sont soumis sont plus spécialement prédisposés à la maladie.

Diagnostic. — Diverses maladies du ventre, telles que la gastrite, l'entérite, la dysenterie, la colique de plomb, les calculs biliaires, la péritonite, les invaginations, les indigestions et les empoisonnements, donnent lieu à des accidents qu'il ne faut pas confondre avec ceux du choléra européen; cependant le diagnostic différentiel ne peut présenter aucune difficulté, c'est ce qu'on reconnaîtra par la comparaison des symptômes.

La gastro-entérite n'a ni un début aussi brusque ni une marche aussi rapide que le choléra; elle s'accompagne de fièvre; les vomissements et les déjections, très-rarement verdâtres, sont moins abondants, moins fréquents et déterminent moins de douleurs et d'anxiété que dans le choléra.

Pour la dysenterie, le diagnostic est plus facile encore; car, à supposer même qu'il y eût des vomissements bilieux, il suffit d'avoir égard aux matières excrétées par l'intestin, qui sont glaireuses, sanguinolentes, rendues en petite quantité et avec des épreintes, pour ne pas commettre une erreur.

La colique de plomb et les étranglements intestinaux se rapprochent du choléra par les vomissements, mais ils en diffèrent par une constipation opiniâtre, qui est, en effet, un de leurs symptômes prédominants. Il en est à peu près de même dans la colique hépatique, qui s'accompagne de tension, de douleur dans l'hypochondre droit, souvent d'ictère, et dans laquelle il y a plutôt constipation que diarrhée bilieuse. Ajoutons aussi que les vomissements sont rarement bilieux, porracés, précisément à cause de l'interruption qui existe dans le cours de la bile. Ils ne le deviennent guère que lorsque, l'obstacle cessant, la bile accumulée dans ses conduits et dans son réservoir, et dont la sécrétion a dû être surexcitée, peut fluer librement dans l'intestin.

Nonobstant les souffrances vives qui l'accompagnent, le choléra ne peut jamais simuler une péritonite : car, dans celle-ci, les malades n'accusent point, comme dans le choléra, des douleurs térébrantes ou déchirantes, mais une douleur plutôt pongitive, très-aiguë, très-superficielle, en général circonscrite au

début, augmentant par la pression la plus légère; la fièvre est toujours vive, le ventre est ballonné, et s'il y a des vomissements, si parfois même ils sont porracés, ils n'ont jamais l'abondance et la persistance de ceux qui existent dans le choléra et qui en sont un des caractères les plus importants. Ajoutons enfin que dans la péritonite les malades sont le plus communément constipés.

Une indigestion pourrait bien mieux simuler un choléra indigène, car lorsqu'elle est complète, elle provoque à la fois des vomissements, des selles liquides et des coliques; mais ces accidents, presque toujours consécutifs à une digestion laborieuse, sont souvent précédés de malaise, d'un dégagement considérable de gaz fétides, ayant une saveur acide ou d'œufs pourris; les matières vomies et souvent aussi les selles, au lieu d'être bilieuses comme dans le choléra, sont presque entièrement formées par des aliments à moitié digérés, leur expulsion est toujours suivie d'un grand soulagement.

Le choléra offre beaucoup de ressemblance avec l'empoisonnement par les poisons irritants; cependant, dans ce dernier cas, les vomissements se sont déclarés après l'ingestion dans l'estomac d'une substance qui a produit le plus souvent un sentiment de chaleur, de cuisson, de brûlure dans la gorge et le long de l'œsophage, et même dans la bouche, où l'on trouve parfois des taches, des eschares qui dénotent l'action d'un caustique. Les vomissements, au lieu de se manifester à peu près simultanément avec les évacuations alvines, précèdent au contraire celles-ci de plusieurs heures. Les douleurs de ventre présentent la même progression; car, bornées d'abord à l'épigastre, ce n'est qu'après un temps plus ou moins long qu'elles gagnent le reste de l'abdomen.

Le choléra asiatique enfin ne saurait être assimilé au choléra européen. Il s'en distingue en effet avant tout par la nature des vomissements et des déjections, qui, au lieu d'être bilieuses, vertes, comme dans le choléra indigène, sont blanchâtres, laiteuses, semblables à de l'eau de riz. Le refroidissement du corps, la cyanose, l'amaigrissement rapide, la voix éteinte, le pouls fréquent, puis l'absence de battements artériels, les crampes, la suppression de l'urine, l'anxiété, le sentiment d'oppression, sont des symptômes qui peuvent être communs aux deux maladies; mais on les observe très-rarement réunis dans le cas de choléra indigène, excepté lorsque l'issue doit être funeste.

Pronostic. — Le choléra indigène est une maladie incomparablement moins grave que ne l'est le choléra indien. Chez l'adulte bien constitué, n'ayant aucune lésion grave des voies digestives, on le voit se terminer presque toujours d'une manière favorable. Il n'en est pas de même chez les sujets affaiblis, déjà malades, ou bien lorsque la maladie sévit aux deux extrêmes de la vie. Dans ces conditions, elle fait de nombreuses victimes, aussi son pronostic doit être grave.

Le refroidissement du corps, l'absence du pouls, l'aphonie, la suppression complète de la sécrétion urinaire, doivent toujours faire redouter une issue fâcheuse.

Étiologie. — Le choléra européen n'apparaît guère qu'à la fin de l'été, c'est-à-dire pendant les mois d'août et de septembre; une chaleur humide en favorise le développement. On le rencontre plus souvent dans les pays méridionaux, tels que l'Espagne, l'Italie et la Grèce, que dans ceux du centre, et surtout du Nord. On a dit que le choléra affectait plus souvent les hommes que les femmes, qu'il sévissait surtout dans la période moyenne de la vie, et qu'il atteignait de préférence les individus qui ont les attributs du tempérament bilieux; cependant aucune de ces assertions n'est encore justifiée par des résultats numériques. Dans la plupart des cas, le choléra éclate sans qu'on puisse

découvrir l'action d'une cause déterminante; d'autres fois la maladie survient aussitôt après une secousse morale, comme un accès de colère, après l'emploi intempestif d'un éméto-cathartique, et plus souvent encore après l'ingestion de certains aliments, tels que la chair du porc, les crabes, les œufs de brochet, certains fruits, comme le melon, l'ananas. On a vu également le choléra se déclarer chez les individus qui avaient bu des vins nouveaux, des boissons glacées pendant que le corps était en sueur. Enfin l'exposition du corps aux intempéries de l'air, à la fraîcheur des nuits, ou bien encore l'inspiration de miasmes putrides, a plusieurs fois été la seule cause efficiente du choléra. Cette maladie peut affecter un grand nombre d'individus à la fois, et régner même épidémiquement, comme on l'a vu à Varsovie en 1701, à Londres en 1669 et 1676 (Sydenham).

Traitement. — Les antiphlogistiques, que l'école physiologique avait essayé de mettre en vogue dans le traitement du choléra, sont presque toujours contre-indiqués par l'état du pouls et des forces du malade. La pratique des anciens, qui voulaient qu'on respectât pendant quelque temps les vomissements et les évacuations alvines, parce qu'ils supposaient que la nature se débarrassait d'un produit irritant, était également vicieuse. Nous croyons, en effet, que la première indication à remplir consiste à arrêter les vomissements et les selles, et à calmer les phénomènes spasmodiques et nerveux qui tourmentent les malades à un si haut degré. La glace et l'opium sont les deux agents thérapeutiques qu'il convient d'employer dans ce but : les malades prendront donc une boisson acidule ou faiblement aromatique et glacée; elle leur sera donnée par cuillerées. En même temps on prescrit l'extrait gommeux d'opium en pilules, à la dose de 5 à 10 centigrammes tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures, suivant l'intensité plus ou moins grande des douleurs. On continue l'administration du remède jusqu'à ce qu'on obtienne un effet sédatif. On pourra simultanément agir directement sur les intestins en injectant dans le rectum un quart de lavement fait avec une décoction de guimauve, ou avec une solution d'amidon, de gomme adragant, additionnée de 12 à 25 gouttes de laudanum de Sydenham. En même temps le malade sera placé dans son lit : on lui recommande l'immobilité, on rappelle ou l'on entretient la chaleur aux extrémités par des frictions aromatiques, irritantes, et mieux encore par l'application de la chaleur artificielle, et par des cataplasmes sinapisés. Les doses d'opium qu'on prescrit seront d'autant plus fortes et plus rapprochées que les douleurs sont plus vives, les spasmes plus forts, les évacuations plus nombreuses. Celles-ci sont parfois tellement répétées, que les médicaments séjournent à peine dans les organes digestifs; souvent même leur ingestion devient la cause déterminante de nouvelles évacuations. Dans ces cas si graves, il faudrait se hâter d'appliquer sur le ventre un vésicatoire avec la pommade ammoniacale, et s'en servir pour introduire dans l'économie un sel de morphine, en commençant par 5 centigrammes; on pourrait aussi porter le médicament dans le tissu cellulaire à l'aide de la seringue de Pravas. Lorsque la maladie a une heureuse issue, il convient de continuer la même médication pendant plusieurs jours; on diminuera seulement la quantité d'opium.

Le traitement précédent s'applique au plus grand nombre de cas. Quelques personnes ont voulu qu'on s'abstînt de l'opium dans le traitement du choléra sporadique des très-jeunes enfants : M. le docteur Ménard conseille de n'employer chez eux que les boissons à la glace; si les enfants sont à la mamelle, il ne leur rend le sein que lorsque les évacuations ont complétement

laisse teter que quelques gorgées à la fois. Ce traitement est ce climat, il mérite sans contredit la préférence sur celui qu'on rique dans de pareilles circonstances, et qui consiste dans l'u- les vomitifs et du calomel. Lorsque les malades sont en conva- t surveiller leur alimentation, car la plupart des rechutes sont les erreurs de régime.

es accidents consécutifs qui réclament l'emploi de divers moyens. mple, des individus chez lesquels tous les symptômes du choléra f les vomissements, qui persistent; l'absence de fièvre, de soif, l'épigastre, exclut, dans ces cas, l'idée d'une gastrite. Ces vomis- endant uniquement d'un état spasmodique, cèdent à l'emploi aromatique ou gazeuse, ou à quelques cuillerées de sirop d'éther, des toniques et des amers; quand ils résistent à ces moyens, on vésicatoire à l'épigastre. Ce moyen réussit presque toujours.

— Les anciens, en soutenant que le choléra était une sorte d'em- nt produit par une altération de la bile, avaient émis une opinion e qui n'a été justifiée ni par les recherches de la chimie, ni par pathologique. L'ouverture des cadavres a également prouvé que le ait pas une variété de la gastro-entérite; c'est ce qui est aussi bien ar la marche de la maladie, qui débute en général brusquement, es une durée courte, se termine rapidement, souvent même presque ment : or ce n'est point la marche qu'on observe dans les phlegmasies organe que ce soit. En analysant les symptômes principaux du cho- st conduit à considérer cette affection comme un flux actif de mucus, de bile pure, qui se fait à la surface gastro-intestinale suivant un e encore inconnu.

DU FLUX DE LAIT, GALACTORRHÉE

x immodéré de lait, produisant une altération plus ou moins grave dans de la femme, caractérise la *galactirrhée* ou *galactorrhée*. Cette maladie s nourrices ou les femmes qui ont sevré récemment.

ptômes. — Le lait sécrété s'écoule en grande abondance par le fait de on de l'enfant, ou bien indépendamment de cette excitation, c'est-à- ne manière spontanée; le flux s'opère alors spécialement quelques après le repas; les linges dont la femme se garnit sont traversés. Cette on peut s'accompagner de douleurs et de tiraillements vers les mamelles uisselles. Quoique ces pertes aient pour effet d'augmenter d'abord l'ap- on ne tarde pas pourtant à remarquer que la femme pâlit, qu'elle maigrit, ses forces déclinent; bientôt elle est essoufflée, oppressée, elle est tour- e par des palpitations; l'appétit diminue ou cesse; enfin la fièvre hectique me, des accidents colliquatifs, tels que la diarrhée et les sueurs, survien- et accélèrent la terminaison fâcheuse. Cependant il est douteux que le de lait produise à lui seul ces accidents d'étisie; presque toujours les tômes dont nous parlons se lient à la présence de tubercules dans les mons. Cette grave complication survient sous l'influence de l'épuisement la galactorrhée détermine; nous verrons le même effet se produire dans ours du diabète. Si les poumons ne sont pas envahis par le travail de tu- culisation, le flux de lait cesse après un temps plus ou moins long, et la té se rétablit sous l'influence seule d'un régime convenable.

Le *diagnostic* de la maladie ne présente aucune difficulté. Son *pronostic* peut être grave si le flux est spontané, s'il est considérable, et si la constitution est détériorée, car dans ces conditions les femmes deviennent souvent tuberculeuses.

Causes. — La galactorrhée dépend le plus souvent de la trop forte excitation des seins produite par un enfant vorace, et par l'allaitement de plusieurs nourrissons à la fois, ou bien encore par un allaitement trop prolongé. La maladie a paru aussi survenir quelquefois par l'abus des excitants, d'une alimentation trop réparatrice, ou bien, au contraire, par suite d'un régime débilitant, ou de la mauvaise constitution des femmes.

Traitement. — La première indication consiste à sevrer l'enfant, non brusquement, ce qui pourrait avoir des inconvénients, mais lentement et en ayant soin de ne donner le sein que longtemps après les repas. On soutient et on relève les forces par une alimentation réparatrice, à laquelle on associera souvent avec avantage l'usage des ferrugineux. Les seins seront soutenus convenablement, et l'on exercera sur eux une certaine compression. Les femmes ne feront aucun effort; elles devront surtout s'abstenir d'exécuter des mouvements avec les membres supérieurs. Enfin on produira des révulsions par des pédiluves, par des laxatifs, par les diurétiques et les sudorifiques; le petit-lait de Weiss remplit plusieurs de ces indications. Lorsque nonobstant le sevrage de l'enfant, la galactorrhée continue, on a proposé de faire des lotions vineuses ou aromatiques sur les seins, ou bien encore de les oindre avec un liniment camphré. M. Riesemberg (de Berlin) a conseillé l'usage de l'iode, et surtout de l'iodure potassique à l'intérieur, comme propre à tarir la sécrétion du lait. L'expérience ne s'est pas encore prononcée sur l'efficacité de ce moyen dont l'emploi pourtant est rationnel, puisque l'iode a souvent pour effet de diminuer l'énergie de la sécrétion lactée. N'est-il pas permis d'espérer qu'on obtiendrait de meilleurs effets de l'emploi de l'hydrothérapie, qui peut agir et comme un agent énergique de révulsion, et comme un reconstituant des *plus* puissants?

DES FLUX D'URINE

Sous le nom de *diabète*, on a longtemps confondu deux maladies distinctes ayant pour caractères communs un flux plus ou moins considérable d'urine et une soif proportionnée à cette excrétion. L'analyse du liquide, l'examen, la comparaison des symptômes, ont démontré, en effet, qu'il y avait deux flux urinaires essentiellement différents. Dans l'un l'urine, sécrétée en très-grande abondance, est seulement plus aqueuse et contient moins de principes fixes que l'urine normale : c'est la *polyurie*. Dans l'autre, l'urine a acquis une densité exceptionnelle, et renferme un produit nouveau, du sucre de fécule, c'est la *glycosurie* ou *diabète sucré*.

De la polyurie.

SYNONYMIE. — *Hydrurie*, polydipsie; *diuresis*; diabète insipide ou faux diabète, etc.

La *polyurie* est une maladie caractérisée par une émission très-abondante d'urines aqueuses ayant une très-faible pesanteur spécifique, et ne contenant aucun principe sucré : les malades sont, en outre, tourmentés par une soif exclusive qui les oblige à ingérer une très-grande quantité de boissons. C'est en raison de ce symptôme prédominant que quelques auteurs ont donné à

cette affection le nom de *polydipsie;* d'autres, en plus grand nombre, en ont fait une variété de diabète, et l'ont désignée sous les noms de *diabète insipide* ou de *faux diabète*. Cependant nous dirons plus tard que quelques diabètes insipides appartiennent au diabète véritable, puisqu'il existe alors dans l'urine un sucre de fécule qui est masqué seulement par sa combinaison avec d'autres substances. Ces cas exceptés, nous croyons que la polyurie doit comprendre à peu près tous les faits décrits autrefois sous la dénomination de *diabète insipide* ou *non sucré*. M. Lacombe, dans sa thèse (1841), a tracé de cette affection une description très-exacte.

Symptômes. — Dans la polyurie, les malades peuvent rendre des quantités d'urine plus considérables que dans le diabète; mais le liquide n'a pas, dans les deux cas, la même composition. Dans l'affection que je traite ici, l'urine est claire, limpide, à peine colorée, plus ou moins semblable à de l'eau filtrée, et peu ou point odorante; elle est neutre ou légèrement acide; la chaleur et l'acide nitrique ne la troublent pas. Elle contient enfin moins d'urée, d'acide urique et de sels fixes; elle a une pesanteur spécifique qui varie de 1,001 à 1,009. Plusieurs fois j'ai trouvé celle-ci inférieure de 1 ou 2 degrés à celle qu'avait l'eau de Seine qui servait aux besoins de la salle. La quantité de boisson que les malades prennent est en rapport avec cette exagération de la sécrétion urinaire. Il est, en effet des individus auxquels il faut deux ou trois seaux de liquide pour étancher leur soif. Celle-ci est presque incessante; la plupart des malades se réveillent souvent pendant la nuit pour obéir aux besoins impérieux de boire et d'uriner (Lacombe). Au milieu d'un trouble si remarquable, les digestions se font bien; l'appétit est rarement augmenté, comme il l'est dans le diabète; il est généralement conservé; parfois pourtant il est diminué, et les malades préfèrent, pour la plupart, une alimentation végétale et les boissons acidules. La bouche est pâteuse, la salive rare; il existe une sensation de sécheresse dans la bouche et dans le pharynx; il y a vers l'estomac un sentiment de gêne, comme dans le besoin exprimé par la faim (Lacombe). Les fonctions respiratoire et circulatoire sont à l'état physiologique; la peau est sèche et rugueuse; les malades sont impressionnables au froid; ils ont généralement peu d'embonpoint; cependant leurs forces sont conservées, et ils ont presque l'aspect extérieur de la santé, à moins pourtant que l'appétit ne fasse défaut.

Marche. Durée. Terminaisons. — Cette affection, qui commence souvent dans l'enfance, va en augmentant jusqu'à la puberté, puis elle reste stationnaire. Lorsque la polyurie affecte les adultes, elle acquiert en peu de jours son summum d'intensité (Lacombe). Les saisons n'ont aucune influence sur les principaux symptômes de la maladie, tandis que le développement d'une affection fébrile produit pendant toute sa durée une diminution dans l'intensité de la soif (Lacombe). La polyurie a une durée indéterminée; elle est rarement moindre de plusieurs années, et se prolonge souvent pendant toute la vie. Lorsqu'elle cesse, la guérison n'est le plus souvent qu'éphémère. Les récidives sont fréquentes; je ne sais s'il existe aucun cas authentique de guérison définitive. Il ne paraît pas que cette maladie ait jamais occasionné la mort par elle-même; cependant elle laisse les individus dans un état habituel de faiblesse, et lorsqu'elle commence dans l'enfance ou pendant la puberté, elle peut, comme nous l'avons vu une fois, retarder le développement régulier du corps. Contrairement aussi à ce que nous verrons pour le diabète, la polyurie ne semble pas provoquer le développement des tubercules. Cependant j'ai vu pendant l'année 1861 succomber dans le dernier degré d'une phthisie pulmo-

naire un homme âgé de quarante-huit ans, polyurique depuis plus de trente années, et non prédisposé à la phthisie par voie d'hérédité.

Diagnostic. — On ne pourrait confondre la polyurie qu'avec le diabète; mais la première diffère de celui-ci par la composition des urines, qui ne contiennent jamais de sucre, et ont une pesanteur spécifique peu considérable; par l'influence beaucoup moindre qu'elle exerce sur l'embonpoint et les forces, par sa durée illimitée, et parce qu'elle n'a peut-être jamais une issue funeste.

Pronostic. — Si la polyurie ne compromet pas prochainement l'existence, elle ne doit pas moins être considérée comme une maladie fâcheuse, en raison de sa persistance, de son opiniâtreté et de l'état maladif qu'elle entretient pendant toute la vie.

Causes. — Les causes de la polyurie sont inconnues. Cette maladie semble affecter préalablement les sujets débiles ou de constitution moyenne. Les hommes, surtout à l'âge adulte, y sont davantage prédisposés. D'après un fait que M. Lacombe a rapporté dans son excellente thèse, il semblerait que la polyurie pourrait se montrer héréditairement dans certaines familles.

La maladie survient presque toujours spontanément; on cite pourtant un certain nombre de cas où elle a succédé à un coup sur la tête, à une *chute* sur le siége, à une contusion sur la région hépatique, ainsi que j'en ai rencontré un exemple; on l'a vue enfin se déclarer dans le cours d'affections cérébrales chroniques (1).

La polyurie n'est pas spéciale à l'homme, elle a, dit-on, quelquefois régné épidémiquement sur les chevaux : c'est ce qui eut lieu à Paris en 1837. Les vétérinaires l'ont décrite sous le nom de *pisse*.

Autopsie. — On ne trouve aucune lésion qui soit propre à la maladie. Il serait naturel de croire que les reins doivent toujours avoir acquis un volume plus considérable; il n'en est pas toujours ainsi. Le malade dont je parlais tantôt, resté polyurique pendant trente ans, avait des reins au-dessous du volume et du poids normaux, et la substance corticale, du moins dans un des reins, était sensiblement décolorée; la vessie et même les uretères avaient une ampleur au moins double de ce qu'elle est à l'état physiologique.

Traitement. — Le traitement de la maladie dont je viens de parler est encore à trouver. On a tour à tour essayé, sans grand avantage, les antiphlogistiques, les émétiques, les narcotiques, les toniques, les martiaux, les astringents, les antispasmodiques, spécialement la valériane à haute dose, le régime exclusivement végétal ou animal. Chez une malade que j'ai traitée en 1849, après avoir expérimenté la plupart de ces moyens, ainsi que les bains de vapeur et la valériane, je parvins à produire momentanément un mieux notable avec l'extrait d'opium. M. Debout a prôné de nouveau le nitrate de potasse fondu, ou sel de Prunelle, à la dose de 4 grammes par jour. Mais tous ces moyens sont assez précaires. Pourrait-on obtenir des effets plus durables à l'aide de l'hydrothérapie? C'est à une expérience ultérieure à le prouver.

Nature. — On n'est pas encore fixé sur la nature et sur le siége de l'affection. Est-ce primitivement un flux rénal, ou bien une névrose de l'estomac analogue à la boulimie? et alors le flux urinaire ne serait-il pas la conséquence de l'ingestion du liquide? C'est ce qu'il est impossible de déterminer dans l'état actuel de la science.

(1) *Gazette hebdomadaire*, année 1860, et *Archives*, année 1862.

Du diabète sucré.

SYNONYMIE. — Diabétès, phthisurie sucrée, glucosurie ou glycosurie; *urinæ profluvium*, *lienteria urinalis*, *diabetes mellitus*, *anglicus*, etc. — *Diabète* vient de διαβαίνω, je passe à travers.

On désigne sous le nom de *glycosurie*, ou *diabète sucré*, une maladie apyrétique caractérisée par l'excrétion abondante d'une urine contenant une quantité plus ou moins considérable de sucre de fécule.

Historique. — Il ne paraît pas qu'avant Celse aucun auteur ancien ait connu le diabète. Les indications et les descriptions qu'on trouve dans les ouvrages de Celse, d'Arétée et de Galien jusqu'à Willis, sont peu précises, puisque le diagnostic de la maladie ne reposait guère alors que sur l'abondance de la sécrétion urinaire. Cependant Willis, ayant dit en 1764 que dans le diabète l'urine était sucrée, provoqua les recherches des chimistes. Mais ce ne fut pourtant qu'en 1775 que Pool et Dobson, et surtout Cowley, trois ans plus tard, démontrèrent dans l'urine la présence du sucre. Depuis cette époque, les recherches sur le diabète ont été très-nombreuses : nous citerons en particulier, pour l'Angleterre, le travail remarquable de Rollo et de Prout; en France, les recherches de Nicolas et Gueudeville (de Caen); celles de Dupuytren et Thenard; une excellente thèse de M. Contour (1844). Mais nous devons surtout mentionner de la manière la plus honorable les beaux travaux de notre vieil ami le professeur Bouchardat, insérés dans deux de ses *Annuaires* (1841 et 1846), et dans le XVIe volume des *Mémoires de l'Académie de médecine*. Citons enfin les admirables recherches de M. Cl. Bernard; car en démontrant que le foie sécrète normalement un sucre identique avec celui que les diabétiques rejettent, cet éminent physiologiste a éclairé d'un jour tout nouveau l'histoire du diabète.

Anatomie pathologique. — On ne connaît point encore le caractère anatomique du diabète. Les reins, dans lesquels on a pendant longtemps voulu localiser la maladie, sont le plus souvent exempts de toute altération. Si dans quelques cas fort rares on y a trouvé des productions accidentelles (calculs, hydatides, etc.), si parfois on les a vus atrophiés, il est constant que ces lésions sont purement accidentelles. L'altération la plus commune du tissu rénal, qui serait liée plus ou moins directement à l'affection, consisterait dans une hypertrophie qui porterait ordinairement sur les deux reins à la fois; le tissu serait aussi plus vasculaire : ceci s'expliquerait par l'activité insolite des reins. On peut trouver la même lésion chez ceux qui ont une simple polyurie, tandis qu'elle manquerait, d'après M. Bernard, chez les diabétiques qui ne sont pas en même temps polyuriques.

Depuis que les travaux de M. Bernard ont porté à localiser le diabète dans le foie, cet organe a été l'objet d'une attention toute spéciale dans les autopsies. M. le professeur Andral, dans une communication faite le 23 juillet 1855 à l'Académie des sciences, nous a appris qu'ayant eu l'occasion d'ouvrir récemment le cadavre de cinq diabétiques, il a trouvé invariablement chez tous une altération du foie. C'était une coloration d'un rouge brun tellement prononcée que l'organe, au lieu de présenter cette apparence de deux substances qu'on y trouve toujours, l'une jaune, l'autre rouge, n'offrait plus dans toute son étendue qu'une teinte rouge parfaitement uniforme, c'est-à-dire que le foie était fortement congestionné; mais l'hypérémie avait un autre aspect que ces congestions qui se produisent si fréquemment dans le foie sous l'influence de causes très-diverses. M. Bernard a trouvé la même lésion chez un diabéti

mort subitement. Elle cesserait d'exister, d'après lui, lorsque, le diabète amenant l'étisie, les malades succombent lentement. Chez les diabétiques emportés rapidement, le foie contiendrait aussi une quantité de sucre beaucoup plus considérable.

Chez tous ou presque tous les malades qui succombent aux progrès de la maladie, on trouve en outre quelques lésions graves du côté des poumons, telles que pneumonie ou tubercules à divers degrés de développement. Les altérations qu'on rencontre du côté des autres viscères, surtout vers les organes digestifs, ne diffèrent pas de celles qui se développent dans le cours des autres affections chroniques. Si l'estomac offre parfois une capacité insolite, si sa muqueuse est épaissie, si les villosités sont plus saillantes et si les fibres de la tunique musculeuse sont plus visibles, cela tient à l'excitation du tube digestif chez les diabétiques, qui, ainsi que nous le dirons sous peu, mangent des quantités considérables d'aliments.

Le sang est généralement plus séreux, moins riche en globules et parfois même en fibrine; mais il est surtout remarquable par la grande quantité de sucre qu'il contient. Pour l'y trouver, on doit le rechercher à certains moments, ne pas trop tarder à le faire, car il se détruit bientôt : c'est ce qui explique pourquoi des chimistes, comme Vauquelin, d'Arcet, Wollaston, Marcé, en ont nié l'existence. M. Bouchardat a surtout établi que, si l'on analyse le sang deux ou trois heures après le repas, on y trouve toujours du sucre; mais que cette substance devient d'autant moins saisissable qu'on s'éloigne davantage des repas. Il importe aussi de savoir que, si l'on tarde trop longtemps à procéder à l'analyse, le sucre, après vingt-quatre heures, disparaît entièrement et se transforme en acide lactique (Bouchardat); c'est dans ce cas seulement que le sérum acquiert une réaction alcaline moindre. Mais il n'est pas exact de dire, avec un chimiste habile, M. Mialhe, que ce soit là un état normal du sang des diabétiques; les expériences comparatives faites par M. Bouchardat ont prouvé, en effet, qu'en agissant sur le sang peu après sa sortie de la veine, on lui trouvait une réaction alcaline aussi prononcée qu'à l'état de santé. Tous les organes, tous les tissus, sont imprégnés de glycose; c'est là un phénomène purement cadavérique. Le sang étant saturé de sucre, l'infiltration qui se fait après la mort imprègne de cette matière toutes les parties du corps. C'est ce que M. Bernard a parfaitement établi. Si, dit-il, on rend deux lapins diabétiques par la piqûre de la moelle allongée, et si, au moment de la plus grande intensité du phénomène, on les fait périr, l'un d'hémorrhagie, l'autre par strangulation, on verra que le premier n'offrira aucune trace de sucre dans ses tissus, tandis que tous les organes du second en seront imprégnés.

Symptômes. — Le diabète débute presque toujours d'une manière obscure. Les malades, après avoir présenté pendant plus ou moins longtemps du malaise, une diminution de l'embonpoint, des forces ou des troubles divers du côté des organes digestifs, spécialement une sécheresse des plus incommodes de la bouche et de la gorge, une salive épaisse et une augmentation de la soif, s'aperçoivent d'un changement notable dans la sécrétion urinaire. Celle-ci pourtant doit être le phénomène initial de la maladie; mais l'augmentation de la sécrétion urinaire passe aisément inaperçue même des malades, et la soif elle-même n'est pas toujours aussi marquée qu'on pourrait le croire. Cependant, tôt ou tard les malades constatent qu'ils urinent plus abondamment. Ils rendent en moyenne 5 à 8 kilogrammes d'urine par vingt-quatre heures, et cette proportion souvent augmentée du double, triplée parfois, a pu être, dit-on, plus que décuplée. Cependant il est rare que dans le diabète

l'urine soit aussi abondante qu'elle l'est dans la plupart des polyuries. La supersécrétion d'urine n'est pas pourtant dans le diabète un phénomène absolument nécessaire. Il est des cas, très-rares il est vrai, où des diabétiques n'urinent guère plus que dans l'état de santé. Si l'urine de ces individus contient beaucoup de sucre, on comprend qu'elle puisse avoir, comme dans un cas cité par Watt, l'aspect d'un sirop un peu clair.

La quantité d'urine excrétée est presque toujours en rapport avec celle des boissons ingérées dans les vingt-quatre heures : on a pourtant cité quelques cas dans lesquels la proportion d'urine rendue dans un temps donné était à la quantité de boissons prises dans le même espace comme 5 : 1; mais ces faits sont tout à fait exceptionnels. Quelle que soit d'ailleurs la quantité d'urine excrétée, ce liquide a des propriétés physiques et chimiques remarquables. Il est moins coloré que l'urine normale; son odeur est presque nulle, ou bien elle est fade comme celle du petit-lait; conservé, il n'exhale pas ou à peine d'odeur ammoniacale au bout de plusieurs heures; sa saveur est sucrée. Il est presque toujours acide; sa pesanteur spécifique est considérable : elle varie entre 1,020 et 1,074 à la température de 12 degrés centigrades (Bouchardat). Martin-Solon et M. Contour ont trouvé, après une série d'expériences, 1,027 pour minimum et 1,049 pour maximum. Il subit la fermentation alcoolique, à cause du sucre qu'il renferme : c'est aussi pour la même raison qu'en le plaçant dans l'appareil de Biot, il a la propriété de dévier à droite la lumière polarisée, comme le ferait une solution de sucre de fécule.

Le sucre extrait de l'urine des diabétiques est identique avec le sucre de fécule : il n'y en a jamais d'autre dans ce liquide. Les diabétiques prendraient-ils une grande quantité de sucre de canne, leur urine ne renfermerait encore que de la glycose. Le sucre ingéré a donc subi alors une transformation : M. Bernard suppose que celle-ci se fait dans le foie. Le sucre contenu dans les urines des diabétiques est en plus ou moins grande abondance; M. Bouchardat a analysé des urines qui en contenaient jusqu'à un septième de leur poids, tandis que d'autres n'en renfermaient qu'un trentième. Sa quantité serait en rapport, d'après lui, avec la proportion de fécule contenue dans les aliments; mais beaucoup d'autres causes la font varier : c'est ainsi qu'une maladie aiguë ou chronique intercurrente, même un simple accès fébrile, ou l'application de nombreux vésicatoires, sont capables de diminuer et même de faire cesser momentanément la production du sucre. Les auteurs, depuis Thenard, avaient aussi parlé d'un *sucre insipide* dans certaines urines de diabétiques; M. Bouchardat paraît avoir démontré que ce prétendu sucre insipide n'est autre chose qu'un mélange de sucre de fécule ordinaire, de lactate d'urée, de soude, de chlorure de sodium et d'une matière extractive. Quand on le trouve, il paraît indiquer que la maladie est encore peu avancée, ou qu'elle est sur son déclin.

Des recherches exactes faites en Angleterre par Mac Gregor et par Kane, en France par M. Bouchardat, etc., ont prouvé combien était erronée l'opinion qui a longtemps régné et qui règne peut-être encore, savoir : que les urines des diabétiques ne contenaient ni acide urique ni urée. Des analyses plus exactes ont, en effet, démontré dans ce liquide la présence de l'acide urique; celui-ci est parfois assez abondant pour former des concrétions, comme MM. Bell, Rayer et Bouchardat en rapportent des exemples. Ce dernier a, en outre, trouvé que la proportion d'urée était, chez les diabétiques comme chez les individus sains, en rapport avec la quantité d'aliments azotés pris dans les vingt-quatre heures. Enfin, dans l'urine diabétique on a encore rencontré *exceptionnellement* de l'acide hippurique et de l'albumine. Ce dernier produit ne se verrait, d'après

Thenard et Dupuytren, que lorsque la maladie rétrogade; tandis que Prout n'en a trouvé que dans la forme la plus grave. M. Bouchardat n'a reconnu également dans cette coïncidence qu'une complication, et une complication toujours fâcheuse; cette opinion est parfaitement exacte.

L'urine des diabétiques, sujette à de grandes variations, est rendue sans douleur, à des intervalles plus ou moins rapprochés; chez beaucoup, les envies d'uriner arrivent subitement et sont tout de suite très-impérieuses.

Les symptômes présentés par les organes digestifs sont non moins remarquables. Presque tous les diabétiques ont un appétit irrégulier, vorace, porté parfois jusqu'à la boulimie : ils affectionnent le sucre, le pain et les autres aliments féculents; c'est un fait sur lequel M. Bouchardat a beaucoup insisté. La soif est plus énergique encore que la faim; c'est un des premiers symptômes qui fixent l'attention du malade et du médecin. Suivant M. Bouchardat, elle serait en raison directe de la quantité de pain ou de substances sucrées et féculentes que les malades mangent. Ce savant professeur a calculé que les diabétiques buvaient 3500 grammes d'eau pour une quantité de pain représentant 500 grammes de fécule. Quelque grande d'ailleurs que soit leur voracité, presque tous les malades digèrent facilement la quantité parfois énorme d'aliments qu'ils dévorent : cependant quelques individus, surtout à une période avancée de leur affection, ont des renvois acides; leurs digestions sont lentes, pénibles; il y a de la constipation ou de la diarrhée, et même des vomissements. C'est aussi dans des cas exceptionnels que la langue se couvre d'un enduit, que les gencives deviennent molles et saignantes, que l'haleine exhale une odeur acide pénétrante. Au milieu de ces symptômes, le pouls est sans fréquence, la peau sans chaleur, mais elle est sèche; la perspiration est presque nulle. La respiration est libre, elle ne présente de troubles qu'autant qu'il existe quelque complication, mais les forces et l'embonpoint diminuent, preuve d'une grande altération dans les fonctions nutritives; les malades tombent bientôt dans la tristesse et dans l'abattement, leur vue finit par s'affaiblir; quelques-uns deviennent tout à fait amaurotiques ou sont atteints de cataracte; la plupart perdent prématurément et souvent dès les premières atteintes du mal toute énergie virile; leurs dents s'altèrent, ou bien elles tombent sans que leur tissu ait été malade.

L'analyse chimique a fait découvrir plusieurs altérations dans les liquides autres que l'urine. Mac Gregor avait cru trouver du sucre dans la matière des vomissements, dans les selles et dans la sueur. Je l'ai vainement cherché deux ou trois fois dans ce dernier liquide, dont on avait activé la sécrétion par un bain de vapeur. La salive est acide (Bouchardat et Dumas), et il a été reconnu par plusieurs qu'elle renfermait du sucre : c'est ce que j'ai cru voir moi-même une fois, c'est aussi ce que semblent prouver les expériences plus nombreuses faites par Mac Gregor, ainsi que par Martin-Solon et par M. Contour. Si j'expose ces résultats avec une certaine hésitation, c'est parce que, dans ces derniers temps, M. Bernard a professé que le sucre en excès dans l'économie n'avait que deux voies d'élimination : les reins et la muqueuse stomacale, et qu'on n'en trouvait ni dans la salive, ni dans les larmes, ni dans le suc pancréatique, ni dans la bile, ni dans la sueur; mais il est avéré qu'on peut en rencontrer dans la sérosité épanchée sous l'épiderme après l'application d'un vésicatoire, ainsi que dans celle des hydropisies, liquides qui ne sont autres que le sérum du sang.

Marche. Durée. — En général, le diabète a une marche progressivement lente; les symptômes restent parfois longtemps stationnaires, quelques-uns peuvent s'amender, mais il est rare que la maladie rétrograde. Le diabète a

donc le plus souvent une marche continue. On a cité pourtant des diabètes intermittents. M. Rayer en France, et M. Traube en Allemagne, ont vu des individus qui n'avaient de sucre dans leur urine que pendant le travail de la digestion; dans l'intervalle des repas, les urines cessaient d'être sucrées. Cette sorte d'intermittence finit par disparaître, et alors le diabète devient continu. Ailleurs le sucre n'apparaît qu'à de longs intervalles.

Le diabète est presque toujours une affection chronique. On l'a vu pourtant revêtir la forme d'une maladie aiguë. Il apparaît alors subitement et avec force, le plus ordinairement, d'après M. Bernard, sous l'influence d'une cause morale; il disparaît ensuite rapidement à la suite d'un traitement quelconque. On a cité des cas de diabète devenus mortels après deux mois. Le plus souvent la maladie continue durant une ou plusieurs années, elle peut même exceptionnellement exister plus longtemps encore, comme vingt ou vingt-cinq ans, sans troubler notablement les fonctions, les individus conservant à peu près leur embonpoint et toutes leurs forces. C'est ce que j'ai vu déjà plusieurs fois. M. Contour cite aussi, d'après M. Bassereau, l'exemple d'un médecin qui, depuis trente ans, serait atteint d'un diabète sucré, sans que cette maladie l'ait empêché de vaquer aux soins habituels de sa clientèle; cette heureuse exception ne saurait contredire la règle générale que nous avons posée. Tôt ou tard la constitution s'épuise et les individus meurent de la même manière que ceux dont la maladie a suivi une marche moins chronique.

On a parlé, dans ces derniers temps, de *diabètes alternants*, c'est-à-dire se succédant sous forme d'accès avec d'autres maladies, spécialement avec des accès de goutte et de rhumatisme. M. Bernard a vu un cas de ce genre, et M. Rayer, d'après lui, en aurait observé plusieurs.

Complications. Accidents. — Il n'est pas ordinaire que les diabétiques succombent par les progrès seuls de la maladie; presque tous, en effet, sont emportés par quelque maladie intercurrente, comme la pneumonie. Il en est qui, à une période avancée, meurent subitement ou en quelques heures, les uns avec les symptômes de l'indigestion, les autres avec les accidents de l'apoplexie séreuse. Chez la plupart des glycosuriques, on voit tôt ou tard se former des tubercules pulmonaires; à mesure que ces produits accidentels se développent, la proportion du sucre diminue souvent dans les urines, quelquefois même on n'en trouve plus de traces, ce qui pourrait faire croire à une amélioration ou à une guérison qui n'existe réellement pas. Cependant dans les cas que j'ai vus, le sucre était toujours abondant, même à une période avancée de la maladie. Cette explosion de tubercules dans le cas de diabète s'explique assez bien, si l'on considère l'état d'épuisement que la glycosurie entraîne après elle. Il est d'autres accidents, signalés dans ces derniers temps comme survenant dans le cours du diabète, ayant avec lui une relation intime, mais dont l'explication échappe à toute théorie : je veux parler surtout de la gangrène, sur laquelle M. Marchal (de Calvi) a le premier appelé l'attention. Elle peut affecter la peau seulement, mais le plus souvent elle se montre avec le caractère de la gangrène dite spontanée; elle affecte, comme celle-ci, les orteils. Ce qui prouve l'intime relation de cet accident avec le diabète, c'est qu'on l'a vu s'aggraver, guérir, puis récidiver, suivant que l'affection glycosurique s'amendait ou devenait plus grave. On a cité aussi diverses affections pustuleuses de la peau, mais surtout les clous, les anthrax, les phlegmons, comme pouvant se rattacher à la même affection. Les faits sont aujourd'hui suffisants pour que dans les cas où l'on voit apparaître quelques-unes des lésions dont je parle, on recherche si elles ne coïncideraient pas avec la présence du sucre dans l'urine.

Parmi les accidents sur lesquels l'attention a été aussi éveillée dans ces derniers temps, je citerai l'amblyopie et la cataracte. M. le docteur Lécorché, qui a surtout bien étudié ce dernier accident (1), a reconnu que la cataracte était fréquente, que presque toujours elle était molle, et que, rare dans les diabètes légers ou récents, elle n'apparaissait guère que dans les formes graves et à une période avancée de la maladie.

Terminaisons. — Quelques personnes contestent qu'on ait jamais guéri complétement, radicalement un diabète. Cette proposition est un peu trop absolue, car s'il est vrai que la plupart des guérisons qu'on a dit avoir obtenues n'ont été que momentanées, si la plupart de ces malades ne pouvaient impunément abandonner leur régime, il semble néanmoins incontestable que dans quelques cas fort rares la guérison a été définitive. On peut la considérer comme telle lorsqu'elle persiste depuis plusieurs années; mais il importe d'ajouter que tôt ou tard la maladie récidive et qu'elle finit par être définitive. Ce sont précisément ces alternatives, ces retours des accidents, après une suppression plus ou moins longue, qui ont fait émettre des doutes sur la réalité d'une guérison radicale.

Diagnostic. — La présence du sucre dans l'urine constitue le signe vraiment pathognomonique du diabète. Mais il faut que la glycose y existe en proportion notable et d'une manière continue. On a cité, en effet, divers états morbides, comme l'épilepsie, l'asphyxie, dans lesquels on verrait parfois l'urine contenir passagèrement un peu de sucre; il en serait de même après l'usage d'une grande quantité de matières sucrées. Il y aurait, dans ce dernier cas, un diabète qu'on pourrait peut-être nommer *physiologique*.

Tout le diagnostic du diabète se réduit à constater le sucre dans l'urine; mais il est souvent difficile de préciser le début de l'affection. Diverses circonstances pourtant, futiles en apparence, pourront éclairer le médecin. On peut, par exemple, soupçonner l'existence du diabète chez les individus dont les pantalons offrent à la partie inférieure de nombreuses concrétions blanchâtres et comme amidonnées, qui se renouvellent sans cesse sur les points qui, pendant la miction, ont été éclaboussés par des gouttes d'urine (2).

Il ne faut pas oublier que tous les diabétiques ne sont pas polyuriques; il en est, en effet, quelques-uns chez lesquels la quantité d'urine n'est point augmentée : les malades alors ne présentent point ou ne présentent qu'à un très-faible degré le symptôme de la soif; on les voit seulement maigrir, perdre leurs forces et dépérir peu à peu. La connaissance de ce fait devra donc nous porter à examiner attentivement la sécrétion urinaire chez les individus dont le dépérissement ne s'explique par aucune des causes qui le produisent le plus communément. Quoique l'augmentation considérable de la densité d'une urine décolorée et la propriété qu'elle a de faire dévier à droite la lumière polarisée soient des caractères à peu près pathognomoniques de la présence du sucre, nous croyons pourtant qu'il faut toujours, pour bien assurer le diagnostic, procéder à l'extraction de ce produit. On y parvient en évaporant d'abord le liquide à 30 degrés, puis en l'exposant dans un lieu sec à l'évaporation spontanée; dans cette opération il se dépose des cristaux, plus ou moins rapidement, suivant la quantité plus ou moins grande de sucre. Un moyen plus expéditif encore consiste à faire bouillir l'urine diabétique avec parties égales d'eau, de potasse, de

(1) *Archives générales de médecine*, année 1861.

(2) Chez une dame, j'ai pu fixer à plusieurs années le début d'un diabète, par cette circonstance assez étrange qui me fut révélée, que le chien de la maison lapait tous les matins avec avidité l'urine de la malade, probablement à cause de la saveur sucrée qu'il y trouvait.

soude ou de chaux. Le mélange brunit et prend une couleur d'autant plus foncée qu'il contient une plus forte proportion de sucre de fécule. On peut déceler ainsi, d'après M. Bouchardat, la présence d'un décigramme de glycose dans un litre d'urine. La couleur brune ou noire s'explique par la destruction du sucre, qui se trouve alors caramélisé. On peut recourir préférablement au réactif de Frommherz, qui est d'une exquise sensibilité (1), ou à la liqueur analogue de Trommer (2), ou bien à la liqueur de Fehling (3). Pour essayer l'urine avec ces solutions, on en met dans un tube; on y ajoute une quantité assez grande du réactif pour lui donner une faible réaction alcaline, puis on chauffe jusqu'à ébullition. Si l'urine ne contient pas de sucre de fécule, la liqueur restera bleue; si, par contre, elle en renferme, le sel de cuivre est réduit, la liqueur se colore en jaune rougeâtre, et il se forme bientôt un dépôt de protoxyde de cuivre rouge. Il importe cependant de dire ici que diverses substances, et en particulier l'urée, sont, comme l'ont trouvé MM. Barreswil et Lecomte, capables de réduire l'oxyde de cuivre. La chose est surtout à craindre lorsque la solution est ancienne. Il faudra donc n'employer qu'un liquide cupro-potassique récemment préparé; on devra d'ailleurs, pour plus de sécurité, varier les expériences, et se servir des divers procédés indiqués plus haut. De ces divers réactifs, celui de Fehling paraît devoir être préféré, car, quoiqu'un peu moins sensible peut-être, il permet de mesurer assez exactement la proportion de sucre que l'urine renferme. On a calculé, en effet, que 10 centimètres cubes de cette liqueur sont complétement précipités par II, 5 centimètres cubes d'une dissolution contenant 5 pour 100 de glycose.

Au lieu d'une liqueur titrée, on peut, pour apprécier plus exactement encore la proportion de sucre contenue dans une urine diabétique, se servir de certains instruments, tels sont : le polarimètre de Biot, le saccharimètre de M. Soleil, le diabétomètre de Robiquet.

La polyurie serait la seule maladie qu'on pourrait confondre avec le diabète, car les deux affections ont pour symptômes communs une soif vive et une augmentation de la sécrétion urinaire. Mais, dans la première, la soif est ordinairement plus intense, l'appétit est peu augmenté, l'urine est aqueuse; elle ne contient pas de sucre, et l'on n'observe pas de dépérissement comme dans le cas de diabète.

Pronostic. — Ce que j'ai dit précédemment prouve que le diabète est une des affections les plus graves dont l'homme puisse être atteint.

Étiologie. — Les causes du diabète nous sont à peu près inconnues. C'est une affection qui semble spéciale à l'espèce humaine. Rare dans l'enfance,

(1) Voici comment se prépare le réactif. On dissout dans de l'eau parties égales de sulfate de cuivre et de tartrate de potasse; on mêle les deux dissolutions, et l'on y ajoute de la potasse caustique en quantité suffisante pour dissoudre en grande partie le précipité : on a ainsi une liqueur d'une belle couleur bleue.

(2) La liqueur de Barreswil contient :

Crème de tartre	50	grammes.
Carbonate de soude	40	—
Sulfate de cuivre	30	—
Potasse à la chaux	40	—
Eau q. s. pour que le tout fasse un litre.		

(3) La liqueur de Fehling contient :

Sulfate de cuivre	40	grammes.
Solution concentrée au tartrate de potasse	160	—
Lessive de soude ayant un poids spécifique, 1,12.	560	—
Eau q. s. pour que le total fasse exactement un titre à + 15°.		

presque inconnu chez les vieillards, le diabète se rencontre spécialement dans la période de trente à quarante ans, et peut-être plus encore entre quarante et cinquante; il paraît sévir plus souvent chez l'homme que chez la femme, et semble avoir une sorte de prédilection pour les sujets vigoureux. L'influence des climats n'est pas encore bien prouvée; cependant tout porte à penser que c'est en Angleterre et en Hollande que la maladie est le plus commune, ce qui tient peut-être moins au climat, à l'humidité, qu'au régime et à la manière de vivre des habitants, puisque, ainsi que le note M. Contour, le diabète est plus rare dans des pays plus froids, tels que la Russie, et qu'il est assez commun dans certains pays chauds, comme au Bengale, à Ceylan, à Saint-Domingue, en Égypte. Cependant les faits manquent encore pour apprécier d'une manière rigoureuse la fréquence relative de la glycosurie dans les différentes régions du globe. L'influence de l'hérédité n'est pas encore prouvée. Parmi les principales causes prédisposantes et occasionnelles du diabète que les auteurs ont mentionnées, nous citerons l'impression du froid, de l'humidité, les passions tristes, les excès vénériens, alcooliques, mais surtout une nourriture insuffisante, composée spécialement d'aliments féculents, amylacés, et de boissons fermentées, etc.; cependant rien n'a encore démontré d'une manière rigoureuse l'action des causes que je viens d'énumérer. On a parlé aussi d'un diabète traumatique succédant à des chutes et à des commotions. Ce fait n'a rien d'extraordinaire : on se rappelle que M. Bernard a pu à volonté rendre momentanément diabétiques les animaux auxquels il piquait la ligne moyenne du plancher du quatrième ventricule, c'est-à-dire un point déterminé de la moelle allongée. Des affections organiques du cerveau, les maladies surtout qui s'accompagnent de mouvements convulsifs, ont paru aussi quelquefois provoquer le développement d'une glycosurie. Des faits de ce genre ont été rapportés par M. Leudet et surtout par M. Fischer (1). En consultant les observations qui existent aujourd'hui dans la science, on voit que le diabète a été quelquefois la conséquence de traumatismes ayant intéressé le cerveau, la moelle, les nerfs rachidiens ou le grand sympathique. Il ne paraît pas toutefois que le diabète survenu dans ces conditions acquière une gravité plus grande que lorsqu'il naît sous l'influence des causes ordinaires.

Traitement. — Il est peu de maladies contre lesquelles on ait employé autant de médicaments que le diabète : parmi les remèdes externes, je citerai les bains de vapeur, les frictions de toutes sortes, les révulsifs, les vésicants, les exutoires profonds, les saignées générales et locales. A l'intérieur on a donné les acides minéraux, les astringents, les toniques, les stimulants, les diaphorétiques, les évacuants, les diurétiques, les préparations de créosote, de cuivre et de mercure, l'opium, le sulfate de quinine, les alcalins. Dans cette longue liste d'agents thérapeutiques aucun n'est spécifique, mais il en est qui peuvent être utiles pour remédier à quelques-uns des symptômes de la maladie.

Un médecin m'ayant dit, il y a une quinzaine d'années, qu'il s'était guéri avec du sulfate de quinine, j'administrai ce sel à plusieurs malades, à la dose croissante de 1 à 2 grammes, sans résultats avantageux; dans un cas même, je crois que le médicament eut pour effet d'altérer gravement les fonctions de l'estomac.

L'opium donné parfois dans le but de modérer le flux urinaire n'agit guère qu'à titre de sudorifique, mais il a l'inconvénient, quand on en prolonge

(1) *Gazette médicale*, année 1858, et *Archives de médecine*, année 1862.

l'usage, de diminuer l'appétit, circonstance fâcheuse chez des malades qui ont besoin de lutter contre des pertes incessantes.

Depuis une vingtaine d'années, les alcalins, spécialement le bicarbonate de soude, ont joué un grand rôle dans le traitement du diabète. Les glycosuriques ont pour ces médicaments une grande tolérance; ils peuvent prendre chaque jour, et presque indéfiniment, 10 à 20 grammes de bicarbonate de soude; mieux vaut encore les envoyer à Vichy. On peut de la sorte diminuer beaucoup la proportion du sucre, et même on peut, après quelques jours, ne plus en trouver dans l'urine; mais cette amélioration n'est que passagère, et l'on n'a jamais pu obtenir par ces moyens aucune guérison durable.

On a essayé la cure du diabète par le régime seul. Depuis Rollo, les médecins ont surtout conseillé une alimentation azotée, exclusivement animale. Mais cette alimentation fatigue les malades, surtout lorsqu'on leur donne, à l'exemple de quelques médecins, beaucoup de lard et de graisse. Les corps gras sont utiles pourtant : M. Bernard a vu, par exemple, que, sous l'influence d'une alimentation exclusivement grasse, le sucre diminue dans le foie comme si l'animal avait été soumis à une abstinence absolue. Les aliments gras devront donc être associés en proportion convenable à des aliments appétissants; on peut aussi, avec la viande, permettre les œufs, le poisson et l'usage des légumes herbacés, chicorée, laitue, oseille, asperges, artichauts, haricots verts, choux, épinards, ainsi que les diverses espèces de salades; mais il faut être sobre de fruits, en raison du sucre que la plupart renferment. M. Bouchardat insiste surtout pour qu'on administre aux malades le moins de pain et le moins d'aliments féculents possible; il pense, en effet, que c'est là l'origine du sucre qui est éliminé. M. Bernard croit cette doctrine erronée, mais il reconnaît pourtant que l'alimentation féculente, chez un diabétique, a pour effet immédiat la production et l'élimination d'une plus grande quantité de sucre. Les féculents n'auraient-ils d'autre action que d'exciter la sécrétion glycosurique du foie? Peu importe; mais la question pratique si bien établie par M. Bouchardat n'en est point ébranlée, et quelque opinion qu'on ait sur l'origine du sucre diabétique, il n'en reste pas moins certain que, dans le traitement du diabète, il faut restreindre le plus possible l'usage des féculents. C'est pour obéir à cette indication que M. Bouchardat a fait confectionner du pain de gluten, qui est léger, d'un goût agréable, et qui ne contient guère qu'un sixième de fécule, ce qui fait qu'un diabétique peut, en mangeant 200 grammes de ce pain, ne consommer que 35 grammes de fécule. A ces moyens, M. Bouchardat unit l'usage d'un vin généreux de Bordeaux ou de Bourgogne, à la dose de 1 à 2 litres par jour. On le boit pur ou coupé avec les eaux de Spa, de Seltz ou de Vichy. Il proscrit la bière, à cause de la dextrine qu'elle renferme ; il regarde les limonades comme préjudiciables; il en est de même du lait, qui fournirait chez un glycosurique fortement atteint 50 grammes de sucre par litre d'urine, par suite de la transformation de la lactine. La crème bien pure, constituée presque exclusivement par du beurre, serait au contraire un aliment favorable. Tous les fromages peuvent être également permis. Le café, pourvu qu'il soit pris sans sucre, est un excellent adjuvant. Après l'alimentation, M. Bouchardat veut qu'on surveille avant tout les fonctions de la peau; il les excite par l'usage des sudorifiques : tel est le carbonate d'ammoniaque, à la dose de 1 ou 2 grammes, pris peu avant les repas, seul ou associé à parties égales de thériaque; dans ce dernier cas, les malades le prennent au moment de se mettre au lit. Le même médecin insiste, en outre, beaucoup pour que ces malades soient vêtus de flanelle. C'est pour obtenir le même effet qu'on prescrit des frictions sèches et

aromatiques, qu'on administre des bains alcalins, sulfureux, ferrugineux, salés; les bains de rivière et de mer, ainsi que les douches froides et les enveloppements dans un drap mouillé, peuvent aussi être très-avantageux, pourvu que les malades ne soient pas trop affaiblis, et que la réaction puisse se faire aisément.

L'exercice est un complément utile du traitement; il se fera en plein air. Si les forces le permettent, les malades se livreront aussi à quelques travaux champêtres. M. Bouchardat a reconnu que, dans ces conditions, beaucoup de malades pouvaient prendre impunément un peu plus d'aliments féculents.

Les glycosuriques étant fréquemment anémiques, il y a indication de leur prescrire les ferrugineux, les amers, le quinquina. On surveillera chez eux les fonctions de l'intestin, et l'on combattra la constipation par des lavements ou par quelques prises de magnésie calcinée hydratée. Si les digestions devenaient plus difficiles, on aurait recours au chlorure de sodium, dont les malades prendront un gramme au commencement des repas. Le sel marin n'agit guère que comme facilitant le travail de l'estomac; par conséquent il aide à réparer les pertes incessantes que font les malades; quelquefois aussi il contribue à diminuer la sécrétion urinaire.

On voit que le traitement conseillé par M. Bouchardat est surtout hygiénique. L'abstinence des féculents, un régime succulent, mais non exclusivement animal, une nourriture variée, du vin en quantité notable, des vêtements chauds, l'exercice, et, dans quelques cas, les sudorifiques, spécialement le carbonate d'ammoniaque seul ou associé à une préparation opiacée, tel est le traitement vanté par le savant professeur d'hygiène de la faculté. Depuis vingt-cinq ans qu'il est employé par lui et par beaucoup de médecins, on a pu juger de ses bienfaits; j'ai moi-même, en le suivant, amélioré toujours l'état des malades, et cela pendant un temps parfois très-long, c'est-à-dire durant plusieurs années de suite, mais je n'ai encore constaté aucun cas de guérison définitive par ce traitement. Cependant les règles tracées par M. Bouchardat sont encore les meilleures qu'on ait indiquées, elles doivent être suivies avec une rigoureuse exactitude et une grande persévérance. Les malades devront en outre *essayer chaque jour leurs urines* en les faisant bouillir avec parties égales d'eau de chaux, afin que, par la connaissance qu'ils auront de la quantité de sucre que leurs urines contiennent, ils puissent modifier leur régime à propos.

Théorie du diabète. — Je ne dois pas indiquer ici les opinions plus ou moins ridicules qu'on a émises sur la nature et sur le siége du diabète. Les uns en ont fait une cachexie, une affection générale consécutive à une altération du sang, opinion sans fondement; d'autres n'y ont vu qu'une maladie spéciale des reins; mais l'anatomie pathologique seule donne un démenti à cette doctrine; beaucoup en ont placé le siége dans l'estomac : il avait paru, en effet, que du sucre se formait dans cet organe, et qu'absorbé aussitôt après, il était éliminé du sang par les reins, comme le serait tout autre corps étranger. Cette théorie, entrevue par Rollo, établie par Mac Gregor, avait reçu une sorte de sanction surtout par les recherches de MM. Bouchardat et Mialhe. M. Bouchardat avait cru que le sucre se formait anormalement dans l'estomac des diabétiques à l'aide d'un ferment, d'une diastase spéciale. M. Mialhe, partant de ce fait que le sucre diabétique est détruit quand on le met en présence d'un alcali, avait supposé que le diabète résultait de ce que le sucre introduit normalement dans l'organisme après la digestion du sucre ou des féculents, ne trouvait pas dans le sang une alcalinité suffisante pour se détruire; de là son accumulation dans les vaisseaux et son élimination par les reins. M. Mialhe fut conduit, par sa

théorie, à administrer des alcalins aux diabétiques, tandis que M. Bouchardat insistait davantage sur la nécessité de supprimer dans l'alimentation des malades les matières féculentes et sucrées, conseils dont la pratique a démontré l'excellence. Mais les théories sur lesquelles ils s'appuyaient ont été renversées par les belles découvertes du professeur Bernard. Cet éminent physiologiste a prouvé que le foie avait pour fonction de sécréter non-seulement la bile, mais encore un sucre de fécule identique avec le sucre diabétique, matière réellement fournie par le foie et nullement par l'alimentation, quoique cependant il soit reconnu que cette sécrétion glycosurique est excitée par le travail de la digestion, par l'ingestion de certaines substances, et notamment par les féculents. Ce sucre, ainsi sécrété normalement par le foie, pénètre dans le sang pour être détruit suivant un mécanisme encore inconnu. Mais cette glycose, qui pendant le travail de la digestion se trouve dans tout le système circulatoire, n'est pourtant pas éliminée par les reins. La chose n'a lieu que lorsque la sécrétion dépasse certaines limites, et alors apparaissent les symptômes positifs du diabète, soit d'une manière continue, soit d'une façon intermittente. Cette sécrétion glycosurique est influencée par l'action nerveuse, c'est ce qui résulte d'une très-curieuse expérience de M. Bernard. Ayant piqué la paroi inférieure du quatrième ventricule, c'est-à-dire la moelle allongée, au milieu de l'intervalle compris entre les racines des nerfs acoustiques et celles des pneumogastriques, il a vu aussitôt le sucre apparaître dans l'urine. L'excitation du foie ne se transmet pas par les pneumogastriques, mais elle descend par la moelle épinière, et arrive au foie par l'intermédiaire des filets et des ganglions du grand sympathique. Ce qui le prouve, c'est que lorsqu'on coupe, comme l'a fait M. Bernard, le pneumogastrique avant de piquer la moelle allongée, le sucre n'en apparaît pas moins dans le sang et dans l'urine, tandis que si, laissant le pneumogastrique intact, on coupe la moelle épinière au-dessus de l'origine des filets sympathiques qui se rendent au foie, la production du sucre est interrompue.

En résumé, le diabète est une altération dans la fonction glycosurique du foie; c'est donc dans le foie que semble résider le siége de l'affection; mais nous avons vu aussi que le système nerveux exerce une action évidente sur cette sécrétion. Cette influence nerveuse est-elle indispensable? est-elle primitive? Le vice de sécrétion du foie est-il consécutif? C'est là un point qui n'a pu encore être éclairci. Mais reconnaissons que, grâce à la physiologie expérimentale, l'histoire du diabète a fait dans ces derniers temps un pas immense.

DE LA SPERMATORRHÉE

SYNONYMIE. — Pollutions, pertes séminales.

Sous le nom de *spermatorrhée*, on doit comprendre les écoulements plus ou moins abondants et répétés de sperme se faisant hors des circonstances qui les provoquent ordinairement (coït, masturbation), et s'opérant spontanément sans aucune excitation ou par l'effet d'un stimulant qui serait insuffisant dans l'état de santé. Cependant, comme les effets fâcheux qu'on observe sur la constitution sont les mêmes, quelle que soit la manière dont l'excrétion du sperme s'opère, que celle-ci soit spontanée comme dans les pollutions, ou qu'elle soit provoquée par des excès de femmes ou par la masturbation, nous réunirons dans cet ar-

ticle tous les accidents qui peuvent résulter des abus vénériens, de quelque manière qu'on s'y livre.

Historique. — Les accidents qu'entraînent à leur suite les excès vénériens ont fixé de tout temps l'attention des observateurs. Hippocrate en a donné une description succincte dans son deuxième livre *De morbis*, sous le nom de *consomption dorsale*. Celse ne les a pas oubliés non plus dans son livre *sur la conservation de la santé;* mais le tableau le plus effrayant qu'on trouve dans l'antiquité est celui qui a été tracé par Arétée. Ce sujet important fixa plus spécialement l'attention des médecins pendant les deux derniers siècles : Hoffmann, Sénac, de Gotter, Van Swieten, Storck, Gaubius, s'en sont occupés. Tout le monde connaît la célébrité du livre de Tissot; mais c'est avec raison qu'on a reproché à cet auteur d'avoir exagéré les fâcheux résultats de la masturbation, en présentant comme des effets ordinaires les accidents les plus graves, qui n'arrivent fort heureusement que dans des cas exceptionnels. Par conséquent, le lecture du livre de Tissot ne peut être utile pour le médecin, et elle est pernicieuse pour l'onaniste, qui, ne ressentant pas ordinairement les incommodités que l'auteur signale, croit qu'on a voulu seulement l'effrayer. Le traité que Deslandes a publié sur le même sujet n'offre pas les mêmes inconvénients, et il a le mérite peut-être d'être un peu plus scientifique que celui de Tissot. On ne peut ici passer sous silence une dissertation que Wichman publia en Allemagne en 1782, et qui était presque oubliée même dans son pays, lorsque Sainte-Marie en donna une traduction française en 1817. Mais le livre le plus remarquable que nous ayons eu jusqu'à présent est sans contredit celui de Lallemand *sur les pertes séminales*. Cet ouvrage, dans lequel l'auteur a trop souvent donné essor à sa brillante imagination, et où les vues spéculatives et les inductions remplacent quelquefois l'observation directe, n'en est pas moins une œuvre d'une grande portée, l'œuvre d'un esprit éminent, et qui tourmille de faits pratiques, d'aperçus ingénieux, de pensées généreuses. Ce livre, que quelques personnes ont à tort essayé de discréditer, eût été d'une lecture encore plus attrayante, si l'auteur avait mis un peu plus d'ordre dans la distribution de son sujet, et surtout s'il eût été plus sobre de digressions, dont la plupart offrent néanmoins beaucoup d'intérêt.

Anatomie pathologique. — Nous ne possédons aucun renseignement précis sur l'état des organes génitaux chez les sujets qui succombent à la spermatorrhée. Lallemand a prétendu pourtant qu'on trouvait chez eux des traces d'inflammation dans les vésicules séminales, dans la prostate, dans les canaux éjaculateurs, et des érosions, des ulcérations ou des cicatrices à l'orifice de ces conduits, etc. Mais les faits, au nombre de neuf, rapportés par l'ancien professeur de Montpellier, ne sont pas concluants, puisque rien ne prouve qu'une spermatorrhée ait existé *sur aucun* des individus dont les organes génitaux internes ont présenté diverses altérations toutes consécutives à des phlegmasies anciennes.

Symptômes. — Il est des pollutions utiles : ce sont celles qui se manifestent de temps en temps pendant la nuit, dans les rêves lascifs, chez les adolescents et les adultes qui vivent dans la continence; elles remédient alors à une pléthore spermatique, et sont généralement suivies de soulagement et d'un sentiment de bien-être. On a même cité des états graves de l'économie qui avaient promptement cédé après une ou plusieurs de ces pollutions (P. Frank, Sainte-Marie). Il n'en est plus de même si les émissions de sperme se font à des intervalles rapprochés, soit que la perte de semence ait lieu dans l'acte du coït ou qu'elle ait été provoquée par la masturbation, soit enfin qu'elle s'opère sponta-

nément comme dans les cas de pollutions. Celles-ci peuvent survenir primitivement chez les individus continents; plus souvent elles se déclarent chez des personnes qui ont abusé du commerce des femmes ou qui se sont livrées immodérément à la masturbation. Elles commencent presque toujours par avoir lieu pendant la nuit seulement; mais à mesure qu'elles se répètent, les phénomènes d'excitation qui les précédaient et qui les accompagnaient autrefois diminuent ou cessent. L'émission de la semence se fait alors spontanément sans être provoquée par rien, sans que la verge soit en érection complète; souvent même le pénis reste tout à fait flasque, l'éjaculation est faible, ou bien le sperme s'échappe en bavant sans que le malade en ressente le moindre plaisir. Au lieu de s'écouler au dehors, le liquide peut s'épancher en totalité ou en partie dans la vessie et être rendu plus tard pendant la première émission d'urine; c'est ce qui arrive quand il existe un rétrécissement considérable de l'urèthre dans ses portions bulbeuse et prostatique, ou lorsque, par suite de cicatrices ou d'adhérences vicieuses, l'orifice des conduits éjaculateurs est dévié et porté en arrière. Dans tous ces cas, les accidents sont les mêmes; en effet, que le sperme se soit écoulé au dehors ou qu'il se soit épanché dans la vessie, son émission hors des vésicules séminales s'accompagne de brisement dans les membres, d'une grande faiblesse, de céphalalgie, de torpeur et de somnolence; les individus à leur réveil sont courbaturés et inaptes à se livrer à leurs occupations, si celles-ci nécessitent quelques efforts intellectuels ou musculaires.

Cependant ce n'est pas seulement pendant la nuit que les pollutions ont lieu; on les observe, en effet, fréquemment dans l'état de veille; elles se font alors surtout pendant la défécation ou durant l'émission de l'urine. Chez d'autres, elles sont provoquées par l'équitation ou par les efforts, par le moindre attouchement ou par le plus léger frottement du gland. Dans ces cas, le sperme peut être facilement reconnu à sa consistance, à sa couleur et à son odeur; mais à mesure que les pollutions se répètent, la liqueur séminale change d'aspect et devient plus ou moins séreuse : il importe donc de déterminer la nature du liquide à l'aide du microscope. L'emploi de cet instrument est surtout indispensable dans les cas où le sperme s'échappe pendant l'émission de l'urine. On a dit qu'on pouvait alors reconnaître l'existence de la spermatorrhée par la nature du dépôt qui se formait dans le vase où l'urine avait été rendue. Ainsi, suivant Lallemand, on verrait d'abord des corpuscules transparents, irrégulièrement sphériques, d'un volume variable, et assez semblables à des grains de semoule; mais si la maladie est ancienne, on ne trouve plus ces granulations; il existe seulement alors un nuage épais, homogène, blanchâtre, parsemé de petits points brillants qui occupent les couches inférieures, et qu'on a comparés au dépôt qui se forme dans une décoction d'orge ou de riz un peu concentrée. Comme on le conçoit bien, ces dépôts n'ont rien de caractéristique; aussi faut-il s'aider du microscope et rechercher s'ils ne contiennent pas des animalcules spermatiques.

L'examen microscopique fournit d'ailleurs des résultats intéressants : Lallemand a vu que, lorsque la spermatorrhée était toute récente, le fluide séminal conservait encore ses propriétés, et que les zoospermes ne présentaient rien de remarquable sous le rapport du nombre et du volume. Il n'en est plus de même lorsque, par la répétition et l'abondance des pertes séminales, le sperme est devenu moins consistant et presque séreux; car alors, d'après le même observateur, les animalcules sont moins vivaces, puisqu'on les trouve morts peu de minutes seulement après leur expulsion : ils sont parfois d'un quart ou d'un tiers plus petits qu'à l'état normal; leur queue est difficile à distinguer avec

un grossissement de trois cents fois; plus tard encore les animalcules deviennent rares et peuvent disparaître, quoique la liqueur conserve encore l'odeur spermatique; alors, à la place des zoospermes, on ne trouve plus que des globules ovoïdes ou sphériques. Faut-il admettre, avec M. Donné, que des cristaux d'oxalate de chaux se rencontrent communément dans l'urine des spermatiques en raison d'une excitation sympathique des reins? C'est là un fait qui n'est pas encore suffisamment établi.

Un des premiers accidents des pollutions nocturnes ou diurnes est une diminution dans l'énergie, dans la longueur des érections et dans la rapidité avec laquelle l'éjaculation se fait; peu à peu les érections sont impossibles, les malades sont alors devenus tout à fait *impuissants*.

Cependant les pertes séminales, en se reproduisant, finissent par produire sur l'économie tout entière des effets fâcheux : ainsi les malades pâlissent et maigrissent; ils perdent leurs forces, ils tremblent des membres; ils ont des pesanteurs de tête, des vertiges, des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles; quelques-uns ont de temps en temps des congestions cérébrales qui ordinairement sont légères et fugaces, mais qui parfois sont alarmantes. Leur vue est affaiblie; ils sont tristes, mélancoliques; leurs digestions sont lentes, accompagnées d'aigreurs, de flatuosités; ils sont essoufflés, asthmatiques, tourmentés par des palpitations, et leur voix est faible. Quelques-uns éprouvent des convulsions ou de véritables accès d'épilepsie; d'autres ont un ou plusieurs de leurs membres roidès, contracturés ou paralysés; enfin, à un degré plus avancé, les malades tombent dans un état de consomption connu sous le nom de *tabes dorsalis*. Pâles, amaigris, se soutenant à peine, ces individus ressemblent à des cadavres ambulants; épuisés au physique comme au moral, leurs pieds s'infiltrent, les cheveux tombent, leurs sens et surtout la vue s'éteignent; ils ont du dévoiement alternant avec de la constipation; enfin ils succombent dans le dernier degré de marasme; quelques-uns, profondément découragés, ont recours au suicide pour mettre un terme à leurs longues souffrances. Au milieu de l'appareil des symptômes graves que je viens de dépeindre, les malades sont sans fièvre : c'est une circonstance remarquable déjà notée par Hippocrate, et sur laquelle Lallemand a beaucoup insisté. Les tabescents sont en effet sans fièvre, non-seulement au début, mais encore à une période avancée. Un appareil fébrile, quels que soient d'ailleurs ses caractères, qui se déclare à une époque quelconque de la spermatorrhée, est presque toujours l'indice d'une complication.

Marche. Durée. Terminaisons. — Les pollutions ont toujours une marche très-irrégulière, très-inégale. Tantôt elles offrent des variations journalières tout à fait inexplicables; d'autres fois celles-ci tiennent à l'influence manifeste de quelque cause extérieure. Ainsi les malades se trouvent communément mieux d'un temps humide, pluvieux, tandis que la plupart souffrent davantage lorsque le ciel est pur et sec. D'après Lallemand, le printemps agirait d'une manière fâcheuse sur presque tous les tabescents, et cette exaspération des symptômes tiendrait évidemment à l'augmentation des pertes séminales. L'automne est la saison la plus favorable. Beaucoup de ces individus éprouvent un redoublement dans leurs maux, par suite d'une congestion hémorrhoïdaire, par la présence d'ascarides dans le rectum, ou quand la constipation se prolonge, etc.; mais la maladie présente, en outre, une foule d'oscillations qui paraissent inexplicables, quelque attention qu'on mette à en rechercher la cause. Dans les cas les plus graves, dit Lallemand, ces oscillations sont journalières et peu prononcées; la marche peut être alors rapide et comme *continue*, quoique

toujours irrégulière. Ces spermatorrhées mériteraient d'être appelées *aiguës*, si leur durée n'était encore fort longue. Quant à celles dont les rémissions ou les intermittences sont plus tranchées, on conçoit que leur influence sur l'économie diminue dans la même proportion. Les suspensions les plus complètes et les plus prolongées sont évidemment celles qui sont les plus favorables à la conservation des forces et à l'intégrité de la constitution. C'est alors que la maladie peut être regardée comme éminemment chronique; ces tabescents peuvent conserver pendant vingt, trente ans et plus, presque toutes les apparences de la santé. Ces cas se confondent d'une manière insensible avec ceux des pertes séminales, qu'on ne peut plus regarder comme morbides, puisqu'elles n'altèrent pas la constitution.

La spermatorrhée a peu de tendance à se terminer spontanément. Il semble que les progrès de l'âge, en ralentissant la sécrétion spermatique, devraient diminuer la fréquence et l'abondance des pollutions. Cela est généralement vrai; mais la moindre évacuation de liqueur séminale dans la vieillesse produit beaucoup plus de faiblesse qu'aux autres périodes de la vie; de sorte que, quoique la maladie ait diminué, ses effets constitutionnels restent à peu près les mêmes. Beaucoup de pollutions cèdent quand on fait disparaître certaines causes d'excitation qui les entretiennent ou qui les ont fait naître. Enfin, on voit qu'elles se dissipent peu à peu par l'usage régulier du coït : cela n'a guère lieu pourtant qu'au début, lorsque les fonctions ne sont pas encore altérées, et que les pollutions sont l'effet de la continence; mais aussitôt que la consomption est véritablement établie, les rapports sexuels sont plus nuisibles qu'utiles (Hippocrate, Lallemand). En résumé, dit Lallemand, les pertes séminales, arrivées au point de constituer une maladie, ont plus de tendance à s'aggraver qu'à diminuer spontanément; l'habitude seule suffirait pour en rendre la guérison de plus en plus difficile.

L'épuisement causé par les pertes séminales peut être porté au point d'occasionner la mort. Ces malades succombent alors par syncope ou avec les symptômes d'une congestion cérébrale; toutefois ces faits sont excessivement rares. Presque tous les tabescents, après être restés longtemps languissants, sont emportés par une maladie aiguë ou chronique intercurrente, qui généralement alors suit une marche beaucoup plus rapide, en raison de l'état constitutionnel du sujet.

Accidents consécutifs. — On exagérerait les effets pernicieux des abus vénériens, si on les regardait comme des causes très-actives de lésions viscérales graves. Il ne me paraît pas, en effet, que la spermatorrhée produise souvent, comme on l'a dit, comme semble aussi le croire Deslandes, des affections organiques du cœur, du cerveau, de l'estomac, etc. Les troubles fonctionnels qu'on observe vers ces organes sont presque toujours purement nerveux. Les excès vénériens sont, en effet, une cause très-active de névroses. Ainsi la masturbation, chez les enfants et les adolescents, occasionne souvent l'épilepsie et la chorée; à un âge plus avancé, les pertes séminales peuvent produire la manie, la lypémanie, la démence et l'hypochondrie, indépendamment des autres troubles nerveux, comme les palpitations, l'essoufflement, la gastralgie, la dyspepsie, la paralysie des sens ou des membres, et les contractures musculaires, qui ne se lient non plus à aucune lésion organique, comme le prouve leur cessation rapide aussitôt que la spermatorrhée est guérie. Les abus vénériens sont-ils une cause de tubercules? La chose nous paraît incontestable.

Diagnostic. — Le diagnostic des pertes séminales présente souvent beaucoup d'obscurité. Peu de malades les dissimulent; mais il en est beaucoup qui

en ignorent l'existence, et qui, rattachant à d'autres causes les accidents qu'ils éprouvent, induisent souvent le médecin en erreur.

Les pertes séminales ne peuvent être confondues avec les écoulements chroniques de l'urèthre, de la prostate ou des glandes de Cowper; car ceux-ci sont *lents, continus, uniformes,* tandis que dans les pertes séminales, le sperme sort *subitement en quantité notable* chaque fois, et à des intervalles plus ou moins rapprochés : dans aucun cas on ne le voit s'écouler d'une manière continue ou goutte à goutte (Lallemand). Lorsque des pertes séminales viennent compliquer des écoulements chroniques de l'urèthre, on voit alors un suintement continuel; puis, soit spontanément, soit à l'occasion d'un effort, etc., un écoulement plus abondant se fait tout à coup. Celui-ci a une odeur particulière, il est suivi des symptômes qui accompagnent chaque excrétion morbide de sperme; enfin, l'examen microscopique fait cesser tous les doutes en démontrant l'existence des zoospermes.

Lorsque les pollutions sont internes, c'est-à-dire lorsque le sperme, en raison surtout d'un rétrécissement de l'urèthre en avant de l'orifice des conduits éjaculateurs, n'est plus expulsé au dehors, mais s'épanche dans la vessie, on pourrait aisément méconnaître l'existence de la maladie. Cependant, lorsque chez un individu qui s'affaiblit, qui maigrit et devient impuissant, on ne trouve aucune lésion organique pour expliquer ces accidents; lorsqu'on apprend par l'interrogatoire du malade qu'une ou plusieurs fois le jour, à la suite des efforts de défécation, ou bien le matin à son réveil, il éprouve ce malaise, cette céphalalgie, ces étourdissements, cette faiblesse, ce brisement des membres, qui accompagnent les émissions morbides de sperme, on devra soupçonner cette affection, et pour éclairer les doutes il faudra recueillir l'urine, la laisser déposer, et, après l'avoir décantée, examiner au microscope la nature du dépôt qu'on trouve au fond du vase. On agira de même chez les libertins et les masturbateurs qui ne se rétablissent pas, quoiqu'ils aient cessé de se livrer à leurs excès ou à leur coupable habitude; car, dans ces cas, il est très-commun que le rétablissement de la santé soit empêché par des pertes séminales qui se sont établies à l'insu des malades.

Nous avons vu que les sujets atteints depuis longtemps de pertes séminales finissaient par éprouver de la dyspnée, des palpitations, des étourdissements, de la dyspepsie, de la paralysie, des contractures des membres, accidents qui ont souvent donné lieu à des erreurs de diagnostic et ont fait croire à l'existence de maladies du cœur, des poumons, du cerveau, de la moelle, de l'estomac. Lallemand, dans son important ouvrage, parle d'un grand nombre de malades qui, par suite de ces méprises commises souvent par des hommes très-expérimentés, eurent à souffrir des traitements longs et douloureux, et qui ne faisaient qu'empirer leur état. On ne commettra pas des erreurs aussi préjudiciables, si l'on s'habitue de bonne heure à ne jamais négliger d'étudier les phénomènes qui se passent du côté des organes génitaux. Le diagnostic de la spermatorrhée une fois établi, il faudra rechercher la cause qui l'a produite et qui l'entretient.

Pronostic. — Les pertes séminales constituent toujours une affection grave, en raison des atteintes que la santé générale en éprouve, et parce qu'elles produisent souvent l'impuissance. D'ailleurs la gravité du pronostic sera proportionnée à l'ancienneté de la maladie, à l'influence plus ou moins fâcheuse que celle-ci a exercée sur la constitution, et enfin à la facilité avec laquelle on peut combattre et détruire la cause qui a produit l'affection. Les pertes diurnes sont toujours graves et incompatibles avec l'état de santé.

Étiologie. — Les pertes séminales reconnaissent une infinité de causes. On les observe fréquemment chez des individus qui se sont livrés à la masturbation ou qui ont abusé du commerce des femmes. Les excès vénériens sont sans contredit une des causes les plus efficaces de la spermatorrhée; c'est ce qu'on observe également chez les animaux. C'est ainsi que tous les vétérinaires reconnaissent que les pollutions qui affectent les étalons dépendent presque toujours des saillies trop prolongées ou trop rapprochées. La continence, surtout chez les individus qui ont le sens génésique très-développé, amène souvent le même résultat. La maladie est parfois l'effet de causes directes, c'est-à-dire de causes qui agissent plus ou moins médiatement sur les organes génitaux : telles sont l'accumulation des fèces dans le rectum, l'abus des drastiques, la présence d'un grand nombre d'oxyures ou d'hémorrhoïdes, une induration squirrheuse du rectum, affections qui, toutes, semblent agir en excitant les contractions des vésicules séminales. D'autres fois, ce sont des maladies qui produisent un état d'excitation sur les conduits éjaculateurs, et qui, en se propageant ensuite jusqu'aux vésicules séminales, les provoquent à se débarrasser du sperme qu'elles contiennent : tels sont l'accumulation insolite de la matière sébacée autour du gland, l'herpès du prépuce, l'inflammation chronique de l'urèthre, surtout celle de sa portion prostatique. Enfin, les pertes séminales peuvent survenir chez des sujets affaiblis par les jeûnes et les veilles, par les méditations profondes, par les chagrins, ou bien encore chez les individus qui nourrissent sans cesse leur imagination d'idées lascives. On trouve dans l'ouvrage de Lallemand des faits qui démontrent la réalité de chacune des causes que je viens d'énumérer.

Traitement. — La première indication est de faire cesser les causes qui donnent lieu à la spermatorrhée. C'est ainsi qu'il existe des faits nombreux dans la science qui prouvent qu'il a suffi de vaincre une constipation opiniâtre, d'expulser des oxyures, d'exciser des hémorrhoïdes ou une bride du rectum, de guérir un herpès du prépuce, d'empêcher l'accumulation de la matière sébacée autour du gland, etc., etc., pour faire cesser presque aussitôt des pertes séminales qui existaient depuis longtemps et qui avaient souvent exercé la plus fâcheuse influence sur la constitution. Lallemand a également prouvé que les pertes séminales qui dépendaient d'une inflammation chronique de la membrane muqueuse uréthrale, surtout de sa portion prostatique, guérissaient lorsqu'on modifiait cette surface par la cautérisation avec le nitrate d'argent. Dans ces cas, pourtant, l'amélioration n'est pas toujours immédiate; elle n'arrive en effet souvent que plusieurs semaines après : aussi ne doit-on recourir à une nouvelle cautérisation qu'au bout d'un mois et même de six semaines. Ce traitement convient surtout dans les cas où les pertes séminales ont été consécutives à des hémorrhagies. On constate l'état maladif du canal à l'aide du cathétérisme : le bec de la sonde, en effet, en arrivant sur la portion de la membrane muqueuse qui est altérée, y excite une vive douleur. Les révulsifs puissants sur le périnée pourraient-ils, dans ce cas, être utiles? Je ne sais. Cependant Huzard rapporte avoir guéri promptement un étalon atteint de spermatorrhée, en portant un bouton de feu au périnée. Kaula dit, dans sa thèse (année 1846), que le même traitement a également été employé avec succès en Italie.

Il faut commencer aussi par éloigner tout ce qui pourrait provoquer l'excitation des organes génitaux : on renoncera donc aux lectures érotiques, et l'on évitera la société des femmes. Cependant, dans quelques cas, il sera utile que les malades se livrent de temps en temps au coït, surtout si les pertes sémi-

nales sont l'effet de la continence. Les malades coucheront sur la paille ou sur le crin, et conserveront autant que possible le décubitus sur un des côtés. On conseillera les distractions, les promenades, un régime doux, l'abstinence des mets échauffants, épicés, des liqueurs alcooliques. On tiendra le ventre libre; la vessie sera vidée plus souvent, surtout pendant la nuit. Dans cette forme de la spermatorrhée, dans laquelle les organes génitaux semblent surexcités, on pourrait tenter l'usage de la poudre de digitale à la dose de 30 centigrammes par jour. M. Corvisart a vu trois fois ce remède réussir. Son emploi est rationnel depuis que le docteur Brughmans a prouvé l'action dépressive, hyposthénisante, que la digitale exerce sur les organes génitaux. D'après M. Debout, la lupuline donnée à la dose de 1 à 2 ou 3 grammes, en poudre ou en électuaire, agirait de même. Enfin, quelques personnes ont, dans ces dernières années, administré le bromure de potassium à la dose d'un à plusieurs grammes, guidées dans cet emploi par l'action dépressive que cette substance exerce sur les organes génitaux.

Les moyens dont nous venons de parler conviennent toutes les fois que la constitution n'est pas encore affaiblie, et que les pertes séminales existent avec un état d'excitation; mais la conduite devra être bien différente lorsque la spermatorrhée, remontant déjà à une époque éloignée, a beaucoup affaibli les individus, et lorsque l'écoulement du sperme semble s'opérer d'une manière toute passive. Il faut alors recourir aux toniques, aux aliments nutritifs, aux vins généreux, aux ferrugineux, aux boissons glacées, aux bains frais, aux bains de mer, aux lotions froides et aromatiques sur le périnée, sur la verge et sur le scrotum, aux lavements froids, aux douches froides générales ou dirigées spécialement sur les lombes, sur le sacrum et sur le périnée. Quelquefois la susceptibilité des organes digestifs est telle que les malades ne peuvent être soumis immédiatement à une alimentation réparatrice; on commencera alors par leur donner des bouillons d'écrevisses, de grenouilles et de tortue, le lait de vache, d'ânesse, et même le lait de femme.

Il est des remèdes qui jouissent d'une réputation populaire pour réveiller les organes génitaux et faire cesser l'impuissance : tels sont le phosphore, et surtout les cantharides. Mais ce sont là des moyens dangereux et de plus inefficaces. Le galvanisme n'offre pas le même danger. Lallemand l'a employé quelquefois avec beaucoup d'avantage. On doit, dans les cas qui en permettent l'usage, établir le courant entre les lombes et le pubis ou le périnée. Il paraît aussi que quelques spermatorrhées chroniques, après avoir résisté à toutes les médications, ont cédé assez rapidement à l'emploi de l'ergot de seigle administré à la dose de 30 à 120 centigrammes par jour. Toutefois l'utilité de ce remède n'est pas encore suffisamment établie. M. le docteur Duclos a inséré dans le *Bulletin thérapeutique* de l'année 1849 un travail qui prouve que, dans cette forme atonique de la spermatorrhée, on peut recourir avec avantage aux préparations de noix vomique. M. Duclos emploie l'extrait alcoolique; il prescrit pendant cinq jours une pilule de 5 centigrammes, et augmente d'une pilule tous les cinq jours, jusqu'à ce que les malades en prennent huit. Il a pu même porter la dose plus loin. Il y joint souvent des frictions sur les lombes et aux cuisses, avec un mélange de teinture de cantharide et de noix vomique. Il faut savoir, enfin, que des spermatorrhées rebelles à toutes les médications ont cédé quelquefois au traitement antisyphilitique, comme si la maladie était alors entretenue par quelque lésion que la médication spécifique venait détruire.

Le commerce des femmes a pu être utile à quelques tabescents pour rompre des habitudes de masturbation ou pour faire cesser des pollutions nocturnes.

entretenues par une continence trop absolue; mais, hors ces cas, le coït est pernicieux pour ces malades. Il ne suffit pas cependant, ainsi que l'a établi Lallemand, que les tabescents observent matériellement la continence; il faut encore qu'ils s'efforcent de rester moralement chastes, en éloignant de leurs pensées tout ce qui peut éveiller des préoccupations érotiques. La moindre imprudence de ce genre, dit l'ancien professeur de Montpellier, leur est aussi funeste qu'une indigestion, qu'un excès de boisson ou qu'une équitation trop forte. Cependant il arrive une époque où les rapprochements sexuels doivent être permis et même ordonnés; mais on ne peut, avec Hippocrate, fixer aucun terme à la continence : la conduite à tenir sera ici subordonnée à l'état général du sujet. Quelquefois même il pourra être utile de conseiller le rapprochement sexuel à certains intervalles et avant la guérison complète, afin de prévenir des pollutions nocturnes.

Prophylaxie. — La prophylaxie des excès vénériens varie suivant que ceux-ci sont l'effet du coït ou de la masturbation. Il n'y a que les adultes et les jeunes gens qui aient la possibilité de se livrer au coït avec excès. Pour les préserver des dangers qu'ils courent, il faut parler à leur raison, leur dépeindre sous les couleurs les plus sombres les périls auxquels ils s'exposent : si la chose est possible, on leur créera des obstacles aux rapports sexuels, et on les soumettra au régime dont nous allons parler pour la masturbation, dans le but de diminuer le plus possible la sécrétion du sperme et l'excitation des organes génitaux. Mais les bons conseils, les moyens moraux et religieux, ont rarement de l'efficacité pour faire cesser chez les jeunes gens la pernicieuse habitude de la masturbation. Tous les appareils de coercition imaginés sont insuffisants ou dangereux; la surveillance la plus assidue, la plus intelligente, est mise en défaut. Dans ces cas, pour diminuer l'activité des organes génitaux, on doit surtout compter sur les exercices corporels, tels que les promenades, la gymnastique, la natation, l'escrime; car, ainsi que l'a dit avec juste raison Lallemand, aucune surveillance, aucun principe de religion ou de morale ne sauraient avoir des effets aussi sûrs qu'une fatigue journalière qui amène chaque soir, au moment où les masturbateurs se livrent à leur manœuvre, un besoin urgent de repos : cet exercice forcé diminue, en outre, la sécrétion du sperme; il modère l'excitation des organes génitaux et l'empire de l'imagination. Que faire pourtant lorsque l'hygiène, les moyens moraux, religieux, coercitifs, et jusqu'aux châtiments, ont tout à fait échoué? Que faire d'un adolescent qui, trompant la surveillance de tous les instants, se livre avec une sorte de fureur à une pratique qui épuise déjà sa constitution? Dans ce péril, il ne faut pas hésiter à adopter un parti qui, sans doute, est un mal, mais un mal bien moins grand que celui qu'on veut combattre. C'est ce que J.-J. Rousseau a admirablement exprimé dans les lignes suivantes : «Défiez-vous de l'instinct: il serait dangereux qu'il apprît à votre élève à donner le change à ses sens, et à suppléer aux occasions de les satisfaire; s'il connaît une fois ce dangereux supplément, il est perdu. Sans doute il vaudrait mieux encore... Si les fureurs d'un tempérament ardent deviennent invincibles, mon cher Émile, je te plains; mais je ne balancerais pas un moment, je ne souffrirai pas que la fin de la nature soit éludée. S'il faut qu'un tyran te subjugue, je te livre par préférence à celui dont je veux te délivrer : quoi qu'il arrive, je t'arracherai plus aisément aux femmes qu'à toi. » L'opinion du grand philosophe est aussi celle de tous les médecins expérimentés qui se sont occupés du sujet dont nous traitons ici. Deslandes et Lallemand l'ont adoptée dans leurs ouvrages avec une grande franchise; cependant il importe de dire ici, avec ce dernier, qu'il arrive un

moment où cette puissante ressource échappe elle-même, parce qu'on a trop longtemps attendu. La perversion de l'instinct génital est alors portée au point que toute femme est prise en aversion, en dégoût.

Y a-t-il chez la femme des pollutions analogues pour les effets de la spermatorrhée? — Pierre Frank a répondu affirmativement à cette question; Requin est porté également à l'admettre; enfin, un médecin des hôpitaux, M. Guibout, a publié en 1847, dans l'*Union médicale*, une observation concluante. On sait que, pendant le coït, le vagin et la vulve surtout sont lubrifiés par un mucus plus ou moins filant; ce fluide, spécialement fourni par les glandes vulvo-vaginales, est quelquefois extrêmement abondant, et il coule avec une instantanéité telle, qu'on peut dire qu'il est projeté par une éjaculation véritable. Un rêve érotique, la masturbation, et chez les femmes ardentes, le contact, la vue, le souvenir d'une personne, la marche même, suffisent pour déterminer cette excrétion, qui, en se répétant, amène à la longue à peu près les mêmes incommodités, les mêmes troubles que la spermatorrhée produit chez l'homme.

QUATRIÈME GENRE DE SÉCRÉTIONS MORBIDES

DES PNEUMATOSES, OU SÉCRÉTIONS GAZEUSES

Sous l'influence de certains états morbides, des gaz peuvent être exhalés dans les parties qui, normalement, ne doivent point en contenir, ou bien certains organes qui, comme les intestins, en renferment habituellement, peuvent en produire une quantité plus considérable qu'à l'état physiologique, d'où résultent divers accidents ou troubles fonctionnels. C'est à cette accumulation insolite de fluides élastiques qu'on donne le nom de *pneumatose*. Les gaz qu'on trouve ainsi infiltrés ou accumulés dans nos organes, dans nos tissus, n'ont pourtant pas toujours été exhalés par eux. Ainsi ils peuvent être formés par l'air atmosphérique qui s'est introduit par quelque ouverture naturelle ou accidentelle; d'autres fois ils résultent de la décomposition de certaines substances solides ou liquides; ailleurs, enfin, c'est un des organes qui renferment naturellement de l'air ou des gaz qui se rompt ou se perfore, et qui permet aux fluides élastiques de s'épancher ou de s'infiltrer dans les parties voisines.

D'après le titre de ce chapitre, il ne devrait point être question ici de cette dernière sorte de pneumatose; néanmoins, comme les symptômes et les troubles fonctionnels diffèrent peu, quelle que soit la manière dont l'accumulation gazeuse se produit, nous croyons convenable, pour éviter des répétitions inutiles, de rapprocher des pneumatoses par exhalation quelques-unes de celles qui sont traumatiques.

DE L'EMPHYSÈME

On donne le nom d'*emphysème* à l'infiltration d'un gaz dans le tissu cellulaire. Cette maladie est caractérisée par une tuméfaction plus ou moins considérable, élastique, sans changement de couleur des parties; celles-ci, comprimées, font entendre une crépitation particulière, caractéristique, semblable au bruit qu'on obtient en froissant du parchemin ou une vessie sèche. L'em-

physème occupe le plus souvent le tissu cellulaire sous-cutané, et parfois aussi le tissu cellulaire sous-muqueux, tel que celui qui double la conjonctive, ou bien encore celui qui sépare les tuniques intestinales, plus rarement le tissu cellulaire sous-séreux, et surtout celui des épiploons; il est probable que dans ce dernier cas, l'emphysème constitue une lésion purement cadavérique.

On a divisé l'emphysème en *traumatique* et en *spontané*. Le premier, qui est le plus ordinaire, succède aux plaies contuses, et surtout à toutes les solutions de continuité qui intéressent les fosses nasales, le larynx, la trachée, les poumons et le tube digestif. Dans les cas, beaucoup plus rares, où le gaz est exhalé par le tissu cellulaire lui-même, on dit que l'emphysème est *spontané*. On a vu celui-ci survenir quelquefois après l'impression du froid, à la suite d'une émotion morale, d'une attaque d'hystérie, dans le cours d'une fièvre continue ou éruptive, à la suite d'une excitation de la peau, comme après des frictions irritantes ou après une contusion de cette membrane; enfin, plus souvent encore, l'emphysème spontané se déclare dans une partie mortifiée ou à son voisinage : la gangrène est, en effet, la cause la plus ordinaire de l'emphysème spontané et circonscrit.

L'infiltration des gaz dans le tissu cellulaire est ordinairement bornée à un espace plus ou moins limité; cependant, dans quelques cas, elle est presque générale, elle peut envahir successivement toute ou presque toute la périphérie du corps. Ces emphysèmes si étendus, fort bien étudiés dans ces derniers temps par MM. Guillot (1), Ozanam (2), Hervieux (3), Roger (4), sont presque toujours consécutifs à quelque rupture des voies aériennes; rares chez l'adulte et chez le vieillard, ils sont presque spéciaux au jeune âge, et paraissent tenir non à des conditions anatomiques spéciales, mais à la fréquence des maladies des voies aériennes à cette période de la vie. Chez des enfants atteints de lésions du larynx, de la trachée, des bronches ou du tissu pulmonaire lui-même, on voit, après des quintes de toux violentes, dans un accès de colère, après des cris, pendant une crise de douleur, ou dans le cours d'un délire violent, c'est-à-dire dans des circonstances où un grand effort a eu lieu, on voit, dis-je, un emphysème se montrer au cou et se généraliser ensuite. Cet emphysème sous-cutané est toujours consécutif à un emphysème pulmonaire vésiculaire, interlobaire ou sous-pleural. L'air infiltré, qu'il suive la direction des bronches, des vaisseaux ou toute autre, finit, en décollant la plèvre viscérale, par arriver dans le tissu cellulaire des médiastins, et gagne de là aisément le tissu cellulaire extérieur. Nous reviendrons bientôt sur cet accident et sur les conséquences qu'il peut avoir. (Voyez l'article suivant.)

D'après les caractères que nous venons d'énumérer, il sera facile de distinguer l'emphysème de l'œdème, qui est la seule affection avec laquelle on pourrait le confondre. Celui-ci, en outre, diffère du premier par l'absence de crépitation, et parce que la partie conserve l'impression du doigt. Il est à peine nécessaire de dire que l'emphysème est quelquefois simulé par des conscrits pour échapper au service militaire, par des mendiants pour exciter la commisération publique; mais, dans ces cas, on trouvera sur la peau des traces récentes d'une piqûre qui a servi à insuffler de l'air dans le tissu cellulaire.

L'emphysème ne présente, en général, aucune gravité par lui-même; son

(1) *Archives générales de médecine*, année 1853.
(2) Même recueil, année 1854.
(3) Même recueil, année 1861.
(4) *Union médicale*, année 1852, et *Archives*, année 1862.

pronostic n'est fâcheux que lorsqu'il est devenu général ou qu'il siége autour des tuyaux aériens qu'il comprime.

On s'est demandé si l'air infiltré ne peut devenir toxique; il n'en est rien. Il se fait pendant quelque temps une sorte d'échange, l'oxygène disparaît et l'acide carbonique augmente, mais celui-ci, même en excès, n'est cause d'aucun symptôme fâcheux. M. Bernard a pu en injecter de grandes quantités dans le tissu cellulaire des animaux sans presque aucun dommage pour eux.

Le traitement de l'emphysème simple consiste dans la compression et l'application de quelques topiques résolutifs; si ces moyens sont inutiles, si la distension des tissus est trop considérable, et si l'emphysème continue à envahir de nouvelles parties, on donnera issue aux gaz infiltrés en pratiquant sur la peau des incisions ou des mouchetures.

L'emphysème qui se développe après la mort est un phénomène annonçant la décomposition putride : il commence à une époque plus ou moins éloignée; dans certains cas, à peine quelques heures se sont-elles écoulées depuis le moment de la mort, que déjà la peau est partout soulevée par un fluide élastique. Cette production rapide de l'emphysème se remarque surtout à la suite des asphyxies par le gaz des fosses d'aisances, ou bien après les maladies charbonneuses, pestilentielles, et quelquefois aussi sur les cadavres des individus emportés par la fièvre typhoïde et par les fièvres éruptives.

DE L'EMPHYSÈME INTERLOBULAIRE DES POUMONS

Nous n'avons pas à nous occuper ici de la maladie improprement nommée *emphysème vésiculaire des poumons*, car cette affection, anatomiquement caractérisée par la dilatation des vésicules, doit être rapprochée de quelques lésions analogues affectant d'autres organes : nous en renvoyons donc l'histoire ailleurs. Nous dirons ici quelques mots d'une lésion qui seule mériterait de conserver le nom d'emphysème, et qui consiste, en effet, en une infiltration d'air dans le tissu cellulaire qui sépare les lobules pulmonaires : de là le nom d'*emphysème interlobulaire* sous lequel elle est généralement connue depuis Laënnec, qui en a tracé la première description.

Il est commun de le rencontrer à la suite des bronchites capillaires, dans les bronchites chroniques, surtout lorsque les vésicules sont dilatées. Cet emphysème est probablement toujours la suite de la déchirure de quelques vésicules. Si la lésion est plus étendue, l'emphysème peut se généraliser, gagner les médiastins et s'étendre, comme nous l'avons dit plus haut, au tissu cellulaire extérieur. Un violent effort peut-il opérer ces déchirures sans lésion préalable? Je le crois fermement, et c'est ce que semble démontrer du moins la pathologie comparée : ainsi un vétérinaire éminent, Delafond, a démontré que les chevaux de poste destinés au service des courriers extraordinaires et les chevaux de course étaient très-exposés à l'emphysème interlobulaire ; il a fait voir, en outre, que cette lésion se produisait quelquefois instantanément chez les chevaux de trait après de violents efforts pour gravir une montée rapide, etc. Rien ne prouve que des gaz puissent quelquefois être exhalés dans le tissu cellulaire des poumons; nous croyons, contrairement à Laënnec, que celui qu'on y trouve pénètre par suite d'un acte traumatique.

Anatomie pathologique. — Lorsque de l'air est infiltré dans les tissus cellulaires intervésiculaire et sous-pleural, on voit à la surface des poumons des saillies irrégulières, dont le volume varie depuis celui d'un grain de chènevis

jusqu'à celle d'une noix, d'un œuf et plus : ainsi M. Bouillaud a vu l'air former une poche tellement grosse, qu'elle ressemblait à un estomac. Quand on presse ces saillies avec les doigts, on les déplace, et l'on fait aisément cheminer sur la plèvre le fluide élastique qu'elles contiennent. Cependant, comme Laënnec l'observe, l'air, quoique réellement hors des vésicules, ne peut souvent être déplacé par la pression, lorsque, s'étant extravasé au point de réunion des cloisons, il se creuse en ce lieu une petite cavité qui se dessine à la surface du poumon sous forme de losanges ou de triangles sans saillie notable. Lorsque l'emphysème est très-étendu, les poumons ne s'affaissent pas; ils semblent à l'étroit dans la poitrine, et crépitent d'une manière toute particulière aussitôt qu'on les presse entre les doigts. L'infiltration gazeuse des poumons suit les conduits bronchiques, les gaînes des vaisseaux, dissèque les séreuses, peut gagner l'un et l'autre médiastin, sort de la poitrine, envahit le cou, la face, et peut se propager à une grande partie du corps.

Symptômes. — On ignore encore complétement les signes auxquels on peut reconnaître un emphysème interlobulaire. Laënnec avait assigné à cette lésion, comme phénomènes pathognomoniques : 1° un *râle crépitant à grosses bulles*, qu'il comparait à la crépitation que donne l'emphysème sous-cutané quand on le comprime; 2° un *bruit de frottement*. Mais ces deux signes d'auscultation appartiennent bien moins à l'emphysème qu'à des complications : ainsi le râle dont Laënnec parle n'est autre, suivant nous, comme d'après MM. Louis et Stokes, que le râle sous-crépitant ordinaire, se liant à l'existence d'une bronchite capillaire concomitante; tandis que le bruit de frottement dépend de la formation récente de quelques fausses membranes pleurétiques. M. Roger a reconnu aussi qu'il n'existait d'autres signes stéthoscopiques que ceux qui appartiennent aux lésions pulmonaires qui ont précédé l'emphysème. Tout porte à penser que la sonorité doit être augmentée; mais on ignore les résultats fournis par l'inspection des parois thoraciques. On ignore notamment s'il existe une voussure comparable à celle que nous trouverons si communément dans l'emphysème vésiculaire.

L'emphysème se propage-t-il à l'extérieur, il s'y révèle par des signes positifs. On voit, en effet, se manifester subitement, à la suite d'un accès de toux ou d'un effort, une tumeur sans changement de couleur à la peau, molle, crépitante au toucher, occupant les régions sus-claviculaires ou le voisinage de la trachée, et envahissant ensuite plus ou moins promptement les parties voisines. Il y a toujours alors une dyspnée plus ou moins grande, pouvant avoir précédé l'emphysème extérieur, et se rattachant alors à une lésion ancienne des voies aériennes. Mais l'emphysème produit, cette dyspnée redouble presque toujours, ce qui dépend de la généralisation de l'emphysème extravésiculaire et sous-pleural, ainsi que de son extension aux médiastins.

La plupart des individus qui offrent cette grave complication succombent. M. Ozanam avait dit qu'on ne sauve guère qu'un enfant sur neuf. M. Roger a donné un chiffre plus satisfaisant : ainsi sur les dix-neuf enfants dont il a donné les observations dans son mémoire, quatre ont guéri complétement. L'emphysème est certainement un accident sérieux, mais il n'est pas la seule cause du danger, et ne peut pas en être la cause principale; l'affection pulmonaire préexistante a une portée bien autrement grande dans la terminaison fatale, cependant celle-ci est précipitée par la manifestation de l'emphysème. Les individus meurent avec une gêne croissante de la respiration et dans un état asphyxique. La mort peut être prompte, brusque, subite, lorsque l'emphysème, bien que borné aux poumons, les envahit dans une grande étendue. C'est ce qui résulte

de plusieurs faits recueillis et publiés par les docteurs Hunt, Olliv. (d'Angers), Pillore, Prus et Depaul. D'ailleurs ces faits pathologiques s'accordent avec les expériences faites jadis par Leroy (d'Étiolles), qui, insufflant de l'air dans les bronches de lapins avec assez de force pour déchirer un certain nombre de vésicules pulmonaires, faisait périr ces animaux avec autant de promptitude que s'il leur avait coupé la moelle allongée. On a pu se demander si, dans ces cas, de l'air n'avait pas pénétré dans les vaisseaux.

Lorsque la guérison a lieu, les cellules pulmonaires déchirées s'affaissent et s'oblitèrent. On conçoit, avec M. Ozanam, que cette oblitération puisse être quelquefois produite par du sang épanché ou par une lymphe plastique, ou bien par la compression qu'exerce un épanchement pleural concomitant, ou bien encore l'air lui-même. La partie de ce fluide épanchée ou infiltrée dans le tissu cellulaire ne tarde pas à être résorbée si on ne lui a pas pratiqué une issue artificielle.

Lorsque l'emphysème envahit les parties extérieures, le médecin doit s'efforcer de combattre la toux ou d'empêcher les efforts qui pourraient aggraver l'emphysème et l'étendre. Si celui-ci occupe un petit espace, on peut se borner à faire des applications résolutives (compresses imbibées d'eau de Goulard). Mais si l'emphysème, par son étendue et par son volume, compromet l'existence, il faut pratiquer une issue artificielle à l'air à l'aide d'incisions, de mouchetures, ou en ponctionnant avec un trocart fin. On favorise l'issue des gaz par des pressions méthodiques ou à l'aide de ventouses.

L'emphysème intravésiculaire ne pouvant pas être diagnostiqué avec quelque exactitude, il est inutile de rechercher quel doit être le traitement à lui opposer.

PNEUMATOSE DU TUBE DIGESTIF

Le tube digestif contient naturellement une certaine quantité de gaz qui semblent destinés à favoriser le cours des matières alimentaires, et qui sont expulsés par la bouche, et surtout par l'anus, à des intervalles plus ou moins éloignés. Mais lorsque les gaz sont produits en plus grande abondance, ils sont cause de divers accidents, ou tout au moins de certaines incommodités.

Sources des gaz. Causes qui les produisent. — Les gaz contenus dans le tube digestif proviennent de plusieurs sources. L'air peut s'introduire dans l'estomac pendant la respiration, et surtout pendant la déglutition de la salive et des aliments; des fluides élastiques sont, en outre, produits pendant l'acte même de la digestion, soit qu'ils proviennent d'une certaine altération que les aliments subissent, soit plutôt parce qu'ils dépendent d'une exhalation de la membrane muqueuse (1). C'est ce qu'on voit, par exemple, dans beaucoup d'indigestions et chez un grand nombre de ceux qui ont seulement les digestions difficiles; chez ceux qui se nourrissent de farineux ou qui abusent d'aliments peu stimulants ou relâchants, comme le sont les substances mucilagineuses, la gélatine et les viandes de jeunes animaux. On a vu le même accident se produire quelquefois chez les individus se nourrissant de substances indigestes et peu alibiles : on dit, par exemple, qu'après les blocus de Gênes, de Mayence et de Valenciennes, beaucoup de soldats périrent avec un météorisme énorme,

(1) L'exhalation des gaz par la muqueuse digestive est prouvée par l'expérience suivante, faite par Magendie et Gérardin. Si, chez un animal vivant, on tire par une plaie du ventre une anse intestinale, et si, après l'avoir exactement vidée et l'avoir comprimée entre deux ligatures, on la replace dans l'abdomen, au bout de peu de temps on la trouve de nouveau plus ou moins distendue par des gaz.

après avoir mangé une grande quantité de feuilles vertes, et Cheselden rapporte l'histoire d'un jeune homme qui, ayant mangé avec excès des carottes avant leur maturité complète, mourut d'un météorisme tel, que les intestins avaient décuplé de volume. La pneumatose intestinale est parfois l'effet d'une disposition héréditaire. Mais les gaz sont surtout exhalés en très-grande abondance dans le tube digestif, dans la plupart des affections nerveuses de cet appareil, ou bien dans le cours d'autres névroses, dans l'hypochondrie, et spécialement pendant les accès d'hystérie; ou bien enfin à la suite de perturbations nerveuses telles que celles que produisent des émotions morales vives. Dans tous les cas, la production des gaz se fait indépendamment de tout état inflammatoire ou congestif de la membrane muqueuse. Les pneumatoses intestinales accompagnent même fort rarement les gastro-entérites; on les observe pourtant quelquefois dans la dysenterie (Pringle). Nous avons vu aussi que c'était un phénomène ordinaire dans la fièvre typhoïde; mais il résulte des recherches de M. Louis que la pneumatose, dans ces conditions, est indépendante de l'état de la muqueuse du côlon, et qu'elle ne provient pas non plus de la putridité des matières stercorales. L'exhalation morbide des gaz intestinaux se lie, au contraire, très-souvent à l'inflammation du péritoine. C'est ainsi que dans la péritonite, surtout dans la péritonite puerpérale, nous avons noté la grande abondance des gaz intestinaux. Enfin ceux-ci existent encore en quantité parfois considérable dans toutes les lésions qui rétrécissent le calibre des intestins, soit que dans ce cas l'accumulation dépende de ce que les gaz ne sont plus expulsés, soit qu'elle résulte surtout d'une plus grande activité dans la sécrétion : il est probable que ces deux causes agissent simultanément.

Nous ne savons suivant quel mécanisme les gaz sont exhalés. Sont-ils produits de toutes pièces, ou bien la muqueuse exhale-t-elle les gaz normalement contenus dans le sang? Ce sont là des questions qui sont restées jusqu'à ce jour insolubles. Une expérience de Bichat semble prouver que les gaz absorbés par la peau peuvent être exhalés à la surface des organes digestifs.

Siége et composition des gaz. — Lorsque les gaz existent en grande quantité, ils occupent presque également tout le canal digestif; cependant, dans la plupart des cas, on les trouve spécialement, et parfois même exclusivement, accumulés dans le cæcum, dans les côlons ascendant et transverse, et dans l'S iliaque. Ils dilatent les organes dans lesquels ils sont accumulés, et leur donnent parfois un volume monstrueux : ainsi Littre a vu un côlon aussi gros que la cuisse, et Haller a rencontré un cæcum aussi volumineux que la tête d'un adulte.

La composition des gaz varie suivant les points des organes digestifs où on les recueille, et suivant l'état général des sujets. Dans l'estomac, c'est de l'air atmosphérique, contenant seulement une plus forte proportion d'acide carbonique; dans l'intestin grêle, c'est un mélange d'azote, d'hydrogène et d'acide carbonique; dans le gros intestin, indépendamment des gaz que je viens de nommer, on trouve encore de l'hydrogène carboné ou sulfuré; il n'y a jamais d'oxygène. La proportion d'acide carbonique augmente à mesure qu'on se rapproche du rectum. Enfin, dans l'état de maladie, l'azote et l'hydrogène sont les deux gaz qui sont le plus souvent exhalés; la proportion d'hydrogène augmente également beaucoup. Pour plus amples détails, nous renverrons à une thèse soutenue à Paris en 1833, par le docteur Chevillot.

Incommodités et accidents produits par les gaz intestinaux. — En général, l'accumulation insolite des gaz dans le tube digestif produit un état de malaise

dans le ventre plutôt qu'une douleur véritable; les malades ont des borborygmes; le ventre est plus ou moins tendu; il résonne davantage à la percussion; il présente souvent des inégalités, des bosselures passagères, ce qui dépend des contractions péristaltiques des intestins distendus; enfin, des gaz sont rendus par la bouche ou par l'anus, et cette expulsion est généralement suivie de soulagement. Lorsque les gaz sortent par la bouche, ils forment ce qu'on nomme des éructations. Ils sont en général inodores; mais ils ont le goût d'œufs pourris dans les indigestions; parfois ils sont en si grande abondance, qu'ils sortent sans interruption pendant plus d'une minute, et il n'est pas rare alors qu'ils entraînent avec eux une portion des aliments qui arrivent dans la bouche par régurgitation. Les gaz qui sortent par l'anus sont en général plus ou moins fétides; leur excrétion est le plus souvent spontanée; d'autres fois elle est provoquée par les efforts, par les cris, par les émotions morales, par certains mouvements.

Lorsque les gaz, au lieu d'être expulsés, sont retenus dans le canal digestif, ils produisent des accidents qui varient suivant les points où ils sont accumulés et suivant le degré de distension des parties. Rien ne prouve que des gaz puissent, comme on l'a dit, dilater, distendre une portion de l'œsophage, qui serait alors spasmodiquement contracté au-dessus et au-dessous. Rien même n'établit qu'une anse intestinale resserrée spasmodiquement à ses deux extrémités puisse emprisonner une masse d'air de manière à former une tumeur solide sur le diagnostic de laquelle des doutes pourraient s'élever. Les gaz occupent en général l'estomac ou le gros intestin entier, une partie ou la totalité de l'intestin grêle.

Accumulés, dans l'estomac, les gaz produisent de l'anxiété; la respiration est gênée, il y a des bâillements; l'épigastre est tendu et très-sonore; il est le siége de crampes, d'une douleur plus ou moins vive, et les liquides ingérés semblent franchir difficilement le cardia; enfin, il y a parfois des lipothymies et des palpitations.

Lorsque les gaz sont accumulés dans les intestins, le ventre acquiert un volume considérable; il est tendu. Si on le percute, il résonne comme un tambour : de là sans doute le nom de *tympanite intestinale* sous lequel on désigne cette affection.

En palpant le ventre avec soin, on distingue souvent le relief que forment les anses intestinales distendues; des bruits plus ou moins intenses se font entendre; il existe des douleurs abdominales désignées sous le nom de *coliques venteuses;* les lavements ne peuvent parfois pénétrer; enfin on remarque encore d'autres accidents dépendant de la compression exercée sur quelque organe. Ainsi, lorsque les gaz distendent beaucoup le côlon transverse, l'estomac est comprimé, et des vomissements ont lieu; le diaphragme est refoulé vers la poitrine, ce qui produit une grande anxiété, beaucoup de dyspnée. La compression de la vessie produit la dysurie et rend les excrétions de l'urine plus fréquentes. On a vu une fois le vagin et l'utérus refoulés au dehors, et Van Swieten aurait observé un œdème de la jambe gauche produit par la compression de la veine iliaque correspondante. Les gaz n'occupent parfois qu'un point très-circonscrit de l'intestin, comme le cæcum, ou bien une ou deux anses intestinales; on voit alors se dessiner à travers les parois du ventre une tumeur arrondie, sonore, élastique, douloureuse, le plus souvent mobile, et devenant de temps en temps le siége de borborygmes.

Après être restés accumulés pendant un temps plus ou moins long, les gaz finissent par être expulsés à la fois par la bouche et par l'anus, tantôt peu à peu, tantôt abondamment : c'est ce que quelques auteurs, et Sydenham en particulier,

ont désigné improprement sous le nom de *choléra sec;* souvent des matières liquides sont entraînées avec les gaz. Il est certain que, dans un grand nombre de cas, la pneumatose intestinale cesse par suite de l'absorption des gaz. C'est ainsi qu'on voit souvent des météorismes considérables disparaître peu à peu sans qu'aucun fluide élastique ait été expulsé par la bouche et par l'anus. Les anciens avaient attribué de graves accidents et même la mort à cette absorption ; mais rien ne justifie leurs craintes. Les faits qu'ils ont rapportés en faveur de cette doctrine sont insuffisants, et l'on est étonné qu'un homme aussi éclairé que M. Baumès les ait encore invoqués aujourd'hui dans son *Traité des maladies venteuses*, pour soutenir la même opinion.

L'estomac et les intestins, distendus outre mesure et d'une manière permanente, peuvent finir par se rompre; mais cette rupture n'a guère été observée que lorsque les parois étaient déjà altérées, ramollies ou gangrenées : c'est alors au niveau de l'altération que la rupture s'effectue. On a dit aussi que quelquefois les deux tuniques internes, en se rompant ou en s'éraillant, permettaient au gaz de s'infiltrer dans le tissu cellulaire sous-séreux; dans ces cas, fort rares d'ailleurs, la tunique péritonéale ne tarde pas elle-même à se déchirer. Suivant M. Baumès enfin, la pneumatose pourrait être une cause de volvulus en permettant à une anse intestinale de s'engager dans la portion de l'organe que les gaz maintiennent dilatée.

Quelle que soit la cause qui ait produit la pneumatose intestinale, on voit cette affection récidiver avec la plus grande facilité.

Diagnostic. Valeur sémiotique. — La sonorité exagérée du ventre à la percussion fera reconnaître que le volume de cette cavité ne dépend pas d'une accumulation de sérosité dans le péritoine. C'est encore spécialement par la percussion et par l'inspection du ventre qu'on détermine quels sont les points des organes digestifs où les gaz se sont spécialement ou exclusivement accumulés. Cependant il ne faudrait pas croire que le degré de résonnance soit en rapport avec le volume des gaz contenus dans l'intestin. Il résulte, en effet, d'expériences faites d'abord par Skoda et vérifiées par M. Roger, que le son, qui est tympanique lorsque les parois où l'air est renfermé ne sont pas tendues ou le sont peu, cesse de l'être, et semble même donner une matité relative, lorsque la quantité des gaz est telle, que les parois de l'intestin et de l'abdomen ont subi une tension considérable (1).

Un dégagement insolite de gaz qui revient à des intervalles plus ou moins rapprochés indique le plus souvent un état d'atonie des organes digestifs; dans le cours des maladies aiguës, il constitue un symptôme qui aggrave toujours le pronostic. Si ce dégagement se fait dans les jours qui suivent un accouchement, la sollicitude du médecin devra surtout être éveillée, car le météorisme est souvent le premier et quelquefois même le seul symptôme local d'une péritonite. En dehors de l'état puerpéral, le météorisme est assez rare dans le cours des maladies aiguës, à l'exception pourtant de la fièvre typhoïde, dont il constitue un des symptômes les plus fréquents : aussi une accumulation de gaz dans le tube digestif, survenant dans le cours d'une affection fébrile encore mal caractérisée, devra-t-elle toujours porter le médecin à rechercher s'il n'existe pas une lésion des follicules de Peyer. Le météorisme existe-t-il d'une manière permanente, quoiqu'à différents degrés, chez un sujet bien portant, il indique d'une manière presque certaine qu'il y a dans un point du tube digestif un obstacle quelconque qui gêne le cours des matières. Si tout le ventre est bal-

(1) *Archives générales de médecine*, t. XXXIX, 4e série.

lonné à un haut degré, on soupçonnera que l'obstacle siége à la partie inférieure des organes digestifs, et l'on ne devra jamais manquer alors de porter le doigt dans le rectum.

Il est important d'être averti que quelques individus ont la faculté, en avalant de l'air, de produire des tympanites parfois énormes. M. Gérardin en cite un exemple dans sa thèse (année 1814, n° 15).

Pronostic. — La pneumatose intestinale, dégagée de toute complication, ne constitue qu'une incommodité; il n'en est plus de même lorsqu'elle est portée à un très-haut degré. Cet accident aggrave toujours le pronostic de toutes les affections intestinales et péritonéales dans lesquelles on l'observe, et particulièrement celui de l'iléus, de la péritonite et de la fièvre typhoïde.

Traitement. — Les personnes qui sont sujettes à la pneumatose intestinale devront s'abstenir de manger des aliments indigestes, des farineux; elles mâcheront bien; elles boiront de préférence les vins de Bordeaux et de Bourgogne, s'abstiendront des vins blancs, surtout des vins mousseux, et généralement de tous les vins nouveaux; elles éviteront après le repas la fatigue, les contentions d'esprit, et généralement tout ce qui peut troubler la digestion; elles entretiendront la liberté du ventre, et feront un exercice modéré, moyen dont Fodéré a démontré l'utilité. Chez beaucoup de malades dont les digestions sont lentes, on conseille l'usage, après le dîner, de quelque boisson aromatique, comme la camomille, le thé, le café; mais les liqueurs sont généralement nuisibles. Enfin, dans les mêmes conditions, on retire souvent de bons effets de l'usage de la flanelle, des frictions sèches, surtout sur la peau du ventre, des bains aromatiques et des bains de mer. C'est lorsque la pneumatose paraît ainsi s'être développée par suite d'une atonie des organes digestifs qu'on emploiera pour la prévenir, comme pour la combattre lorsqu'elle existe, les substances dites *carminatives*, dont les principales sont, l'angélique, l'anis, l'absinthe, la menthe, la mélisse, la camomille, la cannelle, la cascarille, les écorces d'orange et de citron, etc. On donne ces substances en infusion; on prend fréquemment aussi leur eau distillée ou leur huile essentielle. On les prescrit à l'intérieur, ou bien on les met en fomentations sur le ventre. Leur emploi est contre-indiqué par l'existence d'une phlegmasie des organes digestifs; dans ce dernier cas, les antiphlogistiques seuls conviennent. Si la pneumatose est consécutive à une névrose douloureuse, ces mêmes moyens peuvent être utiles; mais il convient de les faire précéder de l'emploi des préparations opiacées. Dans quelques cas, la concentration d'une forte chaleur sur le ventre détermine l'expulsion des gaz; d'autres fois on obtient le même effet par des applications froides ou même glacées. Quelques médecins ont abusé des purgatifs; nous croyons que ces médicaments conviennent surtout dans les cas de constipation. Ils diminuent aussi très-souvent le météorisme qui survient dans la fièvre typhoïde et dans la péritonite puerpérale. Quant aux médicaments dits *absorbants*, tels que les matières calcaires, la craie, la poudre de coquilles, celle de nacre, les écailles d'huîtres, les yeux d'écrevisse, l'os de sèche, la magnésie, le charbon, etc., ils paraissent tout à fait inertes : cependant la magnésie pourrait être utile dans les cas où la distension de l'intestin serait surtout produite par l'acide carbonique; mais peut-être alors retirerait-on plus d'avantages de l'ammoniaque donnée en potion et en lavement. La médecine vétérinaire a appris, en effet, combien cette substance est utile pour combattre la distension gazeuse de la panse chez les ruminants.

Lorsque le ballonnement du ventre est extrême et que les gaz sont surtout accumulés dans le gros intestin, il conviendra de porter dans le rectum et jus-

que dans le côlon une sonde œsophagienne, en ayant soin d'injecter ensuite quelques grammes de liquide pour déboucher les yeux de l'instrument. Si les gaz ne s'échappent pas alors, on adaptera à la sonde un corps de seringue; puis, retirant le piston, on produira un mouvement d'aspiration qui provoquera souvent l'expulsion immédiate d'une grande quantité de gaz. On a rarement besoin de recourir à ces derniers moyens dans les cas de pneumatoses idiopathiques, mais on les applique presque exclusivement aux pneumatoses qui sont symptomatiques d'un obstacle au cours des matières. Trop souvent pourtant il arrive que ces moyens restent sans effet; la distension devient alors extrême; dans ces cas désespérés, quelques personnes ont proposé la ponction des parois intestinales par un petit trocart. (Voyez dans le tome II l'article *Iléus*.)

DU DÉVELOPPEMENT SPONTANÉ DES GAZ DANS LES ORGANES DE LA CIRCULATION SANGUINE

Quelques médecins, tels que Pechlin, Groets, Ruysch, Morgagni dans sa 5e lettre, et plus récemment Ollivier dans les *Archives* de 1838, ont avancé que quelques morts subites étaient produites par le dégagement d'un fluide élastique dans les organes de la circulation sanguine, et surtout dans le cœur. Les faits rapportés par les médecins que je viens de citer ne sont pas tous également concluants; cependant ceux observés par Groets, par Ruysch et par Ollivier ne permettent pas de révoquer en doute qu'il n'y ait des morts subites produites par la cause dont je parle. Dans ce cas, la mort est instantanée; quelquefois elle est précédée d'une douleur déchirante vers le cœur, d'un état passager de syncope et d'un tremblement convulsif des membres et du tronc qui ne dure que quelques secondes. On ne trouve à l'ouverture des cadavres aucune lésion organique appréciable, mais seulement une accumulation de fluide élastique dans les cavités droites du cœur; aussi, en les percutant, on produit une résonnance comparable à celle que donne l'estomac ou tout autre organe creux distendu par de l'air; enfin, le sang qui y est contenu est rouge, écumeux et combiné avec des bulles de gaz. On voit donc que les accidents observés pendant la vie, comme les lésions trouvées après la mort, sont à peu près les mêmes qu'on observe sur les animaux chez lesquels on a injecté de l'air dans les veines; ou bien encore ils ressemblent à ceux qui se produisent chez l'homme lorsque l'air atmosphérique pénètre brusquement dans une veine ouverte pendant une opération. On ne peut pas invoquer toujours la décomposition cadavérique pour expliquer la présence des gaz, car dans un cas de mort subite par exhalation gazeuse spontanée, dont l'histoire a été lue à l'Académie de médecine dans sa séance du 9 décembre 1851 par M. Durand-Fardel, on vit une saignée du bras, qui fut pratiquée immédiatement, donner issue pendant plus d'un quart d'heure à un sang violacé, mêlé à de petites bulles gazeuses. D'ailleurs, dans la plupart des faits rapportés par les auteurs, spécialement dans ceux qu'Ollivier a observés, on ne saurait considérer la présence d'un fluide élastique dans le cœur comme un phénomène cadavérique, puisqu'il n'existait aucun signe extérieur de décomposition putride, et que le sang lui-même n'offrait aucun indice d'altération septique; tout concourt donc à prouver que les gaz ont été formés pendant la vie. Suivant quel mécanisme sont-ils produits? Dirons-nous, avec Méry, que l'air atmosphérique peut passer en nature des ramifications bronchiques dans les veines pulmonaires? La chose est peu probable. Il nous semble plus rationnel de supposer que l'air, et particulière-

ment que l'acide carbonique, qui, d'après les recherches de Magnus, existe tout formé dans le sang veineux et en proportion considérable (1), se sépare, se dégage à l'état libre dans le cœur et dans les vaisseaux sous l'influence de certains états pathologiques encore indéterminés. On a dit que l'état de faiblesse des sujets prédisposait à cet accident; peut-être même la formation d'un gaz dans le système circulatoire pourrait bien être parfois cause de mort chez les individus qui ont d'abondantes hémorrhagies. On sait, en effet, que quelques personnes, et le docteur Rerolles en particulier (thèse de 1832), paraissent avoir trouvé, comme Méry et Littre, une certaine quantité de fluide élastique chez les hommes et chez les animaux qui avaient succombé après une perte de sang considérable; ce fait pourtant n'est pas encore incontestable. Terminons en disant, avec Ollivier, que, quelle que soit la cause qui donne lieu au dégagement d'un fluide élastique dans le sang pendant la vie, et quelle que soit la nature de ce gaz, il n'est pas douteux, d'après la rapidité de la mort, qu'il ne tue de la même manière que l'air qui pénètre accidentellement par l'ouverture d'un tronc veineux voisin du cœur, c'est-à-dire que la vie s'éteint alors par la brusque interruption de la circulation pulmonaire et par l'impossibilité du retour du sang dans les cavités droites, qui, distendues par un air plus ou moins raréfié, ne peuvent plus se contracter.

PNEUMATOSE DES VOIES URINAIRES ET GÉNITALES

1° Voies urinaires.

Je ne crois pas qu'il existe dans la science une seule observation authentique qui prouve que la membrane muqueuse des voies urinaires ait jamais exhalé de gaz; les fluides élastiques qu'on y trouve quelquefois ont été accidentellement introduits. L'air extérieur pénètre rarement dans les organes génito-urinaires de l'homme, en raison de la longueur, de l'obliquité et de l'étroitesse du canal de l'urèthre. Cependant il arrive parfois qu'après l'opération du cathétérisme, et lorsque toute l'urine contenue dans la vessie a été évacuée, une certaine quantité d'air s'introduisant par la sonde est ensuite expulsée lors de la première émission d'urine. Hors ce cas, la sortie des gaz par le canal de l'urèthre chez l'un et l'autre sexe indique presque toujours qu'un des organes urinaires, et surtout que la vessie communique avec le rectum ou avec une anse d'intestin grêle.

2° Pneumatose des parties génitales de la femme.

Il est des femmes qui, dans quelques mouvements du corps, comme dans l'action d'incliner le tronc, rendent par la vulve une certaine quantité de gaz qui s'échappent avec plus ou moins de bruit (*rot vaginal*). C'est ce qu'on n'observe guère que chez les femmes dont le vagin est large et béant, chez celles qui portent un pessaire, ou bien pendant l'acte du coït, ce qui permet à l'air extérieur de s'introduire dans le vagin et parfois même jusque dans l'utérus. Le même phénomène a lieu aussi lorsqu'il existe une fistule recto-vaginale. Dans aucun de ces cas, les fluides élastiques n'ont été exhalés par la muqueuse. Cependant il arrive quelquefois que, la cavité du col étant obstruée, des gaz

(1) *Journal de chimie*, numéro de septembre 1837, p. 507.

sont véritablement exhalés dans l'utérus lui-même en dehors de toute imprégnation; cela constitue une affection connue sous les noms de *tympanite utérine vraie* et de *physométrie*, affection dont deux accoucheurs célèbres, MM. Stoltz et Nægele, ont, à tort peut-être, contesté l'existence au dernier congrès de Strasbourg.

Rare dans l'état de vacuité, la physométrie se développe presque toujours pendant la grossesse ou peu après l'accouchement : ainsi elle survient surtout dans les cas où des portions de fœtus ou de délivre, ou bien encore des caillots sanguins retenus dans la matrice, ont subi une fermentation putride. L'utérus forme alors une tumeur proportionnée à la quantité de fluides élastiques qu'il contient; il résonne à la percussion : des vents, en général fétides, et qui quelquefois peuvent s'allumer à la flamme d'une bougie, s'échappent spontanément, ou bien leur sortie est provoquée lorsque, ayant porté le doigt dans le vagin, on débarrasse le col des caillots fibrineux qui l'obstruent. En général, le ventre s'affaisse peu après, et l'utérus, frappé d'inertie, revient peu à peu sur lui-même. Presque toujours la physométrie qui dépend des causes que nous avons indiquées s'accompagne de symptômes adynamiques et nerveux plus ou moins graves, en raison de la résorption des matières putrides contenues dans la cavité utérine.

Il existe aussi dans la science quelques cas, plus rares que les précédents, de physométrie *essentielle*, c'est-à-dire des cas dans lesquels le gaz est exhalé par les parois utérines elles-mêmes, exemptes de toute lésion matérielle appréciable. Cette sécrétion morbide spontanée s'est presque toujours faite dans des utérus non fécondés. La quantité de gaz allant sans cesse en augmentant, la matrice acquiert un plus grand volume, en suivant souvent la même progression que dans une grossesse régulière. Arrivé à un certain développement, l'utérus proémine alors à l'hypogastre et même jusqu'à l'ombilic. La percussion pratiquée sur lui donne un son tympanique, et si, à l'aide du doigt porté sur le museau de tanche, on cherche à refouler l'organe en haut, on peut constater qu'il y a une pesanteur spécifique peu considérable, et qui n'est nullement en rapport avec son volume. Les femmes ressentent aussi de la pesanteur, parfois des douleurs dans le ventre, et plus ou moins de malaise; chez la plupart, les règles se suppriment, et plusieurs éprouvent les phénomènes sympathiques qui accompagnent la plupart des grossesses : aussi il est souvent arrivé que ces femmes ont cru être enceintes. Dans ces cas, on voit de temps en temps des gaz s'échapper en certaine quantité par la vulve, et cette émission être suivie d'un affaissement proportionné de la tumeur. Mais le plus souvent les vents sortent brusquement, en une seule fois, et en faisant entendre un sifflement, un bruit prolongé et parfois très-considérable. C'est ainsi qu'on a vu des femmes qu'on croyait parvenues au cinquième et au septième mois de leur grossesse, éprouver tout à coup par la vulve une irruption considérable de gaz inodores, suivie presque aussitôt de la disparition de la tumeur utérine et de tous les phénomènes sympathiques qui avaient fait croire à l'existence d'une grossesse : telle est la terminaison ordinaire de la maladie.

Diagnostic. — La physométrie peut être confondue avec la grossesse, avec l'hydrométrie et avec la tympanite intestinale. On la distinguera facilement de la grossesse par l'absence du ballottement, des bruits placentaires et fœtaux, ainsi que par la légèreté de la tumeur, qui donne un son complétement clair quand on la percute. Le contraire a lieu dans l'hydrométrie et toutes les fois aussi que le développement de l'utérus est produit par un corps solide ou li-

quide. Enfin, on distinguera la tympanite utérine de la tympanite intestinale, en ce que dans celle-ci la distension et la sonorité occupent tout le ventre; elles sont surtout marquées sur le trajet du côlon; on sent, en outre, le relief que forment les anses intestinales distendues; de plus, le toucher fait reconnaître que l'utérus a son volume ordinaire ou qu'il est rempli par un autre produit que par un fluide élastique.

Pronostic. — La physométrie n'offre par elle-même aucun danger.

Traitement. — Le traitement de la physométrie consiste à enlever l'obstacle qui s'oppose à l'excrétion des gaz. Lorsque la maladie survient après l'accouchement, c'est presque toujours un caillot qui en est la cause : aussi le doigt porté dans le col suffit pour le détacher et l'entraîner. Aussitôt après il faudra, à l'aide d'une sonde de gomme élastique, faire pénétrer dans le corps de l'utérus des liquides émollients, détersifs, chlorurés. On entretiendra la plus grande propreté; on exercera une douce pression sur le ventre à l'aide d'un bandage de corps; enfin, on prescrira un traitement approprié et d'après la nature des symptômes généraux. Dans les cas de physométrie essentielle, on pourrait peut-être essayer de dilater mécaniquement le col. Le meilleur moyen serait d'introduire dans sa cavité un petit morceau d'éponge fine et sèche.

PNEUMATOSE DES MEMBRANES SÉREUSES ET SYNOVIALES

On a trouvé des gaz épanchés dans la cavité de toutes les membranes séreuses et dans la plupart des synoviales. Ces fluides élastiques sont produits fréquemment après la mort, ils sont alors le résultat de la décomposition putride; ou bien ils se sont épanchés pendant la vie, et dans ce dernier cas ils ont été rarement sécrétés ou exhalés par la membrane séreuse ou synoviale; mais ils proviennent plutôt, ou de la décomposition des fluides épanchés, ou de la communication de la cavité avec l'extérieur, à l'aide d'une plaie, ou avec des organes qui, tels que les poumons et le tube digestif, contiennent naturellement de l'air ou un gaz quelconque. Nous n'avons rien à dire sur les gaz qu'on rencontre quelquefois à l'autopsie dans les cavités articulaires, ainsi que dans les méninges cérébrales et rachidiennes, car tout porte à penser que ces infiltrations ou ces épanchements sont toujours cadavériques. D'ailleurs, à supposer qu'ils puissent se développer pendant la vie, il n'existe aucun signe particulier pour les faire reconnaître, à moins pourtant que le gaz ne se soit épanché dans une articulation superficielle, cas dans lequel la percussion, en faisant entendre un son plus ou moins tympanique, révélerait ainsi la nature de l'altération.

PNEUMATOSE PÉRITONÉALE

On a cru pendant longtemps que, dans la tympanite, les gaz occupaient spécialement ou même exclusivement la cavité du péritoine. Cependant, vers le commencement du siècle dernier (1713), Littre, dans les *Mémoires de l'Académie royale des sciences*, démontra par des ouvertures cadavériques combien cette opinion était erronée; il soutint même que le péritoine n'exhalait jamais de gaz pendant la vie, et que, dans toutes les tuméfactions venteuses du ventre, les fluides élastiques étaient constamment et exclusivement contenus dans l'estomac et dans les intestins. Cette doctrine trouva des contradicteurs; Combalusier, surtout, chercha à la réfuter dans le tome Ier de sa *Pneumopathologie*. Mais aucun des faits que cet auteur a rapportés ne démontre que les

gaz que lui et d'autres ont trouvés dans le péritoine aient été réellement exhalés par cette membrane, et que dans aucun cas ils ne provenaient d'une lésion des intestins, et plus souvent encore d'un commencement de décomposition putride. Nous croyons que, dans l'état actuel de la science, si l'on ne doit pas nier absolument la possibilité d'une pneumatose péritonéale, cependant cette affection est tellement rare, qu'il n'en existe peut-être pas encore d'exemples bien authentiques. Je parle d'une pneumatose essentielle; car personne ne conteste que, dans un épanchement purulent, la décomposition du liquide ne puisse produire des gaz; mais ce cas lui-même est fort rare. Plus rarement encore on voit une tympanite péritonéale survenir dans le cours d'une péritonite simple; M. Michel Lévy en cite pourtant un exemple curieux dans la *Gazette médicale* de 1848.

On dit que, dans la pneumatose péritonéale, le ventre est arrondi, qu'il offre une résonnance tympanique uniforme, que le foie est refoulé en arrière, et qu'on ne sent le relief d'aucune anse d'intestin; la respiration serait en outre gênée; les individus ne rendant point de gaz, ni spontanément, ni par l'introduction d'une sonde dans le rectum, succomberaient enfin au milieu d'accidents asphyxiques.

DU PNEUMOPÉRICARDE

L'épanchement de gaz dans le péricarde est une maladie fort rare et sur laquelle nous ne possédons encore aucun renseignement précis. Il résulte cependant du petit nombre de faits observés jusqu'à ce jour, que le pneumopéricarde a presque toujours coïncidé avec un épanchement liquide.

On a indiqué deux signes comme pouvant faire diagnostiquer l'accumulation de gaz dans le péricarde. Ces signes sont une résonnance tympanique de la région précordiale, et un bruit de fluctuation et de gargouillement déterminé par les battements du cœur. On dirait (et cela était très-évident chez un malade dont M. Bricheteau a publié l'observation dans les *Archives* de 1844) qu'une aile de moulin frappe successivement le liquide, ou bien qu'on souffle fortement avec un tube dans un vase contenant de l'eau. Il faut seulement prendre garde de ne pas confondre avec le phénomène de fluctuation un bruit à peu près semblable dont l'estomac est souvent le siége pendant l'ingestion des liquides, ou lorsqu'on imprime au tronc une secousse un peu forte.

Laënnec croyait que l'épanchement gazeux dans le péricarde était cause que chez certains sujets on pouvait entendre les battements du cœur à une certaine distance de la poitrine; mais aucun fait, que je sache, n'est venu à l'appui de cette assertion. Nous verrons d'ailleurs, par la suite, que les battements du cœur ne s'entendent à distance que dans certaines affections organiques ou dans quelques cas de palpitations nerveuses.

DU PNEUMOTHORAX

On rencontre fréquemment des gaz épanchés dans les plèvres. Presque toujours ces fluides y pénètrent à la suite d'une rupture ou d'une perforation ulcéreuse des poumons; quelquefois ils proviennent directement de l'extérieur, lorsque, par exemple, il existe une plaie pénétrante des parois de la poitrine; ou bien ils sont fournis par un des viscères abdominaux, notamment par l'estomac, lorsqu'une communication morbide s'est établie entre la plèvre et lui.

On a supposé encore que les liquides épanchés dans les plèvres, tels que le sang et le pus, pouvaient se décomposer de manière à laisser dégager des gaz. Enfin on a admis généralement que, dans quelques cas rares, la plèvre pouvait spontanément, ou bien dans le cours d'une phlegmasie aiguë ou chronique, exhaler des fluides aériformes. Il ne peut être question ici que de cette dernière forme de pneumothorax, renvoyant l'étude des autres espèces à ce que nous dirons dans le volume suivant des perforations de la plèvre et des poumons.

Existe-t-il un pneumothorax essentiel, c'est-à-dire un pneumothorax constitué par une simple exhalation gazeuse à la surface des plèvres sans solution de continuité appréciable de cette membrane? Laënnec, Graves et Stokes ont répondu affirmativement à cette question, mais la chose reste fort douteuse pour moi. Quoi qu'il en soit, la sécrétion morbide ne s'effectuerait pas lorsque la plèvre est intacte, mais seulement dans les cas où elle a été le siége d'une phlegmasie plus ou moins vive. Ainsi Laënnec déclare que, dans les pleurésies aiguës, à une époque voisine de l'épanchement, et sans que le liquide épanché éprouve aucune altération chimique, une exhalation gazeuse peut se joindre à l'épanchement liquide. Plus récemment, Graves a parlé d'un pneumothorax par exhalation qui viendrait quelquefois compliquer la pleuropneumonie. Sans doute il est permis de se demander si l'on n'a pas considéré comme appartenant nécessairement au pneumothorax ces pleurésies, ces pleuropneumonies dans le cours desquelles on constate sous la clavicule correspondante cette sonorité tympanique et cette faiblesse du bruit respiratoire sur lesquelles Skoda a particulièrement appelé l'attention (voyez page 422).

En l'absence de tous renseignement précis et dans le doute même où nous sommes s'il existe ou non un pneumothorax essentiel, mieux vaudrait peut-être se taire que d'esquisser un peu *à priori* les symptômes de cette affection.

Il est rationnel pourtant de supposer que dans le pneumothorax essentiel il doit y avoir dilatation, ampliation du thorax et exagération de la sonorité comme dans le pneumothorax symptomatique, mais il est fort douteux pour nous qu'il puisse se produire dans l'acte de la respiration, ou pendant les secousses de la toux, ou dans les vibrations de la voix, le phénomène connu en auscultation sous le nom de *tintement métallique*. Skoda admet le contraire, car il suppose que la résonnance de la voix dans les bronches, s'il n'existe qu'une mince épaisseur du poumon, peut se transmettre à l'air épanché dans la plèvre. Mais, dans ces cas, est-ce le véritable tintement métallique qui se produira? N'est-ce pas plutôt, ainsi que MM. Barth et Roger le remarquent, une espèce d'écho de la toux ou de la voix qui retentit dans la cavité pleurale? Nous croyons aussi que le tintement métallique ne doit se produire que fort difficilement, même lorsque l'épanchement gazeux coexiste avec un épanchement liquide. Je sais bien que, dans ces cas, on a supposé qu'une goutte de sérosité, en tombant de la partie supérieure de la poitrine sur l'épanchement liquide, ou qu'une bulle d'air, en traversant celui-ci et en venant éclater à sa surface, pouvait déterminer le tintement métallique; mais c'est là un fait qui ne nous semble pas encore démontré; le fût-il d'ailleurs, ces conditions pour la production du phénomène doivent se rencontrer fort rarement. Est-il possible que le tintement métallique puisse se reproduire aussi sous l'influence d'une forte secousse due à l'ébranlement de l'air et à l'agitation du liquide par les éclats de la voix ou par les ébranlements de la toux? MM. Barth et Roger admettent cette possibilité; mais personne, que je sache, n'est encore arrivé à la démonstration du fait. S'il est douteux pour nous que le tintement métallique puisse naître dans les conditions dont je parle, il n'en est plus de

même du bruit de *fluctuation thoracique*. Une fistule pulmonaire n'est pas nécessaire pour le produire; on pourra toujours l'entendre lorsqu'il existera dans la poitrine une vaste cavité contenant à la fois des gaz et un liquide.

Pour nous résumer, si l'exhalation gazeuse des plèvres existe, elle doit se traduire à l'extérieur, pendant la vie, par la dilatation des parois thoraciques, par une exagération de la sonorité, par l'absence du bruit respiratoire dans les poumons correspondants; enfin, dans les cas où avec l'épanchement d'air il y a simultanément un épanchement liquide, par un bruit de fluctuation thoracique pendant les secousses imprimées au thorax. La respiration amphorique, phénomène presque constant dans le pneumothorax symptomatique d'une fistule pulmonaire, ne doit pas se rencontrer dans la simple exhalation gazeuse des plèvres. Quant au tintement métallique, on comprend sa possibilité, mais il est douteux pour nous qu'il puisse jamais avoir lieu.

Le pneumothorax simple nous paraît être une affection bénigne; dans les cas cités jusqu'à présent, si toutefois il est permis de les accepter sans réserve, on n'aurait point observé l'étouffement, l'oppression, la suffocation, l'anxiété, qu'on remarque presque toujours dans le pneumothorax symptomatique d'une fistule pulmonaire. Cette différence tient à ce que, dans ce dernier, une grande quantité de gaz fait tout à coup irruption dans la plèvre, tandis que, dans le premier, la séreuse n'exhale qu'un petit volume de fluide aériforme, lequel d'ailleurs est parfois promptement résorbé. Avouons pourtant que les faits manquent encore pour déterminer d'une manière un peu exacte les symptômes, la marche et les suites du pneumothorax essentiel. Le même doute existe relativement au traitement. Disons cependant que la maladie semble exiger rarement une thérapeutique énergique. (Voyez, dans le tome II, l'article *Perforation des poumons et des plèvres*.)

FIN DU PREMIER VOLUME.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE PREMIER VOLUME

PREMIÈRE CLASSE DE MALADIES. — DES FIÈVRES 1

1° De la fièvre en général ..... *ib.*
2° Des fièvres 12

Premier genre de fièvres. — Fièvres continues 17

Fièvre éphémère ..... *ib.*
— inflammatoire 19
— typhoïde 22
Typhus d'Europe 64
Fièvre bilieuse des pays chauds 74
— jaune 76
Peste 85

Deuxième genre de fièvres. — Fièvres éruptives 94

Variole ..... *ib.*
Variole inoculée 109
Vaccine, ou prophylaxie de la variole 110
Varioloïde 117
Varicelle, petite vérole volante ou vérolette 119
Rougeole 121
Scarlatine 129
Suette miliaire 140
Considérations générales sur la nature des fièvres éruptives 147

Troisième genre de fièvres. — Fièvres intermittentes 148

Fièvre intermittente simple 150
— — pernicieuse 167
— — anomale 172
Remarques sur les fièvres intermittentes symptomatiques 173

Quatrième genre de fièvres. — Fièvres rémittente et pseudo-continue 175

Fièvre rémittente ..... *ib.*
— pseudo-continue 182

Cinquième genre de fièvres. — Fièvre hectique 183

DEUXIÈME CLASSE DE MALADIES. — MALADIES CONSTITUÉES PAR UN VICE DE PROPORTION DU SANG 187

Premier genre. — Maladies par excès de sang ..... *ib.*

Pléthore ..... *ib.*
Congestion sanguine en général 190
1° Congestions actives sthéniques ..... *ib.*
2° Congestions passives 194
Congestion cérébrale 195
— rachidienne 201
— pulmonaire 202
— — active 203
— — passive 205
des organes abdominaux 207
— du foie ..... *ib.*
— de la rate 210
— utérine ..... *ib.*

Deuxième genre. — Maladies par défaut de sang 213

Anémie ..... *ib.*
Chlorose ou pâles couleurs 221
Anémie des organes en particulier 225
Leucocythémie ..... *ib.*

TROISIÈME CLASSE DE MALADIES. — DES INFLAMMATIONS 229

De l'inflammation en général ..... *ib.*

Inflammation des organes digestifs 250
Stomatite ..... *ib.*
— érythémateuse ..... *ib.*
Aphtes, ou stomatite folliculeuse 251
Muguet, ou stomatite crémeuse 253
Stomatite ulcéreuse 259
— mercurielle, salivation mercurielle, ptyalisme mercuriel 263
Glossite 268
Angines 270
— gutturale et angine pharyngée aiguës 272
— — et pharyngée chroniques, spécialement de l'angine glanduleuse 274
Amygdalite, ou angine tonsillaire 276
Angine diphthéritique 282
Œsophagite 291
Gastrite 293
— aiguë 294
— chronique simple 298
— — ulcéreuse 301
Entérite et colite aiguës 305
— — chroniques 311
Dysenterie 315

Inflammation des annexes des organes digestifs 327

Parotides ..... *ib.*
Hépatite aiguë 328
— chronique 338

Inflammation des organes qui servent à l'excrétion de la bile 340

Pancréatite 342
Splénite ..... ib.

Inflammation des organes de la respiration 346

Laryngite ..... ib.
— aiguë simple ..... ib.
— striduleuse 348
— pseudo-membraneuse, ou croup 352
— œdémateuse, ou œdème de la glotte 363
— chronique 370
Trachéite aiguë et trachéite chronique 375
Bronchite ..... ib.
— aiguë 376
— chronique 383
Grippe 388
Pneumonie 391
Pleurésie 417
— aiguë 418
— chronique 434

Inflammation des organes de la circulation 442

Péricardite ..... ib.
Endocardite 450
Cardite 455
Artérite 456
Aortite 460
Phlébite en général, et de quelques phlébites en particulier 461

Inflammation du système lymphatique 474

Angioleucite ..... ib.
Adénite, ou inflammation des ganglions lymphatiques 477

Inflammation de l'appareil de l'innervation 479

Méningite cérébrale ..... ib.
— aiguë simple 480
— chronique 488
— rachidienne et cérébro-spinale 489
Encéphalite 494
Périencéphalite chronique diffuse, ou paralysie générale progressive 502
Myélite 507
Névrite 513

Inflammation de quelques-uns des sens 514

Coryza ..... ib.
Ozène, ou coryza ulcéreux 519
Otite 522

Inflammation des organes de la sécrétion et de l'excrétion urinaires 529

Inflammation des reins ..... ib.

Néphrite 531
Pyélite 534
Cystite aiguë et cystite chronique 539

Inflammation des organes génitaux 544

Métrite ..... ib.
— interne ou catarrhale 545

Métrite parenchymateuse non puerpérale 548
— puerpérale 552
— chronique 554
1° Métrite chronique avec engorgement et induration du tissu ..... ib.
2° Métrite ulcéreuse et granulée 559

Ovarite 563

Inflammation des trompes utérines 567

Péritonite ..... ib.
— aiguë simple ou primitive 568
— symptomatique 574
— puerpérale 577
— chronique 589

Inflammation du tissu cellulaire 595

Phlegmon périnéphrétique ..... ib.
Tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques 597
Phlegmon péri-utérin 623
Oreillons 626

Inflammation du tissu musculaire 628

Psoïtis 629
Inflammation de la peau 630
Exanthèmes 631
Roséole ..... ib.
Urticaire 632
Érythème 636
Érysipèle 637

Inflammations vésiculeuses 650

Herpès ..... ib.
A. Variétés de siége : 1° Herpès labialis 651
— 2° Herpès des muqueuses ..... ib.
B. Variétés d'après l'arrangement des groupes : 1° Zona 654
— — 2° Herpès circinatus 656
— — 3° — phlyctenodes 657
C. Variétés d'après la coloration du limbe : Herpès iris ..... ib.
Eczéma 658
— aigu ..... ib.
— chronique 659

Inflammations bulleuses 664

Pemphigus ou pompholix ..... ib.
Rupia 668

Inflammations pustuleuses 669

Acné 670
Mentagre 673
Ecthyma 675
Impétigo 677

QUATRIÈME CLASSE DE MALADIES. — HÉMORRHAGIE 681

Épistaxis 691
Hémoptysie 694
Stomatorrhagie 701

Gastrorrhagie et hématémèse 702
Hémorrhagies intestinales 707
Flux hémorrhoïdal et hémorrhoïdes 711
Hématurie 719
Uréthrorrhagie 723
Métrorrhagie 724
Hémorrhagie des membranes séreuses 730
— ou apoplexie méningée ..... ib.
— méningée spinale 736
Hématocèle péri-utérine 737
Sueurs de sang, ou hématidrose 742
Hémorrhagies interstitielles, ou apoplexies 743
— cérébrale 744
— de la moelle 760
— pulmonaire 761
De quelques autres apoplexies : 1° des viscères abdominaux, 2° du placenta, 3° des muscles, 4° du cœur 767
Purpura 768
Scorbut 772
Hémophilie, ou diathèse hémorrhagique 778

)UIÈME CLASSE DE MALADIES. — SÉCRÉTIONS MORBIDES 781

'remier genre de sécrétions morbides. — Sécrétions séreuses 783

Hydropisies en général ..... ib.
— en particulier 793
Anasarque ..... ib.
Œdème 796
— des nouveau-nés 798
Hydropisies cérébro-spinales 800
Hydrocéphale aiguë 801
Apoplexie séreuse 802
Hydrocéphale chronique 804
Hydrorachis 808
Œdème des poumons 809
Hydrothorax, ou hydropisie des plèvres 811
Hydropéricarde 813
Ascite 814
Sécrétions séreuses des membranes muqueuses 823
Choléra asiatique ..... ib.
Hydro-entérorrhée 833
Exhalations séreuses des organes génitaux de la femme 834

kuxième genre de sécrétions morbides. — Sécrétions muqueuses en général 838

Bronchorrhée 841
Gastrorrhée 844
Diarrhée catarrhale 846
Leucorrhée 848
Catarrhe vésical 852

'roisième genre de sécrétions morbides. — Sécrétions propres à quelques organes ... 854

Éphidrose ..... ib.
Polysarcie, ou obésité 856
Sialorrhée 858
Flux bilieux ..... 85[illegible]

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

Cholé
Galac
Flux
Polyu
Diabè
Sperm

Quatrième

Emph

Pneun
Dével
Pneun

Pneun
Pneun
Pneun

PARIS. — IMPRIMERIE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2